**VII MÜHAZİRƏ**

**Qram mənfi bakteriyaların (*Escherichia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Vibrio*, *Campylobacter*, *Helicobacter* cinsləri) törətdikləri xəstəliklərin mikrobioloji diaqnostikası.**

***Escherichia coli-nin* törətdiyi xəstəliklərin mikrobioloji diaqnostikası**

 **Eşerixiozların** törədicisi olan *bağırsaq çöpləri* - ***Escherichia coli*** ilk dəfə alman alimi *T.Eşerix* (1885) tərəfindən uşaqların nəcisindən əldə edilmişdir. ***Escherichia*** cinsinə, ***Enterobacteriaceae*** fəsiləsinə daxildir.

**Morfologiyası.** ***E.coli*** - çöpşəkilli, nazik, uzun, ucları girdə, 0,5-0,8 x 2-6 mkm ölçüdə, peritrix flagellalara malik hərəkətli, sporasız, mikrokapsulalı, qram mənfi bakteriyalardır.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassələri*** - fakultativ anaerobdur, qidalı mühitlərə tələbkar deyil, adi qidalı mühitlərdə, optimal temperaturada (37oC) və optimal pH-da (7,4) yaxşı inkişaf edir. *Bulyonda* (*ƏPB*) - diffuz bulanıq və dibdə çöküntü əmələ gətirirlər. Bərk qidalı mühitlərdə (*ƏPA*) - 3-5 mm diametrdə, kənarları və səthi hamar, azca qabarıq, parlaq, yarımşəffaf *S- forma koloniyalar,* bəzən kənarı girintili-çıxıntılı, səthi qırışlı *R-forma koloniyalar* əmələ gətirirlər. Differensial-diaqnostik qidalı mühitlərdə: *Endo* və *MakKonki mühitlərində* - qırmızı metal parıltılı, *Ploskirev* *mühitində* - çəhrayı, *Levin mühitində* - tünd göy-bənövşəyi rəngdə koloniyalar(laktozanı parçalamayanlar rəngsiz) əmələ gətirirlər.

***Fermentativ xassələri*** - yüksək biokimyəvi aktivliyə malikdir: qlükoza, laktoza, manit, maltoza və digər karbohidratları turşu və qaz əmələ gətirməklə parçalayır; zülalları parçalayaraq indol əmələ gətirir, H2S əmələ gətirmir; katalaza və lizindekarboksilaza sınaqları müsbət, oksidaza sınağı və Voqes-Proskauer reaksiyası mənfidir.

**Antigen quruluşu*.*** *E. coli* mürəkkəb antigen quruluşuna malikdir: *somatik O-, səthi K-* və *flagella H-antigenləri* vardır. ***O-antigen*** - lipopolisaxarid kompleksindən ibarət olub, hüceyrə divarındayerləşir, termostabildir, *171 seroqrupa* bölünür. ***K-antigen*** - polisaxarid tərkibli olub, hüceyrə divarının səthində yerləşir, *100-ə qədər serovarı* vardır. ***H-antigen*** - flagellin zülalındanibarət olub, flagellalarda yerləşir, termolabildir, *57 serotipi* vardır.

**Patogenlik amilləri.** *E.coli*-nin patogenlik amillərinə - ***mikrokapsula, xovlarda olan kolonizasiya amili, xarici membran zülalı (intimin), hemolizin, endotoksin*** və ***enterotoksinləri*** aiddir.

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

***Kolonizasiya amili*** - xovlarda olur, sintezi plazmidlərdə olan xüsusi *cfa*-genləri ilə kodlaşdırılır, tərkibcə lektin adlanan zülaldır, müəyyən karbohidratları seçici olaraq birləşdirmə qabiliyyətinə malikdir; bu amilin hesabına, bəzi eşerixiya tipləri bağırsaq epitelisinin səthində məskunlaşır, çoxalır və çoxlu miqdarda enterotoksin ifraz edirlər.

***Xarici membran zülalı* (intimin)** - plazmidlərlə determinasiya olunur, adgeziya xassəsinə malikdir, bağırsaq epitelinin mikroxovlarını parçalayır və epitelin apikal hissəsini zədələyir.

***Hemolizin*** - bağırsaqların baryer funksiyasını pozmaqla bakteriyaların yayılmasını təmin edir.

***Endotoksin*** - hüceyrə divarında yerləşmiş, termostabil, mürəkkəb lipopolisaxariddir, əsasən hüceyrə parçalandıqda xaric olur; kliniki və eksperimental şəraitdə, orqanizmdə əmələ gətirdiyi və əhəmiyyət kəsb edən patoloji proseslər - qızdırma, leykopeniya, hipoqlikemiya, təzyiqin düşməsi və şok, həyati vacib üzvlərin qanla təchizinin pozulması, damardaxili tromboz və s. törədir.

***Enterotoksin*** - *termolabil* (*TL*) və *termostabil* (*TS*) olmaqla 2 cür olur: termolabil enterotoksin - *xolerogen ekzotoksininə* oxşayır; enterositlərin daxilində adenilatsiklaza fermentinin aktivliyini artırır, güclü ishala səbəb olur; termostabil enterotoksin - təsir mexanizminə görə *Y.enterocolitica-nın* *enterotoksininə* oxşayır, enterositlərin daxilində quanilatsiklaza fermentini aktivləşdirir, mülayim ishala səbəb olur.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** *E.coli* - insan və heyvan bağırsaqlarının daimi sakinləri olub, normal mikrofloraya daxildir. Orqanizmin immuniteti zəiflədikdə, normal mikroflorada olan bəzi tip eşerixiyalar aktivləşərək *endogen infeksiya* və ya *autoinfeksiya*, eləcə də müxtəlif yollarla (alimentar, su, təmas-məişət, mexaniki) xaricdən orqanizmə yoluxub *ekzogen infeksiya* törədirlər.

**Patogenezi və klinikası.** Bağırsaq çöplərini şərti olaraq 2 qrupa bölmək olar: *şərti-patogen* və *patogen* və ya *ishal törədən* (*diaregen*) *bağırsaq çöpləri*.

**●Şərti-patogen bağırsaq çöpləri** - bağırsaqların normal mikro­florasının daimi nümayəndəsi olmasına baxmayaraq, istər bağır­saqlarda, istərsə də ondan kənarda müxtəlif xəstəliklər törədə bilir. Orqanizmin immuniteti zəiflədikdə eşerixiyalar müxtəlif üzvlərə və toxumalara daxil olaraq irinli-iltihabi proseslər - *bağırsaqdan kənar eşerixiozlar* (sidik yolları infeksiyaları, meningit, sepsis, yara infeksiyaları, ikincili pnevmoniya, xəstəxanadaxili infeksiyalar və s.) törədir. *E.coli* ilə yoluxmuş qida məhsullarının qəbulu nəticəsində - *qida toksikoinfeksiyası* baş verə bilir.

***Sidik yolları infeksiyaları*** (uretrit, sistit, pielit, pielonefrit) - *bağırsaqdan kənar eşerixiozların* ən çox rast gəlinən xəstəlikləridir. Bakteriyalar sidik yollarına uretradan daxil olur və ilk növbədə *uretrit* əmələ gətirir. Qadınlarda sidik kanalı kişilərdəkinə nisbətən qısa olduğu üçün onlarda *sidik yolları infeksiyaları* daha çox təsadüf edilir. Sonra infeksiya qalxan yolla sidik kisəsinə daxil olaraq *sistit*, daha sonra sidik axarları vasitəsilə böyrək ləyənlərinə və böyrək toxumasına daxil olaraq *pielit* və *pielonefrit* törədir. Sidik yolları infeksiyaları, əsasən *E.coli-nin* - *O1, O2, O4, O6, O7, O9 seroqrupları* tərəfindən törədilir.

***Meningit*** - yenidoğulmuşlarda *E.coli* tərəfindən törədilən (50% hallarda) ən təhlükəli infeksiyalardan biridir, ölüm faizi çox yüksəkdir, hətta ən intensiv antibakterial terapiya belə, *ciddi nevroloji pozğunluqların* qarşısını ala bilmir. Bağırsaqların epitel baryerini dəf edən bakteriyalar qan dövranı ilə *mərkəzi sinir sisteminə* daxil olur. Qanda komplementin membranparçalayıcı C6-C9 fraksiyalarına xüsusi davamlılıq *K-antigeninin* (əsasən K1) xüsusiyyəti ilə əlaqədardır. *K1-antigeni* meninqokokların *B seroqrupu* *polisaxarid antigenləri* (kapsul antigeni) ilə ümumi *epitoplara* malikdir. *Meningit* daha çox hallarda *E.coli-nin* - *O18 seroqrupu* və ya *O18:K1:H7 serotipi* tərəfindən törədilir.

**●Patogen** və ya **ishal törədən** **bağırsaq çöpləri** - seroloji markerlərinə, patogenlik və epidemioloji xüsusiyyətlərinə görə 5 tipə bölünür: ***enterotoksigen bağırsaq çöpləri*** ***(ETBÇ)*** - inkişaf etmiş ölkələrdə yerli əhali və ora səyahət edən turistlər arasında tez-tez ***ishal*** («səyahətçilərin ishalı» adlanır, bəzən ağır formada vəbaya oxşar xəstəlik) törədir; ***enteropatogen bağırsaq çöpləri*** ***(EPBÇ)*** - əsasən südəmər uşaqların bağırsaqlarını zədələyərək ***kolienterit*** (bəzən böyüklərdə salmonellozlara oxşarxəstəlik) törədir; ***enteroinvaziv bağırsaq çöpləri (EİBÇ)*** - bağırsaq epitelinə invaziya olunaraq *dizenteriyaya oxşar xəstəlik* törədir; ***enterohemorragik bağırsaq çöpləri (EHBÇ)*** - *hemorragik kolit* və ya *qanlı ishal* törədir; ***enteroadheziv bağırsaq çöpləri (EABÇ)*** - uşaqlarda uzun müddətli *ishal* törədir.

