**X MÜHAZİRƏ**

***Treponema, Borrellia, Leptospira* cinslərinə aid olan spiroxetlərin törətdikləri xəstəliklərin mikrobioloji diaqnostikası. Obliqat hüceyrədaxilibakteriyaların *(Chlamydia və* *Rickettsia)* törətdikləri xəstəliklərin mikrobioloji diaqnostikası**

**Sifilisin mikrobioloji diaqnostikası**

**Sifilis *–*** dəri və seikli qişalarda bərk şankr, xora, səpgilər əmələ gətirməsi və sonradan müxtəlif orqan və sistemlərin ağır zədələnməsi ilə xarakterizə olunan zöhrəvi, *antroponoz infeksion xəstəlikdir.*

Törədicisi - ***T.pallidum*** (***pallidum***yarımnövü), ilk dəfə *F.Şaudin* və *E.Hoffman* (1905) tərəfindən kəşf edilmişdir.

**Morfologiyası. *T.pallidum*** - nazik, 0,2-0,8x5-15 mkm ölçüdə, 8-12 ədəd bərabər qıvrıma malik, aktiv hərəkətli, kapsulasız, sporasız, prokariot mikroorqanizmlərdir. Anilin rəngləri ilə zəif boyanır, *Romanovski-Gimza üsulu* ilə rənglədikdə *solğun çəhrayı* *rəngdə* (lat. *pallidum*-solğun, növün adı bununla əlaqədardır) boyanırlar. *Aktiv hərəkəti* (burğuşəkilli fırlanma, dalğavari, yığılıb-açılma və s.) *nativ preparatlarda,* fazalı-kontrast və qaranlıq sahəli mikroskopiyada asanlıqla aşkar edilir.

**Fiziologiyası. *Kultural xassələri -*** mikroaerofildir, *T.pallidum-un* *virulentli ştammları -* süni qidalı mühitlərdə, eləcə də hüceyrə kulturalarında inkişaf etmir. *Qeyri-virulent ştammları* (Reyter ştammı) - tərkibində amin turşular, vitaminlər, mineral duzlar və zərdab albuminləri olan mühitdə, anaerob şəraitdə, 350C-də kultivasiya olunur. 3-5 gündən sonra mühitdə kiçik, hamar *S-koloniyalar* əmələ gətirirlər.

***Fermentativ xassələri -*** kifayət qədər öyrənilməmişdir, *qeyri-virulent* *Reyter ştammlarının* bəziləri zülalları parçalayaraq - *H2S* əmələ gətirirlər; qlükoza, qalaktoza, saxaroza, maltoza və manniti - *turşuya* qədər parçalayırlar.

**Patogenlik amilləri.** *Aktiv hərəkətliliyi* ilə əlaqədardır; hətta zədələnməmiş dəri və selikli qişa baryerlərini asanlıqla dəf edərək - *dərin toxumalara*, eləcə də *qan dövranına* daxil olurlar. *Fibronektinə* və *kollagenə* qarşı reseptorlar, onların *interstsial* *toxumaya* adgeziyasını təmin edir. Hüceyrə divarında olan lipoproteinlər *- endotoksin* kimi *immunpatoloji proseslərdə* iştirak edir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.***Antroponoz xəstəlik* olduğu üçün, təbii şəraitdə *sifilislə,* yalnız insanlar xəstələnir. Xəstəlik bütün dünyada yayılmışdır, mənbəyi daha çox 18-30 yaşlı insanlardır (70%). Yoluxma - *təmas mexanizmli* olub, adətən xəstə insandan, sağlama - *cinsi yolla* yoluxur, bəzən *təmas-məişət yollarla* (yataq və hamam lavazimatı, qab-qaşıq və s.) da yoluxma mümkündür. Hamiləlik zamanı - *transplasentar yolla* anadan dölə yoluxur, nəticədə *bətndaxili ölüm* baş verir və ya uşaq *anadangəlmə sifilis* əlamətləri ilə doğulur. Yoluxma - *təzə qan* köçürülərkən də baş verə bilir.

**Patogenezi və klinikası.** İnfeksiyanın giriş qapısı - *dəri* və *selikli qişalardır*. Törədici *selikli qişalardan* və *dəri səthindən* daxil olaraq *yerli toxumalarda* və *regionar limfa düyünlərində* çoxalır. Limfa düyünlərində çoxalmış törədicilər, oradan *qan dövranına* düşür. Endotel hüceyrələrə yapışaraq endoarteritin inkişafına, o da öz növbəsində *vaskulitlərin*, sonda isə *toxuma nekrozuna* səbəb olur. Qanla bütün orqanizmin orqan və sistemlərinə - *qaraciyərə, böyrəklərə, ürək-damar, hərəkət-dayaq* və *sinir sistemlərinə* yayılır. Xəstəliyin gedişində bir-neçə*dövr*ayırd edilir.

**I dövr (1*-*cili sifilis).** 3-4 həftəlik inkubasiyadan sonra (bəzən 8-15 – 100-190 günə qədər), törədicinin daxil olduğu yerdə *bərk konsistensiyalı xora* -***"bərk şankr"*** əmələ gəlir. *Bərk şankr* - vaskulitin inkişafı nəticəsində, mikrokapilliyarların tıxanması və epitel hüceyrələrinin kütləvi ölümü səbəbindən əmələ gəlir. Xora konsistensiyasının bərk olması, *produktiv infiltrat prosesinin* üstünlük təşkil etməsi ilə əlaqədardır. İltihabi əlamətlər - *limfositlər* və *plazmatik hüceyrələrlə* əmələ gəldiyi üçün *yara irinli* olmur, onun dibi - *təmiz, parlaq, lak rəngində,* ətrafı isə *girintili-çıxıntılı* olur. Şankr möhtəviyyatı *treponemalarla* zəngin olduğundan bu dövrdə *xəstələr daha yoluxucu* olurlar. Bu dövrün başlanmasından təqribən 5-8 gün sonra, xəstələrdə *regionar limfa düyünləri* böyüyür, *spesifik bubon* (regionar skleradenit) formalaşır (2-ci əsas əlamət). *Şankr* olan yerə yaxın *limfa düyünü* (daha çox qasıq) fındıq boyda böyüyür, elastikliyi azalır, ətrafındakı toxuma və dəridə dəyişiklik olmur. Bu dövr 6-7 həftədən sonra *xoranın çapıqlaşması* və *səpgilərin* əmələ gəlməsi ilə sona çatır xəstəliyin ***II dövrü*** başlayır.

**II dövr (2-cili siflis).**Bədənin müxtəlif nahiyyələrinin dərisində (sinə, boyun, kürəyin yuxarı hissəsində) - *kələ-kötür, nahamar* *qırmızı* və ya *qırmızı-qəhvəyi ləkə* və ya *səpgilər* (Venera boyunbağısı) əmələ gəlir, xəstəni narahat etmir, yalnız *estetik diskomfort* yaradır. Səpgilər (papulyoz, vezikulyoz və ya pustulyoz), o cümlədən *əllərin içində* və *ayaqların altında*, *genital orqanların* və *ağız boşluğunun selikli qişalarında* əmələ gəlir. Bu zaman, həm də - *qaraciyər, böyrəklər, ürək-damar, hərəkət-dayaq* və *sinir sistemləri* zədələnir, nəticədə - *sifilitik hepatit,* *immun kompleks tipli* *nefrit,* *vaskulit, periostit, meningit,* *xorioretinit* və s. inkişaf edir. *Səpgilər* öz-özünə sağalsa də 3-5 il ərzində təkrar əmələ gələ bilər. Sifilis xəstəliyi təqribən 30% hallarda öz-özünə - sağala bilir, 30% hallarda *latent* qalır - *seroloji reaksiyalarla* aşkar edilir. Xəstəlik 2-4 il davam edir və ***III dövrə*** keçir.

**III dövr (3-cülü sifilis).** Bu mərhələdə immun cavabın effektliliyi tədricən zəifləyir və xəstə orqanizmin bütün orqan və toxumalarında *sifilitik zədələnmə* inkişaf etməyə başlayır. Dəridə, sümüklərdə və qaraciyərdəsifilis qranulomaları - ***qummalar*** əmələ gəlməsi ilə təzahür edir, bəzən ***qummoz dövr*** də adlandırılır: Bu *immunpatoloji prosesin* inkişafının nəticəsi və orqanizmdə saxlanılan *treponemalara* cavab reaksiyasıdır. *Qummalar* zədələnmiş orqan və toxumalarda sonrakı *ümumi destruktiv* *dəyişikliklərlə* parçalanmaya meyilli olur. Xəstəlik dövrü olaraq keçir, xəstəliyin kəskinləşməsi immunitetin zəifləməsinə səbəb olan amillərin – *travma, stress, yanaşı xəstəliklər, keyfiyyətsiz qidalanma* və s. təsirindən baş verir. Əgər xəstə, III dövrün başlamasından keçən 10-20 ildə adekvat müalicə almazsa *spesifik sifilitik zədələnmələr* inkişaf edir, orqanizmin bütün *sistemləri* zədələnir. Bu cür spesifik zədələnməyə misal - ***neyrosifilis*** (meninqovaskulyar sifilis, parezlər, bel quruluğu - *tabes dorsalis*), aortanın, ürək qapaqlarının, sümüklərin, diz oynağının sifilisi, üveit, otit, aortanın anevrizması və s.. *III dövrdə* xəstəlik yoluxucu olmur, bəzən treponemalar *- mərkəzi sinir sistemində* aşkar edilir.