***♦Enterotoksigen bağırsaq çöpləri******(ETBÇ)*** - təqribən *70 O-seroqrupun* (əsasən O6, O78, O128, O153 və s.) nümayəndələri arasında aşkar edilir. *ETBÇ* ilə yoluxma, əsasən *alimentar yolla* baş verir. *ETBÇ* patogenliyi onların *enterotoksin* ifraz etməsi ilə əlaqədardır. Bu toksin nazik bağırsaqların epitel hüceyrələrində *sekresiya* və *sorulmanın pozulması* ilə nəticələnən funksiya pozğunluqları törədir, nəticədə *ishal* baş verir. Bu zaman bağırsaq divarında iltihabi reaksiya olmur, xəstəlik çox vaxt *qansız* və *seliksiz sulu ishalla* təzahür edir. Bağırsaq epitelində destruksiyalarla müşaiyət olunan digər *ishallardan* fərqləndirmək üçün bu - *«sekretor diareya»* da adlandırılır. Xəstəlik özünü *yüngül ishal* hallarından başlamış, *ağır intoksikasiya* ilə müşayiət olunan *vəbaya oxşar xəstəlik* kimi də göstərə bilir.

***♦Enteropatogen bağırsaq çöpləri (EPBÇ)*** - təqribən *20 O-seroqrupun* (əsasən O55, O111, O119, O127 və s.) nümayəndələri arasında aşkar edilir. *EPBÇ* ilə yoluxma, əsasən *təmas-məişət yolla* baş verir, bəzən *xəstəxanadaxili infeksiyalar* kimi doğum şöbələrində və südəmər uşaqların süni qidalandırma şöbələrində müşahidə edilir. Əsasən bir yaşa qədər uşaqlarda *ishal* törədir. Bu xəstəlik əvvəllər *«toksik dispepsiya»* adı ilə tanınırdı.

***♦Enteroinvaziv bağırsaq çöpləri (EİBÇ)*** - təqribən *15 O-seroqrupun* (əsasən O28, O112, O124, O136 və s.) nümayəndələri arasında aşkar edilir. *EİBÇ* ilə yoluxma, əsasən *alimentar yolla* baş verir, bəzən *xəstəxanadaxili infeksiyalar* tipində xəstələnmələr müşahidə edilir. Bu qrupdan olan bağırsaq çöpləri, əsasən uşaqlarda, bəzən isə yetkin şəxslərdə bakterial dizenteriyadan fərqlənməyən - *selikli-qanlı ishalla* (dizenteriyaya oxşar xəstəlik) müşayiət olunur. Bakterial dizeııteriyanın törədiciləri (şigellalar) kimi onlar da, yoğun bağırsaqların epitel hüceyrələrinə daxil olub, *iltihab* və *xora* əmələ gətirməklə çoxalırlar.

***♦Enterohemorragik bağırsaq çöpləri (EHBÇ)*** - təqribən *10 O-seroqrupun* (əsasən O157, bəzən O26, O145 və s.) nümayəndələri arasında aşkar edilir. *EHBÇ* ilə yoluxma *alimentar yolla* - yaxşı bişirilməmiş ət, yaxud süd vasitəsi baş verir. Bu qrupdan olan bağırsaq çöpləri, əsasənyoğun bağırsaqları, xüsusən kor bağırsağı zədələyərək - *hemorragik kolit* törədir. Xəstəliyin əsas simptomu *qanlı ishaldır*, lakin *EİBÇ* və *şigella mənşəli ishaldan* fərqli olaraq nəcisdə leykositlərə az təsadüf edilir. Xəstəlik - *ümumi intoksikasiya, ürəkbulanma* və *qusma* ilə, nadir hallarıla isə bağırsaqdan kənar simptomlarla - *hemolitik anemiya, trombositopeniya, kəskin böyrək çatışmazlığı* (hemolitik-uremik sindrom) ilə müşayiət olunur. Digər eşerixilərdən fərqli olaraq *EHBÇ* törətdiyi xəstəliklərin mənbəyi iri buynuzlu qaramal olmaqla *zoonoz infeksiyadır*.

***♦Enteroadgeziv bağırsaq çöpləri (EABÇ)*** - insan *epiteli hüceyrə kulturasına* (Hep-2, HeLa) özünəməxsus *adgeziya* *qabiliyyətinə* görə fərqlənir. Bakteriyalar epitel səthinə, divardakı kərpic düzülüşünə bənzər şəkildə *adgeziya* olunur. Bağırsaqların müxtəlif şöbələrində, xüsusən yoğun bağırsaqlarda məskunlaşaraq bir-neçə *sitokin* ifraz edir. Adətən uşaqlarda, *uzunmüddətli ishal* əmələ gətirirlər.

**Mikrobioloji diaqnostika.** Əsasən ***bakterioloji*** və ***seroloji*** ***üsullardan*** istifadə olunur. Bağırsaq eşerixiozlarında müayinə materialı kimi - *nəcis*, bağırsaqdan kənar eşerixiozlarda xəstəliyin lokalizasiyadan asılı olaraq - *sidik, qan, OBM, yara möhtəviyyatı* və s. götürülür.

**Müalicəsi.** Eşerixiozların müalicəsində antibiotiklərə həssaslıq təyin edildikdən sonra *antibiotikoterapiya* (tetraksilin, ampisillin, levomisetin, ko-trimaksazol və s.) təyin edilir. Bununla yanaşı, *biopreparatlardan* (koli-autovaksin, koli-protey bakteriofaq, laktobakterin, bifikol və s.) və *vitaminlərdən* (C, B1, B2 və s.) də istifadə edilir. Sidik yolları infeksiyalarının müalicəsində - *xinolonlar* (ofloksasin, siprofloksasin, norfloksasinvə s.), *8-oksixinolinlər* (nitroksolin - 5-NOK), *nitrofuran törəmələri* (furagin, furadonin, furazolidonvə s.) yaxşı nəticə verir.

**Profilaktikası.** ***Qeyri-spesifik profilaktik tədbirlərə*** - sanitar-gigiyenik qaydalara əməl edilməsi, su təchizatı, qida məhsulları və qidalanma müəssisələri üzərində sanitar nəzarətin və s. aparılması aiddir.

***Spesifik profilaktikası*** - yoxdur.

**Salmonellaların törətdiyi xəstəliklərin mikrobioloji diaqnostikası**

**Salmonellalar *-* *Enterobacteriaceae*** fasiləsinin, ***Salmonella*** cinsinə (2000-dən artıq növü vardır) aid olub, insan və heyvanlar arasında müxtəlif xəstəliklər (qarın yatalağı, paratif və s. salmonellozlar) törədirlər.İlk nümayəndəsi - ***Salmonella******Cholerasuis***(donuz vəbasınıtörədən) amerika alimi *D.Salmon* (1885) tərəfindən donuzdan alınmış və öyrənilmişdir. Cinsin adı alimin şərəfinə ***Salmonella*** adlandırılmışdır. Qarın yatalağının törədicisi - ***S.Typhi*** (*Ebert-Qaffki çöpləri*) ilk dəfə *K.Ebert* (1880) tərəfindən, bu xəstəlikdən ölmüş şəxsin daxili orqanlarından hazırlanmış preparatda aşkar edilmiş, *T.Qafki* (1884) isə törədicinin təmiz kulturasını almış və ətraflı öyrənmişdir. Sonralar qarın yatalağına bənzər xəstəliyin - *paratifin* törədiciləri - ***S.Paratyphi A*** (*Brion-Kayzer çöpləri*), ***S.Paratyphi B*** və ya ***S.schotmulleri*** (*Şöttmüller çöpləri*), ***S.Paratyphi C***  və ya ***S.hirschfeldii*** (*Hirşfeld çöpləri*) kəşf edilmişdir.

 **Morfologiyası. *Salmonellalar*** - çöpşəkilli, nazik, uzun, ucları girdə, 0,6-0,8 x 1-3 mkm ölçüdə, peritrix flagellalara malik, hərəkətli, kapsulasız, sporasız, qram mənfi bakteriyalardır.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassələri –*** fakültativ anaeroblardır, qidalı mühitlərə tələbkar deyillər, adi qidalı mühitlərdə optimal temperatur (37°C) və pH-da (7,4) inkişaf edirlər. *Bulyonda* (ƏPB) - diffuz bulanıqlıq və zərif çöküntü əmələ gətirirlər. *Bərk qidalı mühitdə* (ƏPA) - zərif, hamar, parıltılı, yarımşəffaf, azacıq qabarıq *S-forma koloniyalar* əmələ gətirirlər. *Differensial-diaqnostik qidalı mühitlərdə* (Endo, Levin, Ploskirev, MakKonki mühitləri) *laktozanı* parçalamadığı üçün *rəngsiz koloniyalar* əmələ gətirirlər. *Bismut-sulfit aqarda* - 48 saatlıq inkubasiyadan sonra *qara rəngli koloniyalar* (bismut-sulfitin sərbəst bismuta reduksiyası) əmələ gətirirlər.

***Fermentativ xassələri –*** qlükoza, mannit və maltozanı turşu və qaz əmələ gətirməklə parçalayırlar. *S.Typhi* bu şəkərləri, ancaq turşu əmələ gətirməklə parçalayır. Laktoza və saxarozanı parçalamırlar. Zülalları - *hidrogen-sulfid* əmələ gətirməklə (*S.Paratyphi A* istisnadır) parçalayırlar, *indol* əmələ gətirmirlər, *jelatini* parçalamırlar.

**Antigen quruluşu.** Salmonellalar *somatik O-antigenə* və *flagella H-antigenə* malikdirlər. Bəzi salmonellalarda *K-antigenin* növ müxtəlifliyi olan *Vi-antigeni* dəvardır.

***O-antigen*** - *fosfolipid-protein-polisaxariddən* ibarət olub, *termostabildir,* *fenolun* *təsirindən* inaktivləşir. Hər bir növ, bir-neçə *O-antigeninə* malik ola bilər. *Zəif immunogenliyə* malik olduğundan, infeksiya və immunizasiyadan sonra *O-anticisimlərin* titri, *H-anticisimlərin* titrinə nisbətən az olur. Bütün *salmonellalar* - *O-antigeninə* görə 60-dan artıq *seroqrupa* bölünür.

***H-antigen*** - *flagellin zülalından* ibarətdir, *güclü immunogenliyə* malik olub, *termolabildir,* *spirt* və *fenolun təsirindən* inaktivləşir, *formaldehidin təsirinə* davamlıdır.

***Vi-antigen (virulentlik antigeni) -*** *polisaxariddən* ibarət olub, *termolabildir.* *O-antigenə* nisbətən daha səthdə yerləşir. Salmonellaların bəzi növlərində (*S.Typhi və S.Paratyphi C*) olur. Bu antigen, həm də *bakteriofaqlar* üçün *reseptor* rolunu oynayır. *Vi-faq* dəstinə əsasən *S.Typhi-*nin *faqotipləri* təyin olunur ki, bundan da, *qarın yatalağının epidemiyaları* zamanı *infeksiya mənbəyini* aşkar etmək üçün istifadə edilir.

**Patogenlik amilləri.** *Salmonellalar*çox saylı patogenlik amillərinə malikdir, bunlara - ***fimbriya,*** ***mikrokapsula, invazin, aqressiya fermenti (superoksiddismutaza),*** ***endotoksin*** və ***enterotoksinləri*** aiddir.

***Fimbriya*** - infeksiyanın giriş qapısında bakteriyaların *adgeziyasını* təmin edir.

***Mikrokapsula*** - bakteriyaları *faqositozdan* qoruyur, makroorqanizm hüceyrələrinə *toksiki təsir* göstərir və *mitoxondriləri* dağıdır.

***İnvazin*** - salmonellaların *transsitozunu,* yəni onların *M-hüceyrələr* vasitəsilə *selikli qişaya invaziyasını* təmin edir.

***Superoksiddismutaza*** - *faqositlərdə* olan sərbəst *oksigen radikallarını* inaktivləşdirməklə, faqositlərə qarşı davamlılıq yaradır, bakteriyaların *makrofaqlar* daxilində yaşamasını və çoxalmasını təmin edir.

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

***Enterotoksin*** - bəzi salmonellaların əmələ gətirdiyi *zülal tərkibli termolabil* (TL) toksin olub, sintezi plazmidlərdə yerləşən xüsusi *ent*-genlərlə kodlaşdırılır. *Vəba enterotoksinləri* və *ETBÇ-nin termolabil toksinləri* ilə oxşardır.

**Qarın yatalağı və paratifin mikrobioloji diaqnostikası**

**Qarın yatalağı**- ***S. Typhi*** tərəfindən,patogenetik və klinik əlamətlərinə görə ona oxşar **paratif xəstəliyi** ***-*** ***S.Paratyphi A, S.Paratyphi B*** və ***S.Paratyphi C*** tərəfindən törədilir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları. *Qarın yatalağı*** və ***paratif*** antroponoz xəstəlik olub, mənbəyi - *xəstə* və *bakteriyagəzdirici insanlardır*. Onların *ifrazatları* (nəcis, sidik, ağız suyu və s.) ilə ətraf mühitə yayılan *törədicilər* - su, qida, çirkli əllər və s. ilə sağlam şəxslərin *yoluxmasına* səbəb olur.Yoluxma - *fekal-oral mexanizmlə*, əsasən *alimentar yolla* baş verir.

**Patogenezi və klinikası.** Həzm traktına daxil olmuş *salmonellalar,* nazik bağırsaqların selikli qişasından *limfa follikullarına* keçir və inkubasiya dövrü ərzində (10-14 gün) burada çoxalır. İnkubasiya dövrünün sonunda törədicilər, limfa və qana keçərək *bakteriemiya* törədir və bütün orqanizmə yayılır.

*Xəstəliyin I həftəsində* - xəstənin qanında bakteriyaları aşkar etmək mümkün olur. Salmonellalar daxili orqanların - qaraciyər, dalaq, sümük iliyinin limfoid toxumasında (makrofaqlarda) çoxalırlar. Qaraciyərdən öd yollarına keçən salmonellalar öd kisəsində çoxalır (öd salmonellalar üçün əlverişli qidalı mühitdir) və buradan *nazik bağırsaqlara* daxil olurlar. Sensibilizasiya olunmuş limfa follikullarına *salmonellaların* təkrar daxil olması *hiperergik iltihabın* inkişafına səbəb olur ki, bu da onların *nekrozu* və *xoraların* əmələ gəlməsi ilə nəticələnir. *Bakteriemiya dövründə* bakteriyaların parçalanması nəticəsində *endotoksinin* xaric olması intoksikasiya əlamətlərinə - *yüksək hərarət, baş ağrıları, ürək-damar* və *mərkəzi sinir sistemində* *pozğunluqlara* və s. səbəb olur. Xəstəliyin latınca **«*typhus*»** adı - *dumanlı, tııtqıın* mənasını verir ki, bu da xəstələrdə *mərkəzi sinir sisteminin pozğunluqlarını*, bəzən *hallyusinasiya* (qarabasma) və *şüurun qaranlıqlaşması* kimi halların olmasını ifadə edir. Xəstəliyin Azərbaycan dilində ***«yatalaq»*** adı - yəqin ki, onun *ağır yataq xəstəliyi* olmasını ifadə etmək üçün verilmişdir.

*Xəstəliyin II həftəsinin* sonlarından etibarən *salmonellalar* orqanizmdən, əsasən *nəcis* və *sidiklə* xaric olunmağa başlayır (bu zaman *koprakultura* və *urinakultura* alınır). Xəstəlik zamanı bağırsaqlarda əmələ gələn *xoralardan qanaxma* və bəzən *bağırsaqların deşilməsi* (perforasiya) kimi fəsadlaşmalar qeyd olunur. Öd kisəsində iltihabi proseslər, burada *salmonellaların* saxlanılmasına və beləliklə də, uzun müddət (bəzən bir-neçə il) davam edən *bakteriyagəzdiriciliyin* formalaşmasına səbəb olur. Müalicə almayan bəzi xəstələrdə, davamlı qızdırma, bradikardiya, hepatosplenomeqaliya, abdominal simptomlar və bəzən pnevmoniya inkişaf edir. Onların dərisində 20% hallrda, basıldıqda itən, çəhrayı ləkələr əmələ gəlir. 3-cü həftədə mədə-bağırsaq traktında və sinir sistemində baş verən pozğunluqlar, 20-20% hallarda ölümlə nəticələnir. Ən çox ölüm halları 4 yaşa qədər uşaqlarda qeyd olunur. Xəstələnmiş şəxslərin təqribən 2-5%-i xroniki *bakteriyagəzdirici* olur, belə ki, simptomlar itəndən sonra da bakteriyalar öd yollarında məskunlaşır.

Qarın yatalağı gedişinə görə - *yüngül, orta ağır* və *ağır formalarda* ola bilir. Xəstəliyin atipik - *abortiv* və *gizli formaları* ayırd edilir. Hal-hazırda qarın yatalağının klinik formasında böyük dəyişik baş verir. Bu, əsasən hər yerdə antibiotiklərin tətbiqi, eləcə də immunprofilaktika ilə əlaqədardır. Bunun nəticəsi olaraq *xəstəliyin* *gizli* və *abortiv formaları* daha çox rast gəlinir. Qızdırma - 5-7 gün, bəzən 2-3 gün davam edir, xəstəlik daha çox kəskin başlanır (60-80% hallarda, prodormal dövr olmur). Qan müayinəsi zamanı 50% hallarda normositoz müşahidə edilir, eozinofil normada olur. Seroloji reaksiyalar bütün xəstəlik dövründə mənfi ola bilir.

2000-ci ildə dünyada 21,6 mln insan xəstələnmiş, bunlardan 1% *ölümlə* nəticələnmişdir.

**Mikrobioloji diaqnostika.** ***Bakterioloji*** və ***seroloji üsullar*** istifadə edilir. Müyinə materialı kimi xəstəliyin I həftəsində (qızdırmalı dövrdə) - törədicilər *qanda* olduğu üçün *xəstənin qanı* götürülür və *hemokultura* alınır. II həftədə törədicilər - *nəcis* və *sidiklə* ifraz olunduğu üçün, xəstədən *nəcis* və *sidik*  götürülür - *koprakultura* və *urinokultura* alınır.

**Müalicəsi.** Etiotrop müalicə ilkin olaraq - *xloramfenikol, amoksisilin,* *ampisillin, sulfometaksozol-trimetoprim (biseptol), sefiksim, nitrofuran preparatlarla* aparılır.Ehtiyat preparatlara: *siprofloksasin, pefloksasin, levofloksasilin, norfloksasin, ofloksasin, III**nəsil sefalosporinlərlə* (*sefotaksim, seftriakson, seftazidim* və s.), *aztreonam, imipenem, azitromisin* və s. Effektli antibiotikoterapiya ölüm hallarını 1%-ə qədər azaldır.