**Anadangəlmə sifilis.** Xəstə ananın qanında dövr edən *treponemalar* hamiləliyin *II trimestrində* plasenta vasitəsilə dölü yoluxdura bilər. Bətndaxili yoluxma - *treponemaların sayından* asılıdır. Yoluxdurucu doza çox olduqda *ölü doğulma* və *abortlara* səbəb olur. Digər hallrda *anadangəlmə sifilis* baş verir. Törədici plasenta vasitəsilə *dölün bilavasitə qanına* daxil olduğundan *anadangəlmə sifilisin* əlamətləri yetkin şəxslərdə sifilisin *II dövrünün* əlamətlərinə bənzəyir. Dəridəki zədələnmə ocaqları treponemalarla zəngin olur, yenidoğulmuşun cizgiləri *qocaya* oxşayır - *sifətin dərisi qırışmış, çəkinin azlığı* və *hipotrofiya* müşahidə edilir. Bəzən ***Hatçinson triadası*** - *keratit, çəlləyəbənzər dişlər, karlıq əlamətləri* müşahidə edilir.

**Mikrobioloji diaqnostika. *Mikroskopik*** və  ***seroloji*** ***üsullardan*** istifadə olunur. Müayinə materialı kimi - *şankr, səpgi,* *qumma* *möhtəviyyatları, qan,* anadangəlmə sifilisdə *- göbək, plasenta* və *dəri zədələnməsindən material, burun seliyi* və s. götürülür.

**Müalicəsi.** *T.pallidum* - onilliklər ərzində *penisillindən* istifadə edilməsinə baxmayaraq, bu günə qədər *penisillinə* və onun törəmələrinə qarşı yüksək həssaslıq saxlamış yeganə mikroorqanizmdir.O, *penisilinaza* əmələ gətirmir və penisillindən müdafiə üçün digər *mexanizmə* malik deyil. Buna görə də, bu gün də sifilisin müalicəsində seçim preparatı- *penisillin sırasından* (məsələn, benzilpenisillin və ya bisillin-5) olan antibiotiklərdir, müəyyən dozada, uzun müddətli tətbiqi effektlidir. Yalnız, xəstənin *penisillin,* yaxud onun törəmələrinə qarşı *allergiyası* olduqda və ya xəstədən alınmış treponema ştammlarının *penisillinə* qarşı *davamlılığı* təsdiqlənərsə, alternativ müalicə kimi - *eritromisin,* *tetrasiklin* və ya *sefalosporin* (seftriakson) törəmələritövsiyə oluna bilər.

**Profilaktikası. *Qeyri-spesifik profilaktikası*** - xəstələrin vaxtında aşkar edilməsi və dispanser qeydiyyatına alınması, təsadüfi cinsi əlaqələrdən çəkinilməsi, hamilə qadınların seçim testləri ilə müayinəsi və gələcəkdə anadangəlmə sifilisin qarşısının alınması və s. aiddir. ***Spesifik profilaktikası*** - yoxdur.

**Qayıdan yatalağın mikrobioloji diaqnostikası**

**Qayıdan yatalaq *-*** infeksiya mənbəyi və yoluxma yollarından asılı olaraq ***epidemik*** və ***endemik*** olur.

***Epidemik qayıdan yatalaq - B.recurrentis*** tərəfindən törənir. Törədici ilk dəfə *O.Obermeyer* (1868) tərəfindən kəşf olunmuşdur. Antroponoz xəstəlikdir, infeksiya mənbəyi - *xəstə insanlardır*. Xəstəlik - *transmissiv mexanizmlə*, bitlər vasitəsilə yoluxur. *Bitlər* ([*Pediculus humanus capitis*](https://ru.wikipedia.org/wiki/Pediculus_humanus_capitis) – baş biti, [*P.humanus humanus*](https://ru.wikipedia.org/wiki/Pediculus_humanus_humanus) – paltar biti) xəstə insandan qan sorduqdan 1-4 həftə sonra *yoluxucu* olurlar. *Borreliya* bitlər üçün patogen deyil, ancaq onun *hemolimfasında* yaxşı çoxalır. Orqanizmə, birbaşa *bitlərin* dişləməsindən yox, qaşınma zamanı *ölmüş* *bitlərin hemolimfasının* dişləmə yerinə *sürtülməsi* (təmas yolla) nəticəsində yoluxur. *Borreliyalar* - ətraf mühitdə tez bir zamanda məhv olur; 45-480C də 30 dəq müddətində ölürlər.

***Endemik*** və ya ***gənə qayıdan yatalaq*** - əsasən ***В.duttonii*,  *В.persica***  tərəfindən törənir.

Subtropik və tropik ərazilərdə rast gəlinən *təbii-ocaqlı zoonoz* *xəstəlikdir; Ornithodoros* və *Argas* cinslərindən olan *gənələrin dişləməsi* zamanı yoluxur. Gənələrin təbii rezervuarları gəmiricilərdir; xəstə heyvanlardan - *insanlara* yoluxma, onlarda parazitlik edən *gənələrlə* baş verir. Gənələrin dişlədiyi yerdə *papula* əmələ gəlir.

**Qayıdan yatalaqların patogenezi və klinikası.** Xəstəliyin hər 2 formasının *patogenezi* və *klinik əlamətləri* oxşardır. *İnkubasiya dövrü* - orta hesabla 5-10 gündür. Orqanizmə daxil olan borreliyalar – *limfoid-makrofaq sistemi hüceyrələri* tərəfindən (faqositlər) tutulur, onlarındaxilində çoxaldıqdan sonra kütləvi halda *qana* düşür. Qanın bakterisid təsiri altında hissəvi parçalanır, xaric olmuş *endotoksin* qan damar və mərkəzi sinir sistemlərini zədələyir. Nəticədə *intoksikasiya* əlamətləri: *qızdırma, üşütmə-titrətmə, iştahasızlıq, halsızlıq, güclü baş ağrıları* və s. olur; dalaq və qaraciyərdə nekroz ocaqları əmələ gəlir. *Qızdırmalı dövr* (pireksiya) - 3-5 gün davam edir. Bu müddətdə törədicilərə qarşı əmələ gəlmiş *anticisimlər* onları lizisə uğradır, nəticədə *qızdırma* düşür və xəstəliyin 4-10 gün davam edən *qızdırmasız dövrü* (apireksiya) başlayır. *Apireksiya dövrü* ərzində *anticisimlərə* davamlı olan *borreliya nəsli* çoxalaraq yenidən *qana* daxil olur və yenidən *qızdırmalı dövr* başlayır. Xəstəlik müddətində bu *qızdırma tutmaları* - 3-10 dəfə təkrarlana və ya *qızdırma qayıda bilər* (xəstəliyin adı bununla əlaqədardır). Getdikcə *pireksiya* dövrü qısalır, *apireksiya* müddəti uzanır. Qızdırmalı dövrlərdə, *anticisimlərlə* qarşılıqlı təsir zamanı *borreliyalar* bir-birlərinə yapışaraq *aqreqatlar* əmələ gətirirlər ki, bunlar da *trombositlərlə* yüklənərək - kapilliyarların tıxanmasına, orqanlarda qan dövranının pozulmasına, nəticədə *mikroinfarktlara* səbəb olur. Endemik qayıdan yatalaq nisbətən *yüngül gedişə* malik olur. Xəstəliyin ağırlaşmasına – miokardit, gözün iltihabi zədələnməsi, dalağın infarktı və absesi, dermatit, pnevmoniya, müvəqqəti iflic və parezlər (nevroloji sindrom, əzələlərin gücdən düşməsi), müxtəlif psixi pozğunluqlar və s. aiddir.

**Mikrobioloji diaqnostika. *Mikroskopik,*** ***bioloji, seroloji üsullardan*** istifadə edilir. Müayinə materialları kimi – *qan* götürülür.

**Müalicəsi.** Epidemikqayıdan yatalağın müalicəsində -*penisillin, levomisetin* və *xlortetrasiklin,* bəzi hallarda *novarsenol* istifadə edilir. *Endemik qayıdan yatalağın* müalicəsində - *tetrasiklin, levomisetin* və *ampisillin* istifadə olunur.

**Profilaktikası. *Qeyri-spesifik profilaktikası*** - epidemik qayıdan yatalaqda *bitliliklə* mübarizə,endemik qayıdan yatalaqda isə təbii ocaqlarda *gənə* və *gəmiricilərlə* mübarizə aparılır. ***Spesifik profilaktikası*** - yoxdur.

**Leptospirozun mikrobioloji diaqnostikası**

**Leptospiroz *–*** kapilyarların, tez-tez qaraciyərin, böyrəklərin, əzələlərin zədələnməsi, intoksikasiya əlamətləri, daimi, subfebril (dalğavari) temperatura ilə xarakterizə olunan *kəskin infeksion xəstəlikdir.*

Törədicisi - ***Leptospira interrhogans***  ilk dəfə yapon tədqiqatçısı *İnada* və b. (1914-15) tərəfindən alınmış və *spiroxetlərə* aid edilmişdir.