**Profilaktikası. *Qeyri-spesifik profilaktik tədbirlərə*** - digər bağırsaq infeksiyalarında olduğu kimi, əsasən su təchizatı və qida məhsulları üzərində sanitar nəzarətin təşkili, şəxsi gigiyena qaydalara əməl edilməsi, yeyinti sənayesi və ticarət işçiləri arasında bakteriyagəzdiriciləri vaxtında aşkar edilməsi və s. aiddir.

***Spesifik profilaktikası -*** peroral istifadə edilən *diri vaksin* (avirulent mutanl *S.Typhi* ştammı) ilə aparılır. Rusiyada qarın yatalığına qarşı - *Vianvak* (3 yaşdan sonra, 1 dəfəlik, hamilələrə əks göstərişdir) və *Tifivak* (18 yaşdan sonra, 2 dəfəlik, hamilələrə əks göstərişdir) markalı vaksinlər istifadə olunur.

**♦Qida toksikoinfeksiyası.**

Əsasən - ***S.Enteritidis, S.Typhimurium, S.Choleraesuis*** və s. serotipləri ilə yoluxmuş qida məhsullarından istifadə etdikdə baş verir.

**Infeksiya mənbəyi və yolııxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi *heyvanlar* və *quşlar*, eləcə də *salmonellozlu* *xəstələrdir*. Salmonellozlu xəstələr salmonellaları bəzən aylarla ətraf mühitə ifraz edirlər. *Yoluxma* - tərkibində *salmonellalar* olan *ət* və *ət məhsulları, balıq, yumurta, süd* və *süd məhsullarından* istifadə edərkən baş verir. *Salmonellaların* çoxalaraq toplandığı qida məhsulları daha təhlükəlidir. Bu qida məhsullarında *salmonellaların* məhv olması orada *endotoksinin* toplanmasına səbəb olur.

**Patogenezi və klinikası.** Qida vasitəsilə həzm traktına daxil olmuş *salmonellalar* nazik bağırsağın selikli qişasına transsitoz mexanizmlə *M-hüceyrələrindən* invaziya edir və selikaltı qişaya keçir. Burada salmonellaların bir hissəsi *makrofaqlar* tərəfindən tutulur və *limfa follikullarına* gətirilir, orada çoxalaraq ilkin infeksiya ocağını formalaşdırırlar. Salmonellaların qalan hissəsi selikaltı qatda çoxalır. Onların məhvi endotoksin xaric olması ilə nəticələnir. Endotoksinin bağırsaq epitelinə təsiri və buradan qana sorulması qısa inkubasiya dövründən (6 saatdan - 3 günə qədər) sonra xəstəliyin əlamətlərinin - *qusma, ishal* (selikli və qanlı), *qızdırma hallarının* baş verməsinə səbəb olur.

**Mikrobioloji diaqnostikası*.*** ***Bakterioloji*** və ***seroloji üsulla*** aparılır. Müayinə materialı kimi - *qusuntu kütləsi, mədə yuyuntusu, nəcis, öd, sidik* və *qan* (xəstəliyin generalizasiya formasında) istifadə edilir. Təmiz kultura almaq üçün *diferensial-diaqnostik mühitlərdən* (Endo, Ploskiryev, bismut-sulfid aqar və s.) istifadə edilir. Alınmış təmiz kulturanın morfoloji, kultural və biokimyəvi xassələri öyrənilir, identifikasiya və diferensiasiya edilərək növ təyin edilir.

Serotipləri - *passiv hemaqlütinasiya reaksiyası* *(PHAR)* ilə müəyyən edilir.

**Miialicəsi.** Qida toksikoinfeksiyası zaman müalicənin əsasında - *su-duz mübadiləsinin* bərpası durur. Xəstəliyin generalizasiyalı formasında *antibiotikoterapiya* aparılır. Əsasən qram mənfi bakteriyalara təsir edən yarım sintetik *penisilinlərdən* (ampisillin, amoksisillin və s.) və *ftorxinolonlardan* (siprofloksasin, norfloksasin, ofloksasin və s.) istifadə edilir.

**Profilaktikası.** ***Qeyi-spesifik profilaktik tədbirlərə*** - kənd təsərrüfatı heyvanları və quşları arasında törədicilərin yayılmasının qarşısının alınması, ət emalı müəssisələrində heyvanların kəsilməsi, ət və ət məhsullarının saxlanılması, kulinariya müəsisələrində yeməklərin hazırlanmasında *sanitar-baytar nəzarəti* tətbiq edilməsi aiddir.

 ***Spesifik profilaktikası*** - yoxdur.

**♦Xəstəxanadaxili (nozokomial) infksiyalar.**

 Əsasən ***S.Enteretidis, S.Typhimurium,*** ***S.İnfants, S.Derby*** və s. serotipləri tərəfindən törədilir.

**İııfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi, əsasən bakteriya gəzdiricilər, bəzən isə xəstələrdir. *Xəstəxanadaxili salmonellozlar* ən çox *təmas*-*məişət yolla* (personalın əlləri, xəstələrə qulluq üçün istifadə edilən əşyalar), bəzən *hava-toz* *yolla* və *alimentar yolla* baş verir.

**Patogenez və klinikası.** Xəstəxanadaxili salmonellozların patogenezində orqanizmin müqavimət qabiliyyətinin zəifləməsi mühüm rola malikdir. Törədicilər orqanizmə müxtəlif yollarla daxil olduğundan müxtəlif patoloji proseslər - *mədə-bağırsaq traktında pozğunluqlar, pnevmoniya, bakteriemiya* və *septik fəsadlaşmalar* inkişaf edə bilər.

**Mikrobioloji diaqnostikası*.*** ***Bakterioloji*** və ***seroloji üsulla*** aparılır. Müayinə üçün material kimi -  *nəcis, öd, bəlğəm*, *qan* və s. istifadə edilir. Təmiz kultura almaq üçün *diferensial-diaqnostik mühitlərdən* (Endo, Ploskiryev, bismut-sulfid aqar və s.) istifadə edilir. Alınmış təmiz kulturanın morfoloji, kultural və biokimyəvi xassələri öyrənilir, identifikasiya və diferensiasiya edilərək növ təyin edilir.

Serotipləri - *passiv hemaqlütinasiya reaksiyası* *(PHAR)* ilə müəyyən edilir.

**Müalicəsi.** Xəstəxanadaxili infeksiyaların müalicəsində, əsasən qram mənfi bakteriyalara təsir edən yarım sintetik *penisilinlərdən* (ampisillin, amoksisillin və s.) və *ftorxinolonlardan* (siprofloksasin, norfloksasin, ofloksasin və s.) istifadə edilir. Müalicə,istifadə olunan *antibiotiklərə* davamlılıq nəzərə alınmaqla və törədicilərin *antibiotiklərə həssaslığı* təyin edilməklə aparılmalıdır.

**Profilaktikası.** ***Qeyi-spesifik profilaktik tədbirlərə*** - müalicə müəsisələrində *sanitar-gigiyenik qaydalara* ciddi əməl edilməsi və s. aiddir.

***Spesifik profilaktikası*** - yoxdur.

 **Şigelliozun və ya dizenteriyanın mikrobioloji diaqnostikası**

**Dizenteriyanın**törədicisi olan **şigellalar** ***-******Enterobacteriaceae*** fəsiləsinin ***Shigella*** cinsinə aiddir. Cinsin tipik növü olan ***Shigella dysenteriae*** ilk dəfə yapon alimi *K.Şiqa* (1898) tərəfindən kəşf edilmişdir. ***Shigella*** cinsinin - ***S.dysenteriae, S.flexneri, S. boydii*** və ***S.sonnei*** növləri vardır.

**Morfologiyası. *Şigellalar*** - çöpşəkilli, 0,5-0,7 x 2-3 mkm ölçüdə, kiçik, ucları girdə, hərəkətsiz, sporasız, mikrokapsulaya malik, qram mənfi bakteriyalardır.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassələri*** - fakültativ anaeroblardır, qidalı mühitlərə tələbkar deyil, adi qidalı mühitlərdə optimal temperaturda (37°C) və optimal pH-da (7,4) asanlıqla inkişaf edirlər. *Bulyonda* (ƏPB) - diffuz bulanıqlıq və zərif çöküntü əmələ gətirməklə inkişaf edirlər. *Bərk qidalı mühitdə* (ƏPA) - kiçik, 1-2 mm diametrli, hamar, parlaq, yarım şəffaf *S-forma koloniyalar* əmələ gətirirlər. *Differensial-diaqnostik qidalı mühitlərdə* (Endo, Levin, Ploskirev, MakKonkimühitləri) - laktozanı parçalamadığı üçün *rəngsiz koloniyalar* əmələ gətirirlər.

***Fermentataiv xassələri*** - *Esherichia*və *Salmonella*cinslərindən fərqli olaraq *Shigella* cinsinin nümayəndələri *zəif biokimyəvi aktivliyə* malikdirlər: *qlükoza* və *manniti* (*S.dysenteriae* manniti parçalamır) turşuya qədər parçalayırlar, *laktoza* və *saxarozanı* parçalamırlar. *S.sonnei*növü *laktozanı* tədricən(2-3 gün müddətində) parçalayır. *S.dysenteriae*növü*indol* əmələ gətirir.

**Patogenlik amilləri.** *Şigellaların* patogenlik amillərinə- ***invazin***və ***toksinləri*** aiddir.

***İnvazin -*** şigellaların xarici membranın tərkibində olan ***ipa-invazin*** (ing.-*invasion plasmide antigen*) adlanan xüsusi zülaldır. *İpa*-*invazin* tripsinə həssas olduğu üçün şigellalar nazik bağırsaq epitelinə invaziya oluna bilmir, buna görə də proses yalnız yoğun bağırsaqlarla inkişaf edir. *İpa-invazin,* şigellaların yoğun bağırsaq epitelinə invaziyasını təmin edir.