**Morfologiyası. *Leptospiralar -*** nazik,0,1-0,2x5-25 mkm ölçüdə, qeyri-bərabər 1-cili və 2-cili qıvrımlara malik, aktiv hərəkətli, kapsulasız, sporasız qram mənfi prokariot mikroorqanizmlərdir.

**Fiziologiyası. *Kultural xassəsi -*** aerobdur, qidalı mühitlərə tələbkardır, tərkibində zərdab və ya zərdab albumini olan xüsusi maye qidalı mühitlərdə (*Fletcher, Stuart* və s.), optimal temperaturda (28-300C) kultivasiya olunur. Köndələninə bölünür, tədricən çoxalır, əsas xüsusiyyəti - maye mühitlərdə bulanıqlıq əmələ gətirməmələridir. Yarımbərk mühitlərdə - 1-2 həftədə səthə yaxın yerdə, əvvəlcə diffuz inkişaf zonası, sonralar isə mühitin oksigenlə optimal təmin olunan bu sahələrində həlqə şəklində inkişaf edirlər.

***Fermentativ xassəsi -*** katalaza və oksidaza müsbətdir, karbon və enerji mənbəyi kimi *lipidlərdən* (15 və daha çox karbon atomlu yağ turşuları və spirtlərindən) istifadə edirlər.

**Patogenlik amilləri. *Hemolitik*** və ***lipaza aktivliyinə*** malikdir, eləcə də - ***plazmakoaqulaza, fibrinolizin, lipaza,*** ***adgezin, endotoksin*** və s. amillər sintez edirlər.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi, əsasən *gəmiricilər* və *ev heyvanlarıdır.* İnsanlar, adətən xəstə heyvanların ifrazat məhsulları ilə çirklənmiş, ətraf mühit obyektlərindən yoluxurlar. Həssaslıq yüksəkdir, buna baxmayaraq, xəstə insan törədiciləri ətraf mühitə ifraz etsə də, *xəstəliyin yayılmasında* praktik olaraq rolu yoxdur. *Yoluxma* - su, alimentar və təmas yollarla baş verir. *Su ilə yoluxma* - daha çox rast gəlinir. İnfeksiyanın giriş qapısı zədələnmiş *dəri* və *selikli qişalardır*.

**Patogenezi və klinikası.** *Zədələnmiş dəri* və *selikli qişalardan* orqanizmə daxil olmuş törədicilər 7-10 günlük inkubasiyadan sonra *qana* keçir, müxtəlif *qızdırma reaksiyaları* ilə müşayiət olunan *bakteremiya* (spiroxetemiya) törədir. Törədici qanla zəngin - *parenximatoz orqanlara* (xüsusən böyrəklərə və qaraciyərə) daxil olduqdan sonra, burada *hemorragiyalara* və *nekrozların inkişafına* səbəb olur, nəticədə *nefrit* və *sarılıqla* təzahür edən *hepatit* baş verir. Xəstəliyin klinikasında *hepatit* daha çox rast gəlinir və bu zaman qan zərdabında *kreatin fosfokinaza fermentinin* artması müşahidə olunur (virus hepatitlərində bu fermentin miqdarı normada qalır). Bu orqanlarda çoxalmış leptospiralar yenidən – 2-ci dəfə qana düşürlər və bu xəstəliyin başlanğıcına uyğun gəlir. Xəstəlik daha çox 2 formada rast gəlinir: *sarılıqlı* və *sarılıqsız.*

***Sarılıqlı forma*** – inkubsiya dövrü 1-2 həftədir, kəskin başlayır, 40-41,50C temperatura, ümumi zəiflik, sklera ağrılı olur. 2-3 gündən sonra qaraciyər, bəzən dalaq böyüyür, *dəri* və *sklera saralır,* *şiddətli əzələ ağrıları* (xüsusən baldır), 4-5 gündən sonra *oliquriya,* sonra *anuriya* müşahidə edilir. Ürək-damar sistemində *taxikardiya,* infeksion *miokardit* ola bilir, eyni zamanda *hemorragik sindrom* (daha çox daxili orqanlarda) və nəticədə *anemiya* inkişaf edə bilər.

***Sarılıqsız forma*** – inkubsiya dövrü 4-10 gündür, temperatura yüksəlir, ümumi zəiflik, *meningial əlamətlər* əmələ gəlir, *oliquriya, disseminasiyalı damardaxili qan laxtalanma sindromu* (DDL-sindrom), *qaraciyərin böyüməsi* müşahidə olunur.

**Mikrobioloji diaqnostika.** ***Mikroskopik, bakterioloji, bioloji***, ***seroloji üsullar*** istifadə olunur. Müayinə materialları kimi - *qan, likvor, sidik* və s. əlavə olaraq – *su, qida məhsulları, heyvanlardan material* götürülür.

**Müalicəsi.** Etiotrop müalicədə - *penisillin,* *tetrasiklin* və *aminoqlikozidlər* spesifik müalicədə - *donor qamma-qlobulini* tətbiq edilir.

**Profilaktikası. *Qeyri-spesifik profilaktikası*** - gəmiricilərlə mübarizə, kənd təsərrüfatı və ev heyvanlarının vaxtında vaksinasiyası, xəstə heyvanların təcrid olunması və s. zoobaytarlıq işləri aiddir.

***Spesifik profilaktikası*** - epidemioloji göstəriş olduqda 4 əsas seroqrupdan ibarət, qızdırılmaqla *inaktivləşdirilmiş korpuskulyar vaksinlə* peyvənd aparılır.

***Rickettsia* cinsi**

***Ricketsiaceae*** fəsiləsi,  ***Rickettsia*** cinsinin təsdiq edilmiş (dekabr, 2020) 30 növü məlumdur. Bunlardan,  ***R.prowazekii***- epidemik səpgili yatalaq,***R.typhi***- endemik səpgili yatalaq, ***R.sibirica*** *-* gənə rikketsiozu, ***R.rickettsii*** *-* sıldırımlı qayalar ləkəli qızdırması xəstəlikləri daha çox rast gəlinir.

**Morfologiyası. *Rikketsiyalar*** - çöp və ya kokşəkilli, ölçüləri 0,2-0,6x0,4-2 mkm, bəzn sapşəkilli formada, tək, cüt və ya zəncir şəklində yerləşən, kapsulasız, sporasız, hərəkətsiz, qram mənfi prokariot mikroorqanizmlərdir.

**Fiziologiyası. *Kultural xassəsi –*** süni qidalı mühitlərdə inkişaf etmirlər; kultivasiya üçün - *inkişafda olan toyuq embrionundan* (İTE), *hüceyrə kulturasından,* müxtəlif *buğumayaqılardan* və ya *laborator heyvanlarından* istifadə edilir. Səpgili yatalaq qrupu rikketsiyaları(*R.prowazekii* və *R.typhi*) eləcə də koksiella(*C.burnetii*) - *7 günlük İTE-də* (36,50C), *gənə* rikketsiozlarının törədiciləri (*R.sibirica* və *R.rickettsii*)və orientiya (*O.tsutsugamushi*) - *4-5 günlük İTE-nin* (32-340C) *sarılıq kisəsində* yaxşı inkişaf edirlər.

***Fermentativ xassəsi –****R.prowazekii* və *R.rickettsii* *A2 fosfolipazaya* (yoluxmada əsas rol oynayan) malikdir. Güman olunur ki, *rikketsiyalar* yoluxdurduqları hüceyrələrdən kifayət qədər *metabolitik maddələr* və müəyyən qədər *enerji* alırlar.

**Patogenlik amilləri.** Sahib hüceyrələrə adgeziyanı təmin edən - ***pililər*** və ***fimbriyalar*;** *rikketsiyaların* sahib hüceyrəyə daxil olmasını təmin edən - ***A2 fosfolipaza;*** *rikketsiyaların*orqanizmə ümumi toksikliyini təmin edənhüceyrə divarının termostabil - ***LPS*** və termolabilsəthi zülalları - ***Omp-protein;*** müxtəlif növ heyvanların eritrositlərini parçalayan - ***hemolizinləri*** aiddir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** Xəstəlik mənbəyi və daşıyıcısı – *gənə, bit* və *birələrdir.* Bir çox *rikketsiya növləri,* müxtəlif növ *gənələrdə* məskunlaşır və *transovarial yolla* - nəsildə-nəsilə ötürülməklə, uzun müddət onlarda saxlanılır. *Rikketsiyalar* çoxlu miqdarda daşıyıcıların *ifrazatı* ilə ətraf mühitə yayılır, *rikketsiya* və *rikketsioz ocaqları* əmələ gəlir. Səpgili yatalaq ötürücüsü olan *paltar biti,* yalnız rikketsiya ötürücüsü rolu oynayır, onların qoruyucusu deyil. Bu halda, insan - *rikketsiyaların mənbəyi* və *qoruyucusu* sayılır. Insanın və istiqanlı heyvanların *gənələrlə yoluxması* - gənələrin qan sorduğu zaman, onların *ağız suyu* ilə birlikdə *törədicilərin* qana və limfaya “püskürülməsindən” baş verir. İnsanın onda olan infeksiyalaşmış bitlərlə yoluxması - *bitin* dişləməsindən yox, qoyduğu *nəcisdə* olan küllü miqdarda *törədicilərin* və ya əzildikdə *hemolimfasında* olan *törədicilərin* dişləmə və ya qaşınma yerindən daxil olması nəticəsində baş verir. Endemik (siçovul) səpgili yatalağı - *tropiki birələrlə,* epidemik səpgili yatalğın *bitlərlə* ötürülməsi mexanizmlə kimi ötürülür. *İnsanın rikketsiozlara yoluxması,* həm də tərkibində *törədicilər* (məsələn, qurumuş gənə, bit nəcisi) olan aerozolun *nəfəs yollarına düşməsi* nəticəsində də baş verə bilir.

**Patogenezi.** Rikketsiyalar orqanizmə daxil olaraq - *pililər* və *Omp-proteinlə* hədəf-hüceyrələrə *adgeziya* olunur, sonra *A2 fosfolipazanın* hüceyrənin *xarici membran lipidlərinə* təsir etməsi nəticəsində, membran yumşalır; hüceyrə divarında əmələ gəlmiş *zədələrdən* bir neçə dəqiqədə *hüceyrənin daxilinə* keçir və *faqosom* formalaşdrırlar. Burada, bir neçə *sikl böünmə* (1 sikll – 8-14 saat) ilə *aktiv şəkildə çoxalaraq* (72-96 saat ərzində), bir hüceyrədə - *1000 qədər* *populyasiya* əmələ gətirirlər. Nəticədə dolmuş vakuol *“partlayır”,* sahib hüceyrədən çıxan *rikketsiyalar* (5-15 min) *- limfaya* və *qana daxil* olur. *Rikketsiyaların* bir hissəsi parçalanır, bu zaman onların *endotoksini* qana düşür və xəstəliyin kəskin dövrü başlayır. Qalan hissəsi orqanizmdə yayılaraq *yeni-yeni hüceyrələri* yoluxdururlar. *Rikketsiyalar damar endotelilərini* daha çoxzədələyir, kiçik qan damarların *endotelində* çoxalaraq *vaskulitlər* törədir. Hüceyrələrin *şişməsi* və *nekrozlaşması,* damarların tromblarla *tutulmasına* və toxumaların *nekrozuna* səbəb olur. *Vaskulitlər,* əsasən dəridə təzahür edir, lakin proses bir çox daxili orqanlarda da baş verir və bütün bunlar qan dövranının pozulması ilə nəticələnir. *Disseminasiyalı* *damardaxili laxtalanma sindromu* və *damarların tıxanması* müşahidə edilir. Beynin boz maddəsində, qan damarlarının divarında - *limfositlərin, polimorf nüvəli leykositlərin* və *makrofaqların* aqreqasiyası nəticəsində *tifoid düyünlərin* əmələ gəlir. Bununla yanaşı *meninqoensefalit* inkişaf edir. *Tifoid düyünlər,* həm də ürək damarlarında və digər orqanlarda formalaşa bilir. Xəstəlik keçirmiş şəxslərdə, bəzən patoloji prosesə səbəb olmadan, *rikketsiyalar* uzun müddət *yaşamaq qabiliyyətinə* (persistensiya)malik olur. Bu qabiliyyət - *L-formaya* çevrilmə, *antigen mimikriyası* və ya *immunqlobulinlə* *"pərdələnmə"* hesabına təmin olunur. Məsələn, səpgili yatalağın residivi - *Brill-Zinsser xəstəliyinin* patogenezi, törədicinin *limfa düyünlərində* uzun müddətli *persistensiyası* ilə əlaqədardır.

**Klinikası.** Yuxarıda qeyd olunan *patogenezə* uyğuninkişaf edir. Xəstəlik – *qızdırma, üşütmə-titrəmə, halsızlıq, əzələlərdə* və *oynaqlarda ağrılarla* müşayiət olunur, *hipertermiya, hipotenziya, səpgilər* (damar divarının keçiciliyinin və homeostazın pozulması nəticəsində), desqvamativ-proliferativ iltihabi proseslər inkişaf edir. Hemorragik təzahürlər, yalnız *dəridə* deyil, həm də *daxili orqanlarda* - ilk növbədə *baş beyinda, ürəkdə, böyrəklərdə, qaraciyərdə, ağciyərdə* baş verir ki, nəticədə orqanlar qanla kifayət qədər təchiz olunmur və *funksiyaları* pozulur.

**Epidemik səpgili yatalağın mikrobioloji diaqnostikası**

**Epidemik (bit) səpgili yatalağı**- qan kapilliyarlarının və həyati vacib orqanların (beyin, ürək, böyrəklər və s.) zədələnməsi, qızdırma, rozeolyoz və petexial səpgilərin əmələ gəlməsi ilə təzahür edən *kəskin antroponoz xəstəlikdir.*

Törədicisi - ***Rickettsia prowazekii,*** ilk dəfə Serbiyada çex alimi *S.Provaçek* (1913) tərəfindən səpgili yatalaq xəstələrinin *qanında* (neytrofillərdə) kəşf edilmişdir. Əvvələr xəstəlik hər yerdə yayılmışdır: *böyük epidemiyalar,* əsasən müharibələr zamanı, aclıq, anticanitariya və bitliliyin yayıldığı hallarda müşahidə olunmuşdur. Bununla əlaqədar xəstəlik çoxsaylı adlara: *müharibə, aclıq, bit səpgili yatalağı, türmə qızdırması* və s. adlandırılmışdır. İnfeksiya ötürücüsünün ***paltar bitləri***(az hallarda baş və qasıq bitləri) olması faktını fransız bakterioloq *Ş.Nikol* sübut etdiyinə görə 1928-ci ildə *Nobel mükafatına* layiq görülüb. *Bit* - olmadığı hallarda xəstəliyin insandan-insana keçməsi mümkün deyil. Çox qədim zamanlardan məlum olan *səpgili yatalaq epidemiyaları* - əsasən aclıq, müharibə, böhran və təbii fəlakətlər nəticəsində baş vermişdir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi - *xəstə insandır,* yoluxma - *transmissiv mexanizmlə* baş verir. Xəstədən qan sormuş bitlər – 5-6 gün sonra *yoluxucu* (15-18 gün sonra ölür) olur. *Bitlərin bağırsaq epitelində* çoxalan *rikketsiyalar,* hüceyrələr parçalandıqdan sonra bağırsaq boşluğuna tökülür və *ifrazatları* ilə xaric olunur. Bitlərin sağlam şəxsləri dişləməsi və qan sorması - *qaşınmaya* səbəb olur. Bu zaman *bitlərin* *ifrazatlarında* olan və ya onlar əzildikdə *hemolimfalarında* olan *törədicilər* mikrotravmalardan orqanizmə daxil olur. İnkubasiya dövrünün axırlarında *donordan* qan köçürülmə zamanı, yoluxmanın olması halı da məlumdur. *Yoluxma -* tərkibində *rikketsiyalar* olan qurumuş *bit ifrazatının,* aerozol halında *nəfəs yollarına düşməsi* nəticəsində də baş verməsi mümkündür.

**Patogenezi və klinikası.** Patogenezi yuxarıda qeyd olunduğu kimidir.İnkubasiya dövrü orta hesabla 12-14 gündür. Orqanizmə daxil olmuş rikketsiyalar hədəf hüceyrələrin faqosomlarında çoxalandan və onları *“partladandan”,* sonra  *limfaya* və *qana* (5-15 min)daxil olur.Qanda bir hissəsi parçalanır, bu zaman onların *endotoksini* qana düşür – *rikketsiemiya* və *toksinemiya* baş verir. *Xəstəlik* intoksikasiya əlamətləri ilə kəskin başlayır – *qızdırma* (400C), *baş ağrısı, qusma, yuxunun pozulması* müşahidə olunur; üzün dərisi *qızarır,* sklera damarları *iltihablı* olur. Bəzən, xəstələrdə *psixonevroloji pozğuntular* (eyforiya və ya huşun itməsi) qeyd olunur. Həyati vacib *orqanlar* (beyin, ürək, böyrəklər və s.), qan kapilliyarları zədələnir, rozeolyoz və petexial səpgilər əmələ gəlir. Xəstəliyin ilk günlərindən ürəkdə problem yaranır: *qan təzyiqi azalır, ürək döyüntüləri, aritmiya* və s. ilə özünü göstərir. Beyində *tifoid düyünlər* əmələ gəlir ki, bu da son nəticədə boz maddənin zədələnməsi ilə *meninqoensefalitə* səbəb olur. Qaraciyərin və dalğın böyüməsi haqda da məlumatlar vardır. Xəstəlik 2-3 həftə davam edir. Hal-hazırda, *ölüm halları* - 1%-ə qədər olur (əvvəllər 20-30%, bəzən 50% olmuşdur).

**Mikrobioloji diaqnostika.** Diaqnoz klinik-epidemiolojiməlumatlar əsasında qoyulur. Lakin xəstəliyin *sporadik yayılması* hallarında diaqnoz qoymaq çətinlik törədir. Diaqnozu təsdiq etmək üçün ***seroloji üsuldan*** istifadə edilir.