***Toksinlərinə -*** *endotoksin* və 2 tip *ekzotokin:* *şiqa-* və *şiqayabənzər toksinləri* aiddir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi xəstələr və bakteriyagəzdiricilərdir. Yoluxma *fekal-oral mexanizmlə* - əsasən *alimentar* və *mexaniki yolla,* eləcə də *təmas-məişət yolla* baş verir. İnsanlarda təbii həssaslıq yüksəkdir, ona görə də *bakterial dizenteriya* geniş yayılmışdır, çox vaxt *alimentar* və *su xarakterli* *endemik ocaqlar* müşahidə edilir.

**Patogenez və klinikası.** *Şigellalar* - *şigellioz* və ya *bakterial dizenteriya* (köhnə adı) adlanan xəstəliyin törədiciləridir. Xəstəlik yoğun bağırsaqların zədələnməsi - *kolit* və *intoksikasiya əlamətlərilə* müşayiət olunur. İnkubasiya dövrü 2-5 gün davam edir. Qida vasitəsilə bağırsaqlara daxil olan şigellalar yoğun bağırsaqların *epitel hücey­rələrinə* (M-hüceyrələrə) adheziya olunaraq, *ipa*-*invazin* sayəsində onların daxilinə keçir və orada çoxalırlar. Şigellaların enterositlərin daxilində çoxalması - *nekroz, hemorragiya* və *eroziyaların* əmələ gəlməsinə səbəb olur. *M-hüceyrələrdən* selikaltına keçən şigellaların makrofaqlar tərəfindən udulması *sitokinlərin ifrazına* və *selikaltı qişada iltihaba* səbəb olur. Patoloji proses yoğun bağırsaqlarda məhdudlaşır, *bakteremiya* müşahidə edilmir. Şigellalarm məhvi nəticəsində *endotoksin, şiqa-* və *şiqayabənzər* *toksinlər* xaric olur və *intoksikasiya əlamətləri* inkişaf edir. Əksər hallarda xəstəlik kəskin başlayır, bəzən xəbərdarlıqla - *halsızlıq, baş ağrısı* ola bilir. *S.dysenteria-nın 1-ci* *serotipinin* törətdiyi xəstəlik, daha ağır gedişə malik olur. *S.flexnerı, S.boydii, S.sonnei* növləri yüngül formada xəstəlik törədir, çox vaxt *bakteriyagəzdiricilikiə* nəticələnir.

Ağırlıq dərəcəsinə görə - *yüngül, orta ağır, ağır* və *çox ağır forma xəstəlik* inkişaf edir. Xəstəlik, qarında ağrıların əmələ gəlməsi ilə başlayır, bundan sonra bağırsaq pozğunluğu - *ishal* baş verir. Dizenteriya ümumi əlamətlərlə başlaya bilər: *zəiflik, əzginlik, temperaturanın qalxması,* *baş ağrısı* və s. olur. *Orta ağırlıqlı xəstəlik* zamanı, əsas əlamətlər xəstəliyin 2-3 günlərində baş verir: temperatur 38-390C qalxır, üşütmə-titrətmə 2-3 gün davam edir. Sonra iştahasızlıq, qarının aşağı nahiyyəsində ağrı, tutma şəklində sancılar, tez-tez *nəcis ifrazı* baş verir. *Nəcis*, əvvəlcə formada olur, sonra selikli, qanlı və irinli olur, kütləsi azalır, son nəticədə dizenteriyanın əsas klinik simptomu - *qanlı ishal* (selik və qandan ibarət) müşahidə olunur. Xəstələrdə tez-tez *yalançı defekasiya* *aktı* - *tenezmlər* (gücənmələr) baş verir, bir gündə 10-20 dəfə *ayaqyoluna getmə* ("yataq-ayaqyolu sindromu") qeyd olunur. Xəstələrin dərisi avazıyır, dili bozumtul ərplə örtülmüş olur. İntoksikasiya 4-5 gün davam edir, nəcis ifrazı 8-10-cu günə normallaşır, ancaq xəstəlik 3-4 həftə uzana bilər. Bəzən *peritonit, paraproktit* kimi fəsadlar ola bilir.

ÜST-ün məlumatına görə şigelliozla hər il dünyada 90 mln insan xəstələnir, bunlardan 700 000 hal ölümlə nəticələnir.

**Mikrobioloji diaqnostika. *Bakterioloji*** və ***ceroloji üsullar*** istifadə olunur. Müayinə materialı kimi *nəcis*, düz bağırsaqdan *selik* və ya *möhtəviyyat* götürülür.

**Müalicəsi.** Kompleks şəkildə aparılır: *simptomatik müalicə* ilə yanaşı, həm də *etiotrop müalicədən* (siprofloksasin, ampisillin, doksisiklin, biseptol və s.) istifadə edilir. *Şigellaların* antibiotiklərə qarşı davamlılığı nəzərə alınaraq son zamanlar *antibiotikoterapiya* - antibiotiklərə həssaslıq təyin olunduqdan sonra istifadə olunur. Bəzən *bakteriofaqlardan*, disbakterioz hallarında isə mikrofloranı bərpa etmək üçün *probiotiklərdən* istifadə edilir.

**Profilaktikası.**  ***Qeyri-spesifik profilaktik* *tədbirlərə*** - su təchizatı və qida məhsulları üzərində sanitar nəzarətin təşkili, şəxsi gigiyena qaydalarına əməl edilməsi və s. aiddir.

***Spesifik profilaktikası***  - yoxdur.

Vəba xəstəliyinin mikrobioloji diaqnostikası

Vəba - nazik bağırsağın toksiki zədələnməsi nəticəsində, orqanizmdə su-duz balansının pozulması və yüksək letallıqla xarakterizə olunan xüsusi qorxulu, kəskin infeksion xəstəlikdir.

Törədicisi - ***Vibrio cholerae*** (Kox vergülü) *R.Kox* (1883) tərəfindən Hindistanda kəşf edilmişdir. 1906-cı ildə *F.Qotşlix* - Misirdə, El-Tor karantin stansiyasında ishaldan ölmüş müsəlman zəvvarlardan *hemolitik vibrion* almışdır ki, bu sonralar ***El-tor vibrionu*** adlandırılmışdır. O vaxtlar *vəba epidemiyası* olmadığı üçün bu *vibrionun* insan patologiyasında rolu şübhəli qalmışdır. 1939-cu ildə *S.de Moor* Sulavesi adasında (İndoneziya) mövsümü ishal zamanı daimi *El-tor vibrionunun* alındığı haqda məlumat vermişdir. 1961-ci ildə Sulavesi adasında baş verən ishal, mövsümü xarakterliyini itirmiş və dəhəşətli *epidemiyaya* çevrilmiş və böyüyərək VII pandemiyaya səbəb olmuşdur. 1962-ci ildə ÜST-ün ekspert komitəsinin növbədənkənar iclası olmuş və burada qərara alınmışdır ki, VII pandemiyaya səbəb olan *El-tor vibrionu,*  klassik vibrion (Kox vibrionu) kimi *vəbanın törədicisi* qəbul edilsin. 1993-cü ilin əvvəllərində Cənub-Şərqi Asiyada (Benqal körfəzində) əvvəllər məlum olmayan *vibrionların* «*O139* *seroqrupunun*» törətdiyi *vəba xəstəliyinin* olması haqda məlumat verilmişdir. Tək-tək hallarda *«yeni vəba»*, Avropa ərazisində də görünməyə başlamışdır. Sonralar vəba vibrionunun *O139 seroqrupu,* epidemik vəbanın törədicisi kimi qəbul olunmuş və *«Benqal vibrionu»* adlandırılmışdır.

*Vəba xəstəliyinin* törədicisi olan ***V.cholerae*** - ***Vibrionaceae*** fəsiləsinin ***Vibrio*** cinsinə aid olub, *2 biovara bölünür*: ***V.cholerae-cholerae biovarı*** və***V.cholerae-El-Tor biovarı*.**

**Morfologiyası.** **V.cholerae** - çöpşəkilli, 0,2-0,4x1,5-4,0 mkm ölçüdə, azacıq əyilmlş, vergülə oxşar, polimorf, monotrix flagellalı, aktiv hərəkətli, sporasız, kapsulasız, qram mənfi bakteriyalardır.

**Fiziologiyası. *Kultural xassələri –***fakültativ anaeroblardır, qidalı mühitlərə tələbkar deyillər, adi qidalı mühitlərdə optimal temperaturda (37°C) və yüksək pH-da (8-10) inkişaf edirlər. *1%-li peptonlu qələvili su* onlar üçün *elektiv mühitdir*. Bu mühitdə daha tez (6-8 saat müddətində) inkişaf edirlər - mühitin səthində ərp, dibdə zərif çöküntü əmələ gətirirlər. *Bərk qidalı mühitdə* (*ƏPA*) - kiçik, zərif, hamar, şəffaf, azacıq qabarıq *S-forma koloniyalar* əmələ gətirirlər. *TCBS mühitində* (tiosulfat+sitrat+ödlü+saxarozalı aqar) *sarı koloniyalar* əmələ gətirir (saxarozanın parçalanması nəticəsində).

***Fermentativ xassələri –*** biokimyəvi cəhətdən aktivdir: saxarolitik, proteolitik və diastatik aktivliyə malikdir. Karbohidratları turşuya qədər parçalayır. Qlükozanı, maltozanı, saxarozanı, manniti, mannozanı- *parçalaması,* arabinozanı - *parçalamaması* mühüm differensial əlamətdir. Proteolitik xassələri: *jelatini* - əridir, *kazeini* - hidroliz edir, *dovşan qan plazmasını* və *südü* - pıxtalaşdırır, zülallarıparçalayaraq *indol* - əmələ gətirir.