**Müalicəsi.** *Tetrasiklin* sırasından olan antibiotiklərlə (tetrasiklin, doksasiklin, minosiklin və s.), bəzən *levomisetinlə* aparılır. Patogenetik və simptomatik preparatlar göstərişə əsasən təyin edilir: *vitaminlər* (C, P və s.), *antikoaqulyantlar* (heparin və s.), ürək qlikozidləri, istilik salıcılar, analqetiklər, diuretiklər, dezintoksikasiya preparatları və s. .

**Profilaktikası. *Qeyri-spesifik profilaktikası*** - bitliliklə mübarizə, xəstələrin vaxtında təcrid edilməsi, xəstəlik ocaqlarında dezinfeksiya, dezinseksiya və deratizasiya işlərinin aparılması və s. aiddir.

***Spesifik profilaktikası*** - *R.prowazekii*-nin E ştammından hazırlanmış diri, virulentliyi zəiflədilmiş, *kombinasiyalı vaksini* və ya səthi antigenlərindən hazırlanmış *kimyəvi vaksin* ilə, xəstəlik yayılan ərazilərdə, risk qrupuna daxil olanlara *peyvənd* edilir.

**Brill-Zinsser xəstəliyi (qayıdan səpgili yatalaq) *-*** *residivləşmiş* *endogen xəstəlik* olub, əvvələr *epidemik səpgili yatalaq* keçirmiş şəxslərddə rast gəlinir. *Xəstəlik* - ilk dəfə onu təsvir edən Nyu-York həkimi *N.Brill* (1910) və sonralar onu daha ətraflı öyrənmiş *N.Zinsserin* (1934) şərəfinə adlandırılmışdır. Daha çox *səpgili yatalaq epidemiyası* baş vermiş ərazilərdə və yaşlılarda rast gəlinir. Törədicinin (*R.prowazekii*) - xəstələrin *limfa düyünlərində* uzunmüddətli *persistensiyası* ilə əlaqədardır. Səpgili yatalaq keçirildikdən 3-60 il sonra, orqanizmin rezistentliyinin zəifləməsi fonunda baş verir. Adi vaxtlarda təhlükəli olmayan bu xəstələr, pedikulyoz zəmanı *infeksiya mənbəyinə* çevrilə bilər. Klinik olaraq - *epidemik səpgili yatalaq* kimi təzahür edir, lakin ondan *az intensivlikli,* xəstələnənlər arasında *yaşlı nəsilin* üstünlük təşkil etdiyinə görə fərqlənir. Xəstəliyin əvvəlində intoksikasiyanın mülayim olur, hərarət çox da yüksək olmur (38-390C), selikli qişalarda səpgilər (enantema) nadir hallarda olur. Pik dövrü - 5-7 gündən çox olmur, qızdırma yüksəlmir, olduğu kimi qalır. MSS zədələnmə əlamətləri mülayim olur, şüur ümumiyyətlə pozulmur, bəzən xəstələr qarabasmadan şikayətlənirlər. 60-90% hallarda səpgi müşahidə olunur, rozeol-petexial elementləri üstünlük təşkil edir, adətən sayı az olur.

*Brill-Zinsser xəstəliyi,* daha çox yüngül formada keçir, qızdırmalı dövrün müddəti 9-11 gün olur, sağalma dövrü adətən rəvan gedir. Əvvəllər 5-15% ölüm olurdu, hal-hazırda 1%-dən azdır, *antikoaqulyantların* tətbiqindən sonra, həm *1-cili səpgili yatalaqda,* həm də *Brill-Zinsser xəstəliyindən* ölüm olmur.

**Mikrobioloji diaqnostika.** Diaqnoz xəstəliyin anamnezinin nəzərə alınması ilə klinik-epidemioloji məlumatlar əsasında müəyyənləşdirilir. İlk növbədə xəstədə *bitin* olub-olmaması aydınlaşdırılır. Diaqnoz qoymaq mümkün olmadıqda və ya diaqnozu təsdiq etmək üçün ***seroloji üsuldan*** istifadə edilir.

**Müalicəsi və profilaktikası *-*** *epidemik səpgili yatalaqda* olduğu kimidir.

**Endemik səpgili yatalağın mikrobioloji diaqnostikası**

**Endemik (siçovul) səpgili yatalaq –** intoksikasiya(qızdırma, baş ağrısı və s.) və yayılmış rozeol-papulyozlu səpgilərlə müşayiət olunan, xoşxassəli, *kəskin zoonoz xəstəlikdir.*

Törədicisi - ***Rickettsia******typhi*,** ilk dəfə *H.Muzer* (1928) tərəfindən, xəstənin qanı ilə yoluxdurulmuş dəniz donuzunun xayaətrafı toxumasından almışdır. Morfoloji, bioloji, *antigen xüsusiyyətlərinə* görə - *R.prowazekii* ilə oxşardır. Yalnız növ spesifikliyinə malik *termolabil antigeninə* görə fərqlənir, bu da onların seroloji differensiasiyasını müəyyən edir. Xəstəlik – *siçovul, birə, mancuriya, gəmi, malay, şəhər qızdırması* və ya *səpgili yatalağı* adları ilə də məlumdur. Kəskin infeksion xəstəlik olub, siçovul, siçan və pişiklərin *ektoparazitləri* (birələr), tropiki və subtropik iqlimə uyğunlaşmış, tropiki və pişik birələri ilə əlaqəli *səpgili yatalaqdır.* *Bit səpgili yatalağından* fərqli olaraq, sərbəst xəstəlik kimi rus həkimləri (S.S.Botkin və b., 1906-1910) tərəfindən *mancuriya səpgili yatalağı* adı ilə adlandırılmışdır.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** Endemik səpgili yatalaq - *zoonoz**xəstəlikdir.* təbiətdə əsas mənbəyi kiçik vəhşi *gəmiricilər* (boz və qara siçovullar, siçanlar) və onların *ektoparazitləridir* (birə və qamaz gənəsi). *Rikketsiyaları* nəcislə ətrafa ifraz edən *siçovul birəsi* əsas ötürücülərdən biridir. *Ötürücü*, həm də *insan birəsi* və *R. typhi-*ni *transovarial ötürmə* qabiliyyətinə malik *siçovul gənəsidir*.Endemik ocaqlarda, 7-18% birələr *R.typhi* ilə yoluxa bilir. Bu həşəratlar törədicini insanlara - *transmissiv yolla* ötürür. Bəzi hallarda insanlar, xəstə gəmiricilərin sidiyi ilə çirklənmiş qida məhsullarının qəbulu zamanı - *alimentar yolla* yoluxur. Bəzən yoluxma, ötürücünün nəcisinin, zədələnmiş dəri və selikli qişaya sürtülməsi nəticəsində - *təmas yolla* və ya infeksiyalaşmış materialın tənəffüs yollarına düşməsi nəticəsində - *aerogen* *mexanizmlə* baş verir. İnsandan-insana yoluxma olmur və insan infeksiya mənbəyi olmadığından, xəstəlik - *təbii ocaqlı* və *endemik* xarakterli olur. *Endemik səpgili yatalaq,* daha çox *liman şəhərlərində* və törədicilərin mənbəyi olan *gəmiricilərin* çoxsayda yaşadığı *regionlarda* rast gəlinir.

**Patogenez və klinikası.** Patogenezi yuxarıda qeyd olunduğu kimidir. İnfeksiyanın giriş qapısında - *ilkin affekt* olmur. *Xəstəlik* - 5-15 gün inkubasiya dövründən sonra *kəskin infeksion toksikozla (*38-390Cqızdırma, üşütmə-titrəmə, baş və əzələ ağrıları, halsızlıq, yuxusuzluqvə s.)başlayır ki, bu da diaqnozu çətinləşdirir. Bədən səthində, daha çox əl və ayaq pəncələrində (45-60%) *rozeoloz-papulyoz* və ya *makulo-papulyoz səpgilər* müşahidə olunur. Orta-ağır formalı xəstəlikdə, *qızdırmalı dövr* təqribən - *2 həftə* davam edir. Xəstəlik nisbətən yüngül keçir, residivlər və təkrar xəstələnmə halları qeyd olunmur. Müalicə olmadıqda, *ölüm halları* – 1%-dən artıq olmur.

**Mikrobioloji diaqnostika.** Diaqnoz klinik-epidemiolojiməlumatlar əsasında qoyulur. Diaqnozu təsdiq etmək üçün ***seroloji*** və ***bioloji üsullar*** istifadə edilir.

**Müalicəsi.** Tetrasiklin sırasından olan antibiotiklərlə (tetrasiklin, doksasiklin və s.), bəzən *levomisetinlə* aparılır. Patogenetik və simptomatik preparatlar göstərişə əsasən təyin edilir: *vitaminlər* (C, P və s.), *antikoaqulyantlar* (heparin və s.), ürək qlikozidləri, istilik salıcılar, analqetiklər, diuretiklər, dezintoksikasiya preparatları və s..

**Profilaktikası. *Qeyri-spesifik profilaktikası*** - xəstələrin vaxtında təcrid edilməsi, xəstəlik ocaqlarında dezinfeksiya, dezinseksiya və deratizasiya işlərinin aparılmasından ibarətdir. ***Spesifik profilaktikası*** - *R.typhi*-dən hazırlanmış *ölü vaksinlə,* xəstəlik yayılan ərazilərdə risk qrupuna daxil olanlar *peyvənd* edilir.

**Xlamidiyalar**

**Xlamidiyalar** (yun. *chlamydis*-örtük, plaş) - morfologiyasına, quruluşuna və bioloji xüsusiyyət­lərinə görə ***bakteriyalar*** və ***viruslar*** arasındaaralıq mövqe tuturlar. *Bakteriyalardan* fərqli olaraq, *mürəkkəb inkişaf siklinə* malikdir, inkişaf siklindən asılı olaraq, *ölçüləri* - 0,2-1,5 mkmarasında tərəddüd edir. Yüksək infeksionluğamalik hüceyrədən kənar *sporaya oxşar* *forması* -***elementar cisimcik*** - ***EC*** (0,2-0,5 mkm) adlanır. ***EC*** *- endositoz yolla* hüceyrəyə daxil olduqdan sonra ***vegetativ formaya - VF*** (aralıq forma) çevrilir. *Kapsulaya oxşar* *örtüyün* (*“xlamidiya”* adı burdandır) daxilində ***VF -*** binar bölünməklə çoxalır və ***retikulyar cisimciyə*** - ***RC*** (1-1,5 mkm) çevrilir.Örtüklə əhatə olunmuş topalar hüceyrə daxilində ***- əlavələr*** (yığıntı) şəklində görünür. Sonra örtük daxiinidə çoxalmış *retikuyar cisimciklər* – ***EC*** çevrilərək *ekzositoz yolla* və ya *hüceyrə dağıldıqdan* sonra xaric olub, yeni hüceyrələrə daxil olaraq ***sikli***təkrar edirlər.*Elementar cisimciyin* hüceyrəyə daxil olması və çoxalaraq (200-1000 yeni EC) *hüceyrəarası boşluğa* çıxması təqribən 48-72 saat davam edir.

Berci təsnifatına görə xlamidiyalar - ***Chlamydiales*** sırasına, ***Chlamydaceae*** fəsiləsinə aid olub, ***Chlamydia*** və ***Chlamydophila*** cinslərinə bölünür. ***Chlamydia*** cinsinə - ***C.trachomatis*** növü**; *Chlamydophila*** cinsinə - ***C.psittaci,*** ***C.pneumoniae*** növləri daxildir.

Morfologiyası. ***Xlamidiyalar*** - kürə şəkilli,0,2-1,5 mkm ölçüdə, tək-tək yerləşən, kapsulasız, sporasız, hərəkətsiz, qram mənfi prokariot mikroorqanizmlərdir.

**Fiziologiyası. *Kultural xassəsi -*** obliqat hüceyrədaxili parazitlərdir, çoxalması - əsasən *epitel hüceyrələrində* baş verir. Bunun üçün həssas *laborator heyvanlardan* (ağ siçan, dəniz donuzu, və s,), *toyuq embrionundan* (4-7 günlük İTE), *toxuma kulturalarından* (HELA, HEP-2, McCoy və s.) istifadə edilir. *Hüceyrə kulturalarında* - 350C-də, 2-3 gün müddətində çoxalırlar.

***Fermentativ xassəsi -*** qlükozanı, piroüzüm turşusunu, qlütamatı – turşu və CO2 əmələ gətirməklə fermentləşdirir, *dehidrogenazaya* malikdir, lakin *yüksək molekullu birləşmələr* sintez edə bilmirlər və *sahib hüceyrədən* kənarda onların *metabolik funksiyaları* minimuma enir.

Patogenlik amilləri. *Xarici membran zülalları, lipopolisaxaridləri* (LPS) və *istilik şoku zülalı* aiddir. *Xarici membran zülalları - adgeziv xassəyə* malikdir, yalnız *elementar cisimlərdə* aşkar edilir; *antifaqositar xüsusiyyətə* malikdir: hüceyrə daxilində, *faqosomun - lizosomla birləşməsini* blokada edir. Hüceyrə divarında olan *lipopolisaxaridləri* *(LPS)* - *endotoksin* təbiətlidir.Bəzi xlamidiyalarda olan *istilik şoku zülalı* - autoimmun reaksiyalar törədə bilir.

Patogenezi. Xlamidiyaların hər *3 növü* insanlarda və bir çox heyvanlarda *müxtəlif xəstəliklər* - ***xlamidiozlar*** törədirlər. Məlumatlara görə, hər il - *100 mln insan* *xlamidioza* yoluxur, dünyada *1 mlrd insan yoluxmuş* vəziyyətdədir. ***C.trachomatis***  və ***C.pneumoniae*** növləri - *antroponoz* (traxoma, urogenital xlamidioz, zöhrəvi limfaqranuloma, pnevmoniya, kəskin respirator xəstəlik, ateroskleroz, sarkoidoz, bronxial astma və s.), ***C.psittaci*** növü - *zooantroponoz* *xlamidioz* (ornitoz) törədir, lakin *insandan-insana* ötürülmür.

***Chlamydia trachomatis***-**in törətdiyi xəstəliklərin mikrobioloji diaqnostikası**

***C.trachomatis*** - insanlarda *gözlərin*, *sidik-cinsiyyət orqanlarının* və *tənəffüs traktının* bir sıra *xəstəliklər* törədirlər. Xəstəliyin əlamətini, ilk dəfə *S.Provaçek* və *L.Halberştedter* (1907) xəstənin *konyuktiva qişasının* *epitel hüceyrələrində əlavələr* şəklində müşahidə etmişlər. Bu növ *xlamidiyanın* digərlərindən fərqi, sahib hüceyrələrdə *qlikogenli* *əlavələr* əmələ gətirməsidir. Hal-hazırda *C.trachomatis*-in 15 serovarı məlumdur ki, bunlar da insanlarda müxtəlif *antroponoz xəstəliklər* (traxoma, urogenital xlamidioz, konyktivitlər, pnevmoniya və s.) törədirlər.

Traxoma (yun. *trachys*-qırışlı, nahamar). C.trachomatis-in - *A, B, Ba* və *C serovarları* ilə törənən, *gözün* *konyuktiva* və *buynuz qişasının* iltihabdan sonra *kobud çapıqlaşması* və *korluqla* nəticələnən xroniki infeksion xəstəlikdir. Əvvəllər çox geniş yayılmış *traxoma*, hazırda Asiya, Afrika, Mərkəzi və Cənubi Amerika, Yaxın Şərqin yoxsul regionlarında rast gəlinir. Hal-hazırda bu xəstəliyə - 150 milyon insan dücar olmuş vəziyyətdədir. *Qadınlarda* bu xəstəlik, *kişilərlə* müqayisədə 3 dəfə artıq qeydə alınır. Dünya əhalisinin 10 faizi xəstəliyə yoluxma riski qarşısındadır. *Traxoma* səbəbi ilə artıq 6 milyon insan *kor* olub. Tibbi ekspertlər 2020-ci ildə xəstəliyin kökünün kəsiləcəyini proqnozlaşdırmışlar. Keçən əsrin əvvəllərində Azərbaycanda *traxomanın epidemiyası* müşahidə edilmişdir. Oftolmoloq Z.Ə.Əliyevanın *traxoma xəstəliyi* ilə mübarizədə böyük əməyi olmuşdur. Tədqiqatların nəticələri - Z.Ə.Əliyevanın 1960-cı ildə müdafiə etdiyi *«Traxomanın digər terapiya üsulları ilə birlikdə sintomisinlə müalicəsi»* mövzusunda namizədlik dissertasiyanın əsasını təşkil etmişdir. Bu sahə üzrə ixtisaslaşan Zərifə xanımın təklif etdiyi *müalicə metodu* tezliklə bütün respublikada tətbiq olunmuş və 1966-cı ildə Azərbaycanda *traxoma* tam ləğv edilmişdir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi - *xəstə insanlardır*. Yoluxma, əsasən *təmas-məişət yolla* (bilavasitə və dolayı təmas) baş verir.

**Patogenezi və klinikası.** Törədici *konyunktivanın* və *buynuz qişanın* *epitel hüceyrələrinə* daxil olaraq çoxalır və hüceyrələri məhv edir. Çox vaxt *2-cili bakterial infeksiyanın* baş verməsi müşahidə olunur. *Konyuktivanın* subepitelal toxumalarında *limfoid follikulların* (traxomatoz qranulomaların) əmələ gəlməsi ilə səciyyələnən - *follikulyar keratokonyuktivit* inkişaf edir. İnkubasiya dövrü - 8-16 gün davam edir. Adətən hər 2 göz zədələnir: *gözlərin qızarması, yaşarması, konyuktivanın hiperemiyası, konyuktivadan irinli ifrazat* və *follikulyar hipertrofiya* - xəstəliyin ilk əlamətlərindəndir. Müalicə olunmadıqda xəstə gözün konyunktivası bir-birinə çox yaxın yerləşmiş və *«qurbağa kürüsünü» xatırladan dənələrlə* (xəstəliyin adı bununla əlaqədardır) örtülür. Xəstəlik uzun illər ərzində inkişaf edir və zədələnmə yerində *birləşdirici toxuma çapığının* əmələ gəlməsi və *korluqla* nəticələnir.