Antigen quruluşu. Vəba vibrionlar*ı termostabil* *O-antigeninə* və *termolabil H-antigeninə* malikdirlər. O-antigen - *növ* və *tip spesifikliyinə* malikdir; H-antigen - *spesifik* olmayıb, bütün Vibrio cinsi üçün ümumidir. O-antigeninə görə - *200-ə qədər* *seroqrupa* (Ol, O2, O3, O4 və s.) bölünür.Cholerae və EI-Tor *biovarları* - Olseroqrupuna daxildirlər. Ol antigeni - *A-, B-* və *C-komponentlərinin* müxtəlif kombina­siyalarından ibarət olmaqla *3* *serovar* əmələ gətirir: *Oqava serovarı* (AB), *İnaba serovarı* (AC), *Hiqoşima serovarı* (ABC). Son zamanlar vəba vibrionlarının *O139 seroqrupunun* da tez-tez *vəba xəstəliyi* törətməsi məlum olmuşdur. Beləliklə, *vəba xəstəliyinin* törədiciləri - V.cholerae ***O1*** (Cholerae və El-Tor biovarları)və ***O139 seroqrupu*** (Benqal vibrionu) vibrionlarıdır.

**Patogenlik amilləri.** Vəba vibrionlarımn patogenlik amillərinə - *flagellalar, adgeziv xovlar, aqressiya fermentləri* və *toksinləri* aiddir.

*Flagellalar* və *adgeziv xovlar* - törədicinin bağırsaq epitelinə *adgeziyasını* və orada *məskunlaşmasını* təmin edir.

*Aqressiya fermentləri:* *musinaza* və *neyraminidaza* aiddir.

*\*Musinaza* - seliyi parçalayır, törədicinin epitelə daxil olmasını təmin edir.

*\*Neyraminidaza* - vəba ekzotoksininin bağırsağın selikli qişa epitelinə birləşməsini asanlaşdırır; bu zaman törədicilərlə qarşılıqlı təsirə cavab olaraq, bağırsaqların epitel hüceyrələri, qələvi reaksiyalı ifrazat əmələ gətirirlər ki, bu da ödlə birikdə vibrionların çoxalması üçün əlverişli qidalı mühit rolu oynayır.

*Toksinlərinə -* *endotoksini* və *ekzotoksini* (xoleragen) aiddir: ekzotoksin - hüceyrədaxili *adenilatsiklazanı* aktivləşdirir, bu da öz növbəsində *siklik adenozinmonofosfatın* (sAMF) miqdarının artmasına səbəb olur, nəticədə epitel hüceyrələrindən *suyun* və *elektrolitlərin hiperproduksiyası* baş verir, eləcə də bağırsaq mənfəzindən kalium və xloridin sorulması dayanır, bağırsağın maye ilə dolması, fasiləsiz *ishala* və *qusmaya* səbəb olur.

İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları. İnfeksiya mənbəyi *xəstə insan* və ya *vibrion gəzdiricilərdir.* Nəcislə ətraf mühitə düşən vəba vibrionları fekal-oral mexanizmlə - *alimentar yolla* (su, qida), bəzən - *təmas-məişət yolla* sağlam insanlara yoluxur.

**Patogenez və klinikası.** Orqanizmə daxil olmuş *vibrionların* çoxusu mədənin turş mühitində məhv olsa da, onların bir hissəsi nazik bağırsağa daxil olur. Müəyyən edilmişdir ki, su ilə yoluxduğu təqdirdə vəba törədicilərinin xəstəlik törətməsi üçün 1010 və daha artıq törədici tələb edilirsə, bərk qida ilə yoluxma zamanı onların 102-104 sayı kifayətdir. Vəba *invaziv infeksiya* deyil, törədicilər *qan dövranına* keçmir. Nazik bağırsaq mikroxovlarının hüceyrələrinə *adgeziya* olunaraq orada çoxalan törədicilər zülal tərkibli enterotoksin - *xolerogen toksin* ifraz edir.

Gizli dövr - 1-5 gün davam edir. *Cholerae* biovarının törətdiyi xəstəlik təqribən 60%, *El-Tor* biovarının törətdii xəstəlik isə 75% hallarda simptomsuz gedişə malik olur. 80-90% hallarda xəstəlik inkişaf etdikdə, *yüngül* və ya *orta ağırlıqlı* forma alır ki, bunu da kliniki olaraq digər *kəskin formalı ishaldan* fərqləndirmək olmur. 20% xəstələnmiş insanlarda *mülayim* və ya *ağır susuzlaşma* gedişli *tipik vəba əlamətləri* müşahidə olunur. *Tipik vəbanın* klinikigedişi üçün 3 dərəcə xarakterikdir: *yüngül, orta ağır* və *ağır dərəcə*.

***♦Yüngül dərəcəli*** - *ishal*(enterit) və *qusma*(qastroenterit) əlamətlərilə (birdəfəlik) təzahür edir. Orqanizmin susuzlaşması 1-3%-dən çox olmur (I dərəcəli dehidratasiya). Xəstənin halı kafidir: şikayəti - ağızda quruluğun, susuzluğun, əzələ zəifliyinin olmasındandır. Belə xəstələr tibbi yardım üçün müraciət etmirlər, onları infeksiya ocağında aşkar edirlər. 1-2 gündən sonra bütün klinik əlamətlər yox olur, lakin bir müddət *vibriodaşıyıcılıq* qalır.

***♦Orta ağır dərəcəli*** - xəstəlik kəskin başlayır, *tez-tez qarın işləyir* (sutkada 15-20 dəfə), tədricən *nəcis xarakterini itirir* və *«düyü həlimini»* xatırladır, *şirintəhər, «balıq qoxusu»*na malik olur. *İshal* zamanı *qarında ağrılar, tenezm* (yalançı gücənmə) olmur. Tezliklə *ishala*, ürəkbulanma olmadan *bolluca qusma* da qoşulur. Susuzlaşma artır, maye itkisi - bədən çəkisinin 4-6%-ni təşkil edir (II dərəcəli dehidratasiya). Ayrı-ayrı əzələ qruplarında - *qıcolmalar* baş verir, səs - *xırıldayır,* xəstələr - ağızda quruluqdan, susuzluqdan, zəiflikdən şikayət edirlər. Xəstələrin dodaqlarında - *göyərmə* (sianoz), bəzən *periferiyada* (akrosianoz) qanın işləməməsi ilə əlaqədar (əl və ayaq barmaqlarının uclarında, burunda, qulaqlarda) göyərmə müşahidə olunur. Dərinin elastikliyi (turqor) azalır, taxikardiya olur.

***♦Ağır dərəcəli*** - susuzlaşma daha da artır, əzələ qıcolmaları şiddətlənir, ishal və qusmaların sayı çoxalır, maye itkisi (gündəlik miqdar 10-larla litrə çatır) - bədən çəkisinin 7-9%-ni təşkil edir (III dərəcəli dehidratasiya). Qan qatılaşır, ürək çatışmazlığı, hipotenziya, hipotermiya (35-36,50C) böyrək çatışmazlığı baş verir. Dərinin elastikliyi itir, qırışlar düzəlmir, ayaq və əl barmaqları qırışlı (paltar yuyan qadın əli) olur, dil quru olur, səs xırıldayır və ya batır (afoniya). Xəstə əhəmiyyətli dərcədə halsızlıqdan və susuzluqdan şikayət edir. Orqanizmin çoxlu miqdarda maye (tərkibində çoxlu miqdar - natrium, kalium, xlorid, hidrokarbonat və s.) itirməsi - bədən çəkisinin 9%-dən çoxu (IV dərəcəli dehidratasiya), anuriya, hemodinamik pozğunluq və s. vəziyyəti daha da ağırlaşdırır. Bu hal - ***vəba algidi***  (lat. *algidus*-soyuq) adlanır və çox hallarda *ölümlə* nəticələnir.

*Vəba xəstəliyi* müalicə olunmadıqda 25-50% hallarda *ölümlə* nəticələnir.

**Mikrobioloji diaqnostika. *Mikroskopik, bakterioloji,*** ***seroloji*** və ***molekulyar-genetik*** ***üsullar*** istifadə olunur. Müayinə materialı kimi - *nəcis, qusuntu kütləsi, qida qalığı* və s. götürülür.

**Müalicəsi.** İlk növbədə orqanizmin maye və elektrolit itkisi bərpa olunmalıdır. Bunun üçün *izotonik duz məhlulları* (Ringer məhlulu), *plazma əvəzedici mayelərdən* istifadə edilir. Vəbanın törədiciləri bir çox *antibakterial preparatlara* həssasdır: *azitromisin, tetraksilin, doksisiklin, siprofloksasin, eritromisin, ko-trimoksazol, furazolidon* daha effektlidir.Bəzi epidemik zonalarda *tetrasiklinə,* *doksisiklinə, siprofloksasinə, eritromisinə*qarşı rezistentlik müşahidə edilir.

**Profilaktikası. *Qeyri-spesifik profilaktik* *tədbirlərinə*** -infeksiyanın ölkə ərazisinə gətirilməsinin qarşısının alınması, əhali ilə sanitar-maarif işinin aparılması, əhalinin keyfiyyətli içməli su, qida məhsulları ilə təmin edilməsi, dezinfeksiya işləri və s. aiddir.

***Spesifik profılaktikası -*** vəba əleyhinə vaksin istifadə edilir. Müasir vaksin - *xolerogen anatoksindən* (70%), *Cholerae*, *El Tor* *biovarlarının İnaba* və *Oqava serovarlarının O-antigenlərindən* (30%) ibarət preparatdır. Peyvənd anticisimlərin yüksək titrdə əmələ gəlməsini təmin edir. *Vaksinasiya* - epidemioloji göstərişlərə əsasən aparılır.

**Kampilobakteriozun mikrobioloji diaqnostikası**

**Kampilobakteriyalar** (yun. *campylos-*əyri) ***-* *Spirillaceae*** fəsiləsinə, ***Campylobacter*** cinsinə daxildir. Cinsin - 2019-cu ilin məlumatına görə 32 növü (ən azı 9 növ insan üçün patogendir) məlumdur. İlknümayəndəsi qoyunlarda (1909) və inəklərdə (1913) *infeksion abort* zamanı ingilis alimləri *Mak-Fadian* və *Ştokman* tərəfindən əldə edilmişdir. Amerika alimləri *Smit* və *Teylor* (1919) törədicilərin morfologiyasını ətraflı öyrənmiş və onu ***Vibrio fetus***adlandırılmış, sonralar ***Campylobacter*** cinsinə daxil edilmiş və ***C,fetus***  adlandırılmışdır. İnsan patologiyasında daha çox əhəmiyyət kəsb edən - ***C.jejuni, C.coli, C.lari*** və ***C.fetus*** (*C.fetus-venerealis, C.fetus-fetus yarımnövləri*) növləridir.

**Morfologiyası. *Kampilobakteriyalar*** - 0,2-0,5x0,5-8 mkm ölçüdə, 1-2 qıvrıma malik, əyilmiş, vergül, yaxud S-şəkilli, “uçan qağayı” formasında, 1 və ya hər 2 ucunda 1 flagellası olan, hərəkətli, kapsula və sporasız, qrammənfi bakteriyalardır.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassəsi*** - mikroaerofil və ya kapnofil mikroorqanizmlərdir: 5% oksigen və ya 10% karbon qazı atmosferində kultivasiya edilirlər. Kultivasiya üçün *«şam kamerası»* və *qazpak sistemləri* tətbiq edilə bilər. Qidalı mühitlərə qarşı tələbkardırlar: qan, hemin, zülal hidrolizatı, amin turşuları, boy amilləri və duz əlavə edilmiş *mürəkkəb qidalı mühitlərdə* inkişaf edirlər. *Bərk qidalı mühitlərdə* - yastı, rəngsiz, yaxud boz, ətrafları girintili-çıxıntılı *«sürünən» koloniyalar* əmələ gətirirlər. Koloniyaları çox kiçik olub, kondensat damlasını xatırladır. *Maye qidalı mühitlərdə* - mavi çalarlı *boz ərp* əmələ gətirirlər. *Kultivasiya temperaturuna* görə fərqlənirlər: *C.jejuni* ***-*** 37°C və 42°C-də kultivasiya edilə bilir, *nəcisdən* kultura almaq üçün nümunələr - 42°C-də inkubasiya edilir. belə şərait digər bakteriyaların inkişafını ləngidir və *C.jejuni-*ninidentifikasiyası asanlaşır.

***Fermentativ xassələri -*** biokimyəvi aktivliyi nisbətən zəifdir: *karbohidratları* və *sidik cövhərini* - parçalamırlar, *jelatini* - əritmir, *südü* -çürütmür, *oksidaza* və *katalaza* - müsbətdir, *nitratları* - reduksiya edir, *H2S* -əmələ gətirirlər (*C.fetus-venerealis* istisnadır). *C.jejuni* ***-*** hippuratları hidroliz etməklə - *C.fetus,* *C.coli* və *C.lari-*dən, nadlidksin turşusuna həssaslığına görə - *C.lari-*dən fərqlənir. *C,fetus-fetus* - katalaza müsbətdir, lakin *nitratları -* reduksiya etmir.

**Patogenlik amilləri. *Adgezini,* *flagellası,* *termolabil*** və ***termostabil* *enterotoksinləri*** mühüm rola malikdir.

***Adhezinlər* *-*** kampilobakteriyaların selikli qişalara *adheziyasını* təmin edir.

***Flagellalar*** *-*bakteriyaların *selik qatından* keçərək, epitel hüceyrələrin daxilinə düşməsində mühüm rol oynayır, belə ki, *HeLa* kulturasını yoluxdurduqdan 1 saaat sonra *bakteriyalar* bütün hüceyrələrdə aşkar edilir.

***Termolabil enterotoksin*** -təsir mexanizminə görə vəba vibrionlarının *toksininə* (xolerogenə) bənzəyir, *siklik AMF*-ın miqdarını artırmaqla təsir göstərir.

***Termostabil enterotoksin*** (endotoksin-LPS) - bakteriya hüceyrəsi parçalandıqdan sonra xaric olur və qram mənfi bakteriyaların *endotoksinlərinin* bütün xüsusiyyətlərinə malikdir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi kənd təsərrüfatı heyvanları və ev quşlarıdır, nadir hallarda isə insan ola bilər. Yoluxma – heyvanlarda, əsasən *cinsi yolla,* insanlarda - *alimentar* (qida, su) və *təmas-məişət yolla* (qab-qaşıq və s.) baş verir.

**Patogenezi və kinikası.** İnfeksiyanın giriş qapısı *mədə-bağırsaq traktıdır*. *Törədicilər* orqanizmə yoluxmuş *qida məhsulları* və ya *su* ilə daxil olur. İnfeksiyanın inkişafı - orqanizmin immunitetindən asılıdır. Normal immuniteti olanlarda yoluxma - *yüngül klinik əlamətlərlə* və ya *bakteriyagəzdiriciklə* müşaiyət olunur (subklinik forma). *Kampilobakteriyalar* yüksək *adheziya* və *invaziya* qabiliyyətinə malik olduqlarına görə (flagellaların rolu), nazik bağırsaqların yuxarı şöbələrində *kolonizasiya* olunurlar. Burada *leykositlərdən, limfositlərdən* və *plazmatik hüceyrələrdən* ibarət *infiltratın,* selikli qişalarda *hiperplaziya, eroziya* və *xoraların* əmələ gəlməsi ilə nəticələnir.

***Kampilobakterioz*** geniş yayılmış xəstəliklərdəndir və *ishalla* müşayiət olunan xəstəliklərin təqribən 10%-ni təşkil edir. Xəstəliyin əsas klinik əlaməti özünü ***enterokolit*** kimi göstərir. *İnkubasiya dövrü* - 1-2 gün davam edə bilər, sonra 24-48 saat ərzində *prodormal dövr* davam edir: *üşütmə-titrətmə, baş* və *əzələ ağrıları, halsızlıq* olur, *hərarət yüksəlir* (380C). Xəstəliyin gedişi *qripi* xatırladır, sonra dispeptik pozğunluqlar - *profuz sulu,* yaxud *selikli,* bəzən *qanlı ishal* (gündə 10 dəfəyə qədər), *qusma, intoksikasiya,* müşahidə olunur. Orqanizmin susuzlaşması və turşu-qələvi balansının *pozulması* (asidoz) baş verə bilir. Uşaqların 1-ci ilində -xəstələnmə özünü *vəba* kimi biruzə verir. Ağır hallarda qarın nahiyyəsində tutma xarakterli ağrılar olub *kəskin peritoniti* xatırladır, bəzən *meningit* (*C.coli* olduğu hallarda) əlamətləri təzahür edir. *Bakteriya oliqosaxaridlərinin* hərəki neyronlarla *çarpaz antigenlərə* malik olması, *autoimmun reaksiyaların* əmələ gəlməsinə və ***poliradikulonevrit sindromunun*** inkişafına səbəb ola bilir.

*Kampilobakteriozun* fəsadlaşmalarından biri də, xəstəlik başlayandan 1-2 həftə sonra inkişaf edən ***reaktiv artritdir*** (təqribən 2% xəstələrdə). Bu, əsasən *diz oynağının,* bəzi hallarda isə *mil-bilək* və *baldır-pəncə oynaqlarının* *zədələnməsi* ilə təzahür edir. Zəif immunitetli orqanizm, *yüksək dozada bakteriyalarla* yoluxduqda ***bakteremiya*** baş verə bilir. Bu zaman *ürəkdə, MSS-də, ağciyərdə, qaraciyərdə, beyinin yumşaq qişasında* və s. *ikincili ocaqlar* inkişaf edir. Hamilələrdə *bakteremiya* zamanı, törədicilər plasentadan keçərək *dölü* yoluxdurur, vaxtından qabaq *doğuş* və ya *balasalma* (abort) baş verir.

**Mikrobioloji diaqnostikası.** ***Mikroskopik***, ***bakterioloji***, ***seroloji*** və ***molekulyar-genetik***  ***üsullar*** istifadə edilir. Müayinə materialı kimi - *nəcis, qusuntu kütləsi, qan, onurğa beyni mayesi, abses zamanı möhtəviyyat* və s. eləcə də *su, süd, müxtəlif qida məhsulları* götürülür. Törədicilər ətraf mühitdə davamsız olduqları nəzərə alınmalı, material götürülən kimi *daşma* və ya *konservləşdirici mühitlərə* (Keri-Bler, tioqlikol və s. mühitlər) əlavə edilməli, *hermetik qablarda* qısa müddətdə laboratoriyaya çatdırılmalıdır.

**Müalicəsi.** Seçim preparatı kimi *makrolidlərdən* (eritromisin- 5-7 gün ərzində, sutkada 4 dəfə 250 mq, azitromisin və s.) və *ftorxinolonlardan* (siprofloksasin, norfloksasin və s.) tətbiq edilir. Bağırsaqdan kənar formalarını *tetraksilin, kanamisin, qentamisinlə* müalicə etmək mümkündür.

**Profilaktikası.** ***Qeyri-spesifik profilaktik tədbirlər*** - su təchizatına, qida məhsullarının saxlanılma və emal olunma qaydalarına daimi nəzarət edilməli; dezinfeksiyada - *2%-li formaldehid* və ya *4%-li isti* (70oC) *natrium qələvisi, 3%-li aktiv xlorlu əhəng* və s. istifadə olunmalıdır. ***Spesifik profilaktikası*** - yoxdur.