Mikrobioloji diaqnostikası. *Mikroskopik* və *seroloji üsullardan* istifadə edilir. Müayinə materialı kimi – *konyuktiva qaşıntısı, irinli ifrazat* və s. götürülür.

Müalicəsi.Traxomanın müalicəsi - *makrolid* (eritromisin, oletetrin və s.) və *tetrasiklin qrupundan* (doksasilin və s.) olan antibiotiklərlə aparılır. Hal-hazırda *zitromaks* adlı antibiotikdən geniş istifadə edilir. Yerli müalicə az effektlidir.

**Profilaktikası.*****Qeyri-spesifik profılaktikası*** - şəxsi gigiyena qaydalarına riayət olunması və əhalinin sanitariya-gigiyena mədəniyyətinin artırılması və s. aiddir.

***Spesifik profilaktikası*** - yoxdur.

Urogenital xlamidioz. ***C.trachomatis***-in ***-*** *D, E, F, G, H, İ, J, K serovarları* tərəfindən törədilən, geniş yayılmış xəstəliklərdəndir. Əsasən *sidik-cinsiyyət traktının zədələnməsi* ilə müşayiət olunur. ÜST-in məlumatına görə *urogenital xlamidioz -* cinsi yolla yoluxan xəstəliklər arasında *trixomoniazdan* sonra *II yerdə* dayanır, hər il dünyada - *100 mln-a qədər insan* *xlamidiozla* xəstələnir və hazırda - *1mld yoluxmuş insan* qeydə alınmışdır. *Xlamidiya infeksiyasından*: aktiv cinsi həyat sürən kişilərin - *1/2* və qadınların - *1/3* əziyyət çəkir; *30-60% qadınlar* və *51%-ə kişilər* yoluxmuş vəziyyətdədilər.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** *Urogenital xlamidioz* - antroponoz infeksiyadır, infeksiya mənbəyi - *xəstə insanlardır*. Yoluxma - əsasən *cinsi yolla* baş verir. *Xəstəliyi* simptomsuz keçirən *qadınlar*, daha çox *infeksiya mənbəyi* kimi əhəmiyyət kəsb edir. Cinsi tərəfdaşla əlaqədən sonra *süzənəkdə -* 4 nəfərdən 3-ü yoluxursa, *xlamidiozla* - 4 nəfərdən 1-i yoluxa bilir. Bəzən yoluxma - *xəstələrin müxtəlif əşyalarından* (alt paltarları, döşəkağı və s.) da baş verə bilir. Məişət əşyalarında, nəm şəraitdə, 19-200C-də, xlamidiyalar infeksionluğunu - 2-3 gün saxlaya bilir.

**Patogenezi və klinikası.** İnfeksiyanın giriş qapısı, əsasən *cinsi orqanların* selikli qişalarıdır. *İnkubasiya dövrü* - 5-30 gün, çox vaxt 1-2 həftə davam edir. Qeyd etmək lazımdır ki, *urogenital xlamidioz -* cinsi yolla yoluxan digər xəstəliklərlə, daha çox *süzənək* və *trixomoniazla* birikdə rast gəlinə bilir. Bu qəbildən olan infeksiyalar *qarışıq infeksiyalar* tipində cərəyan edir. *Süzənəyin* effektli müalicəsindən sonra *xlamidiyalar* orqanizmdə qalaraq, *iltihabı* *prosesi* davam etdirdiyindən, bəzən bu, səhvən *süzənəyin* *qalıq əlamətlətləri* kimi qiymətləndirilir. *Trixomoniaz* zamanı, *trixomonadalar (T.vaginalis)* tərəfindən udulmuş C.trachomatis, onların daxilində yaşayır və *trixomoniazın* effektli müalicəsindən sonra, onlar azad olaraq, *urogenital xlamidiozun* təzahür etməsinə səbəb olur. Bəzən *urogenital xlamidioz* - cinsi yolla yoluxan *qonoreya, trixomoniaz,* *mikoplazmoz*, *ureaplazmoz* və *genital herpeslə* birikdə ("buket infeksiya" formasında) rast gəlinir.

**Kişilərdə urogenital xlamidioz** - əsasən *sidik kanalı epiteli* *zədələnir*, nəticədə xəstəlik əvvəllcə *uretrit* kimi təzahür edir. *Urogenital xlamidiozu*, bəzən *«qeyri-qonokok uretriti»* də adlandırırlar: *süzənəyi* xatırladan simptomlar - *uretradan ifrazat*, *sidik ifrazı zamanı göynəmə, ağrılar* və s. müşahidə olunur. Lakin bu əlamətlər - *süzənəkdəkinə* nisbətən *zəif* olur. Uretradan az miqdar - *seroz*, bəzən *irinli-seroz ifrazat -* sidik ifrazından əvvəl, xüsusən *səhərlər* («səhər damcısı») müşahidə edilir. Təzə yoluxma hallarında, xəstələrin təqribən 70%-də *ön* *uretra zədələnir*, daha sonra proses *xroniki hal* alır, qalxan yolla - *arxa uretraya* (arxa uretrit), *prostat vəzə* (prostatit), *toxum kisəciklə­rinə* (vezikulit), *xaya artımlarına* və *xayalara* (epididimit və orxoepididimit) sirayət edir. İlthabi proses - *toxum axacıqlarının keçiriciliyinin pozulmasına* və *uretranın strikturasına* (çapıqlaşma) səbəb olur və bu cür iltihabi proseslər - *sonsuzluqla* nəticələnə bilir. Bundan əlavə, güman olunur ki, C.trachomatis *- antispermal anticisimlərin sintezini* stimullaşdırır.

**Qadınlarda urogenital xlamidioz** - əsasən *uşaqlıq boynu zədələnir* və *xlamidioz servisiti* törənir. Uşaqlıq yolunun arxa hissəsində və uşaqlıq boynu kanalında - *irinli-seroz iltihab* qeyd olunur. Daha sonralar *infeksiya* qalxan yolla yayılaraq - *uretrit, endometrit, salpingit* törədir. Kiçik çanaq orqanlarında iltihabi proses - *çapıqların* əmələ gəlməsinə səbəb olur ki, bu da *uşaqlıq borularının* keçiriciliyinin pozulmasına, nəticədə - *sonsuzluğa* səbəb ola bilir.

*Urogenital xlamidioz* bəzi hallarda Reyter sindromu kimi fəsadların baş verməsinə səbəb olur. Bu sindrom- *uretrit, konyuktivit* və *reaktiv artrit* *simptomlarından* ibarət olub, göstərilən ardıcıllıqla inkişaf edir. *Gözlərin* və *oynaqların zədələnməsi* - urogenital xlamidiozun ilk təzahüründən - *uretritdən*  1-4 həftə sonra baş verir. Bu sindromun patogenezi - *autoimmun mexanizmlə* baş verir. Xlamidiyaların *«istilik şoku zülalı»*nın, insanda olan *anoloji zülalla* oxşarlığı nəticəsində *reaktiv atritrilərin* və *konyunktivitin* inkişafına səbəb olan *autoimmun proseslər* inkişaf edir. Bəzən C.trachomatis ilə yoluxmuş üzgüçülük hovuzunun suyu, sağlam şəxslərin *konyunktivasına* daxil olur və ***keratokonyunktivit*** (**«**üzgüçülərin копуuktiviti»)törədə bilir. *Xlamidiya konyunktiviti*, həm də *xəstə şəxslərin* *özü-özünü* *yoluxdurması* (uretral ifrazatın konyuktivaya düşməsi) nəticəsində də inkişaf edə bilər. Bu zaman prosesə, adətən 1 göz cəlb olunur, xəstəlik kliniki cəhətdən *traxomanı* xatırladır, ona görə də bəzən «paratraxoma»*,*yaxud «hiiceyrədaxili əlavəli konyııktivit» adlandırılır.

C.trachomatis - *yeni doğulmuş uşaqlarda* bir sıra xəstəliklər törədə bilir. *Uşaqlar*, adətən fizioloji doğuş prsosesində, *xəstə ananın doğuş yolundan* keçərkən yoluxa bilir. Bu zaman *törədici* - yenidoğulmuşların *burun-udlağına* düşüb orada məskunlaşır, doğulduqdan sonrakı ilk 3 ay müddətində - **xlamidiya pnevmoniyası** inkişaf edə bilir. Törədicinin xəstə ananın doğuş yolunda *uşaqların konyunktivasına* düşməsindən 7-12 gün sonra *selikli-irinli konyuktivit* kimi təzahür edən, **«yeni doğulmuşların hiiceyrədaxili əlavəli konyuktiviti»** inkişaf edə bilər. Bu xəstəlik - *eritromisinlə* və *tetrasiklinlə* müalicə oluna bilir və ya bir-neçə həftədən, yaxud aydan sonra müalicəsiz - *spontan* olaraq *sağalır* (bəzən xlamidiyaların uzun müddətli persistensiyası müşahidə edilir).

Mikrobioloji diaqnostikası. *Mikroskopik*, *kultural,* *seroloji* və *molekulyar-genetik üsullardan* istifadə edilir. Müayinə materialı kimi - *uşaqlıq boynu kanalından*, *uşaqlıq yolundan*, kişilərdən - xüsusi «*fırçalar*» və ya *Folkman qaşığı,* *dakron,* yaxud *pambıq* tamponla*,* *uretradan qaşıntı;* *konyunktivitlər* zamanı, *konyunktiva qaşıntısı* götürülür.

Müalicəsi. *Urogenital xlamidiozun* müalicəsində - *azitromisin* və ya *doksisiklin* ən effektli *antibiotiklər* hesab edilir. Bəzən *ftorxinolonlardan*, məsələn *levofloksasin* də istifadə olunur. Müalicə, *xlamidiyaların hüceyrədaxili inkişaf siklini* nəzərə almaqla uzun müddət aparılır. Antibiotiklərlə bərabər *immunmodulyatorların* tətbiqi məqsədə uyğun sayılmalıdır. Cinsi tərəfdaşların eyni zamanda müalicəsi, mühüm şərtlərdəndir. *Xlamidiya etiologiyalı* *konyuktivitlərin* müalicəsi- *tetrasiklin* və ya *eritromisinlə* *yerli* olaraq aparılır.

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

**Zöhrəvi limfoqranuloma.** ***C.trachomatis***-in - Ll, L2, L3 serovarları tərəfindən törədilən, qasıq limfa düyünlərinin irinli adeniti və bəzən generalizasiyalı infeksiya ilə xarakterizə olunan antroponoz xəstəlikdir. Xəstəliyə daha çox - Cənub-Şərqi Asiyada, Mərkəzi və Cənubi Amerikada rast gəlinir.

İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları. İnfeksiya mənbəyi - xəstə insanlardır. Yoluxma - əsasən cinsi yolla, bəzən isə təmas yolla baş verir.

Patogenezi və klinikası. İnfeksiyanın giriş qapısı - cinsi orqanların selikli qişalarıdır. İnkubasiya dövrü – 3-30 gün davam edir. Xarici cinsiyyət üzvlərində, anusda, düz bağırsaqda çox da böyük olmayan papula, yaxud vezikula əmələ gəlir, bunlar bəzən xoralaşır, bəzi hallarda bir-neçə gündən sonra sağalır. Xəstəliyin 2-6-cı həftəsindən etibarən, regionar limfa düyünlərinin - qasıq, çanaq və bud limfa düyünlərinin iltihabı (limfadenit) müşahidə edilir. Limfa düyünləri böyüyür, ağrılı olur, iltihabi prosesə cəlb olunmuş ətraf toxumalarla birləşərək sərt konsistensiyalı bubonlar əmələ gətirir. Sonradan bubonlardan, uzun müddət sağalmayan fistulalar əmələ gəlir və buradan yaşımtıl-sarı rəngli irin ifrazı müşahidə olunur. Bubonların deşilməsi, ətraf toxumalrada destruktiv dəyişikliklərlə müşayiət olunur. Aktiv limfadenit bəzən sistem xarakterli əlamətlərlə - qızdırma, baş ağrıları, meningizm, konyunktivit, dəri səpgiləri, artralgiya, ürəkbulanma və qusma ilə müşayiət olunur. Müalicə olunmadıqda, xroniki iltihabi prosesin proqressivləşməsi - fibrozlar, limfa damarlarının obstruksiyası və rektal strikturaların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Birləşdirici toxuma çapıqlarının əmələ gəlməsi nəticəsində limfa axınının pozulması: kişilərdə - penisin, xayalığın, qadınlarda isə - vulvanın şişkinləşməsinə (elefantizmə) səbəb ola bilir. Xroniki proktitlər - qadınlarda və homoseksual kişilərdə proqressiv rektal strikturalarla, rektosiqmoidal obstruksiyalarla nəticələnir. Törədicilərin laboratoriya işçilərinə - aerozol yolla yoluxması, mediastinal adenopatiya ilə müşayiət olunan xlamidiya pnevmonitlərinə səbəb ola bilər.

**Mikrobioloji diaqnostikası.** *Kultural* və *seroloji üsullar* istifadə edilir. Müayinə materialı kimi - *bubon möhtəviyyatını*, *irin* və s. götürülür.

**Müalicəsi.** Xəstəliyin ilk mərhələlərində - *makrolidlərin* və *tetrasiklinin,* eləcə də *sulfonilamidlərin* istifadəsi effektlidir. Gecikmiş hallarda *cərrahi müdaxilə* tətbiq olunur.

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

***Spesifik profilaktikası*** - yoxdur.

Chlamydophila pneumoniae törətdiyixəstəliklərin mikrobioloji diaqnostikası

**C.pneumoniae** - ilk dəfə Tayvanda (1965) *toyuq embrionunun sarılıq kisəsində* kultivasiya (traxoma əleyhinə vaksin sınaqdan keçirilərkən) edilməklə, əldə olunmuş və TW-183 ştammı adlandırılmışdır. Sonralar *eyni mikroorqanizm* (AR-39 ştammı) ABŞ-da (1983) *faringitli xəstədən* əldə edilmişdir. Əvvəlcə, onu *ornitozun* törədicisi olan **C.psittaci**-nin ştammı hesab edərək TWAR-ştammı adlandırmışlar (TW - Taiwan, AR - Acute Respiratory). Sonrakı tədqiqatlar bu xlamidiyaların - C.psittaci ilə ciddi *genom fərqləri* aşkar edilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, onun *DNT*-si C.psittaci ilə, ancaq *10% homologiyaya* malikdir. Buna görə də *törədici* ayrıca bir *növə* aid edilmiş və ***C.*pneumoniae** (1989) adlandırılmışdır. 3 bivara malikdir: **TWAR** - insanlarda xəstəlik törədir, **Koala** - koala ayısında xəstəlik törədir, **Eqvine** - atlarda xəstəlik törədir. 4 serovarı var: **TWAR, AR, RF, CWL.**

**Xüsusiyyətləri.** C.pneumoniae sahib hüceyrələrin daxilində yerləşərək *qlkogen neqativ əlavələr* əmələ gətirir; *sulfonilamidlərə* davamlıdır. Bu xüsusiyyətlərinə görə -C.psittaci ilə çox oxşardır. *Hüceyrədaxili əlavələri* digər *xlamidiyalara* nisbətən *kiçik,* bəzən *armudşəkilli* olur, tərkibində *qlikogen* olmadığından *lüqol məhlulu* ilə boyanmır. Hüceyrə kulturalarında *zəif* inkişaf edir. Əvvəlcədən *sikloheksamidlə* işlənilmiş *McCoy hüceyrə kulturasında* kultivasiya (35°C-də) etmək mümkündür.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi *- xəstə insanlardır.* Yoluxma - əsasən *hava-damcı yolla* baş verir.

Patogenezi **və** klinikası. **C.pneumoniae** - insanlarda *respirator xəstəliklər* törədir. Yetkin şəxslərin (50%-də) qan zərdabında, törədici əleyhinə *antıcisimlər* aşkar edilir. Tənəffüs yollarının *epitelinə tropizmə* malik olduqları üçün, əsasən *respirator traktının* *yuxarı nahiyyələrinin* və *ağ ciyərlərin* *iltihabını* törədir. *Xlamidiya toksinləri* və orqanizmin hüceyrələrinin *parçalanma məhsulları* müxtəlif *orqan* və *sistemlərdə* patologiyaya səbəb olur. Çox hallarda, *xəstəlik* *simptomsuz gedişə* malik olur, yaxud *zəif əlamətlərlə* müşayiət olunur. C.pneumoniae infeksiyası - *spesifik klinik* *əlaməllərə* maliık deyil, *prosesə* həm *yuxarı*, həm də *aşağı tənəffüs yolları* cəlb oluna bilir. *İnfeksiya* daha çox *faringitlər* kimi təzahür edir, *sinusit, otit*, *bronxit* və *atipik pnevmoniya* əmələ gətirir ki, bu da M.pneumoniae-sı ilə törədilən *pnevmoniyanı* xatırladır. Cavan yaşlarda rast gəlinən *pnevmoniyaların* təqribən 5-20%-nin C.pneumoniae ilə törədilməsi güman edilir. Xəstəliyin *uzun müddət* davam etməsi, eləcə də *simptomsuz gəzdiricilik* mümkündür. C.pneumoniae-nın - *ürəyin tac damarları*, *aorta* və *beyin damarlarının* ateromatoz düyünlərində aşkar edilməsi, *aterosklerozun*, *serebrovaskulyar xəstəliklərin* inkişafında rolunu göstərir. Son zamanlar etiologiyası naməlum olan - *sarkoidozun, bronxial astmanın, artritlərin* və s. törədilməsində C.pneumoniae-nın rolu öyrənilməkdədir.

**Mikrobioloji diaqnostikası.** *Mikroskopik,* *kultural, seroloji* və *molekulyar-genetik üsullardan* istifadə edilir. Müayinə materialı kimi - əsnək və burun-udlaqdan *selikli möhtəviyyat,* burun-udlaq və bronx-alveol *yuyuntusu,* *bəlğəm* və s. götürülür.

**Müalicəsi.** C.pneumoniae - *makrolidlərə, tetrasiklinlərə* və bəzi *xinolonlara* həssasdır, eləcə də *azitromisin* və *klaritromisin* istifadə edilir.

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

***Spesifik profilaktikası*** - yoxdur.