**Helikobakteriyozun mikrobioloji diaqnostikası**

**Helikobakteriyalar** - ***Spirillaceae*** fəsiləsinə, ***Helicobacter*** cinsinə daxil olub, 10 qədər növü (*H.pylori,* *H.heilmannii,* *H.mustelae,*  *H.salomonis,* *H.felis* və s.)vardır. İnsan üçün əsas patogen növ ***H.pylori-***dir (lat. *helix****-***spiral, *pyloris*-mədənin çıxacaq hissəsi) və yeganə növdür ki, mədənin *yüksək turş mühitində* uzun müddət dözür, həttda selikli qişada artıb-çoxalaraq orada məskunlaşır.1979-cu ildə avstraliya patoloqu *R.Uorren* mədənin *pilorik hissəsinin* endoskopik bioptatında bu mikrobu təkrarən aşkar etmiş və sonrakı tədqiqatları mikrobioloq *B.Marshalla*(1981) birlikdə davam etdirmişdir. Onlar ilk dəfə olaraq *mikrobun* süni qidalı mühitlərdə *kulturasını* almışlar.

**Morfologiyası. *H.pylori*** - 0,5-0,8 x 3-5 mkm ölçüdə, əyilmiş, *vergül,* yaxud *S-şəkilli,* *«uçan qağayı»* forma­sında, 1 və ya hər 2 ucunda 4-6 flagellaya malik (lofotrix), hərəkətli, kapsula və sporasız, qram mənfi bakteriyalardır.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassəsi*** - mikroaerofıldir, qidalı mühitlərə tələbkardır: tərkibində qan və ya zərdab, nişasta, kiçik molekullu zülal hidrolizatı, aktiv kömür, antibiotiklər (məsələn, vankomisin + amfoterisin + nalidiksin turşusu) əlavə edilmiş *selektiv mühitlərdə* (Skirrowmühiti, Kolumbiya aqarı və s.), 37°C-də inkişaf edir. 25°C-də və 42°C-də inkişaf etmir. Kultivasiyadan 3-6 gün sonra - diametri 1-2 mm olan kiçik, şəffaf  *S-koloniyalar* əmələ gətirir. Bəzi ştammları qanlı aqarda alfa-hemoliz əmələ gətirir. Maye qidalı mühitlərdə mavi çalarlı boz ərp şəklində inkişaf edir.

***Fermentativ xassələri -*** biokimyəvi aktivliyi yüksəkdir: *hidrogenazaya* malik olub, digər bağırsaq bakteriyaları kimi molekulyar hidrogeni oksidləşdirməklə *enerji* alırlar; *oksidaza* və *katalaza* müsbətdir, yüksək aktivlikli *ureaza* (əsas növ əlaməti), *transpeptidaza, fosfataza, lipaza* və s. fermentlər sintez edir. *H2S* əmələ gətirir, *nitratları* reduksiya etmir, *südü* çürütmür, *hippuratları* hidroliz etmir, *karbohidratları* parçalamır.

**Antigen quruluşu.** Monoklonal anticisimlərlə aşkar edilən - *O-* (LPS), *H-* (flagellin zülalı) və *səthi* *K-* (omp-zülal) antigenlərinə malikdir.

**Patogenlik amilləri.** *H.pylori-nin* mədənin selikli qişasında məskunlaşması və turş mühitdə yaşayaraq patoloji prosesə (qastrit, xora) səbəb olması, təkcə orqanizmin immun vəziyyətindən asılı deyil. Bu, həm də müəyyən bakteriya ştammının individual xüsusiyyətlərindən, yəni onların ***patogenlik amillərindən:*** *flagella, hüceyrə divarında olan LPS* və *zülal, musinaza, ureaza, proteaza,lipaza, ekzotoksin* (sitotoksin)və s. asılıdır.

***Flagella*** – bakteriyaların, hətta qatı seliyin tərkibində *aktiv* *hərəkət etməsini*  və müəyyən nahiyyədə *məskunlaşmasını* təmin edir.

***Hüceyrə divarında olan LPS***və ***zülal*** *-* mədə selikli qişasının epitel hüceyrələrinə *adgeziyasında* iştirak edir; *LPS -* həm də *immun cavabın* əmələ gəlməsinə və selikli qişanın *iltihabına* səbəb olur.

***Musinaza, proteaza, lipaza*** - litik fermentlər olub, mədənin qoruyucu *seliyini* (musindən ibarət) depolimerləşdirir və əridir, nəticədə selikli qişa zədələnir, turşunun mədə seliyinə *diffuziyasını* azaldır.

***Ureaza fermenti*** - patogenezdə mühüm rol oynayır, mədə turşuluğunun *neytrallaşmasını* təmin edir: *sidik cövhərinin* (karbomidin) parçalanması (CO(NH2)2 + H2O → CO2 + 2NH3) nəticəsində əmələ gələn *ammonyak -* xlorid turşusu ilə qarşılıqlı təsirdə olaraq *ammonium xlorid* əmələ gətirir; eyni zamanda *ammonyak* selikli qşanı qıcıqlandıraraq *iltihaba* və *epitel hüceyrələrin ölməsinə* səbəb olur.

***Ekzotoksin*** - selikli qişada epitel hüceyrələrinin *vakuollaşmasına,* *zədələnməsinə* və *məhvinə* səbəb olur.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi yoluxmuş və ya xəstə insan, bəzən ev heyvanları ola bilər. Yoluxma, fekal-oral mexanizmilə: *alimentar* (su, qida məhsulları) və *təmas-məişət* (qab-qaşıq, endoskopik və s.) *yollarla* baş verir.

**Patogenez və klinikası.** *H.pylori-*nin mədə selikli qişa epitelini *zədələməsi* və orada *iltihab**törətməsi* mexanizmləri yaxşı öyrənilməmişdir. Burada mikroorqanizmin *patogenlik amilləri* və *makroorqanizmin müdafiəsi* qarşılıqlı rola malikdir. Törədicinin selikli qişa epitel hüceyrələrinə *invaziya*sı məhduddur. Bakteriya *sitotoksinləri* və *lipopolisaxaridləri* (İL-8 əmələ gəlməni və neytrofillərin miqrasiyasını stimullaşdırır, nəticədə iltihab inkişaf edir) selikli qişa hüceyrələrini *degenerasiyaya* uğradır. *Sitotoksinlər* mədənin epitel hüceyrələrinin *vakuollaşmasına* səbəb olur. Bu prosesdə *ureaza* təsirindən əmələ gəlmiş *ammonium duzları* da müəyyən rol oynayır. *H.pylori* epitel qişasının tamlığını *pozmaqla* mədə və onikibarmaq bağırsağın selikli qişasında *intensiv iltihab reaksiyasına* səbəb olur. *H.pylori* çox vaxt *onikibarmaq bağırsağın soğanağında* və *mədənin pilorik hissəsinin* selikli qişasında lokalizasiya olunur. Bu, mədənin göstərilən hissəsində tuışuluğun nisbətən zəif olması ilə izah edilir. Kəskin infeksiya - ***qastroduodenit*** kimi təzahür edir, bu epiqastral nahiyədə *ağrılar* və *ürəkbulanma* ilə müşayiət olunur. Kəskin simptomlar təqribən 1-2 həftə davam edir, sonralar ***xroniki qastrit, mədə*** və ***onikibarmaq bağırsağın xora xəstəliyi*** inkişaf edə bilər.

Artıq ***mədə xərçəngində*** və ***mədə limfomasının*** inkişafında *H.pylori-nin* rolu təsdiq edilmişdir. Lakin yoluxma heç də həmişə özünü *manifest infeksiya* kimi göstərmir, bəzən infeksiya ömür boyu *gizli* davam edir, yalnız bəzi hallarda *manifest formaya* keçir.

Güman edilir ki,***qastritlərin***- 50-60%, ***onikibarmaq bağırsağın xora xəstəliyinin*** *-* 90%, ***mədə xorası xəstəliyinin***- 50-80% və ***mədə xərçənginin*** *-* 60-70% hallarında *H.pylori*  etioloji rola malikdir.

**İmmunitet.** Xəstələrin qan zərdabında *M, G* və *A sinfindən* olan spesifik *anticisimlər* əmələ gəlir. Müalicədən bir neçə həftə sonra *anticisimlərin* titri azalır.

**Mikrobioloji diaqnostika. *Mikroskopik, bakterioloji, seroloji*** və ***molekulyar-genetik üsullardan*** istifadə edilir. Müayinə materialı kimi - mədə və onikibarmaq bağırsaq *bioptatı, mədə şirəsi* və *selik* götürülür. Seliyin *ureaza aktivliyini* təyin etməklə*H.pylori*-ni aşkar etmək mümkündür. Lakin *endoskopiya* invaziv metod olduğundan son zamanlar daha çox *qeyri-invaziv metodlara* üstünlük verilir.

**Müalicə.** *H.pylori-*nin kəşfindən sonra mədə-bağırsaq traktı xəstəliklərinin - *xroniki qastrit, mədə* və *onikibarmaq bağırsağın xorasının*  müalicəsində müəyyən dəyişikliklərə səbəb olmuşdur. Hazırda *H.pylori*-nin *eradikasiya* (selikli qişada tam məhv edilməsi) müalicəsində 2 qrup preparatlardan - ***antasidlərdən*** (omeprazol, lansoprozol, pantoprazol və s.) və ***antibiotiklərdən*** (metronidazol, klaritromisin, amoksisillin və s.) istifadə edilir. Preparatların 2 həftə müddətində kombinasiyalı tətbiqi xəstəliyin müalicəsini təmin edir.

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

***Spesifik-profilaktikası*** - yoxdur.