**I MÜHAZİRƏ**

**Tibbi irusologiyaya giriş. DNT tərkibli viruslar: *Adenoviridae, Herpesviridae*, *Papovaviridae, Poxiviridae, Hepadnaviridae* fəsilələri**

**Adenoviruslar(*Adenoviridae* fəsiləsi)**

**Adenoviruslar** - ***Adenoviridae*** fəsiləsinə aid olub, *2 cinsdən* ibarətdir: ***Mastadenovirus*** cinsi - *məməlilərin adenovirusları* (80 serotip), ***Aviadenovirus*** cinsi - *quşların adenovirusları* (14 serotip). Bu viruslar ilk dəfə *U.Roy* və başqaları (1953) tərəfindən *uşaqların udlaq badamcıqları* və *adenoid toxumalarından* (fəsilənin adı bununla əlaqədardır) əldə edilmişdir. İnsanda xəstəliyi - ***Mastadenovirus*** cinsinin nümayəndələri törədir.

**Quruluşu.** 70-90 nm diametrli, xarici qişası olmayan, sadə quruluşlu viruslardır. Kapsid *ikosaedral tipli simmetriyaya* malik olaraq *252 kapsomerdən* ibarətdir. Kapsid qişasındakı kapsomerlərin - *240 hekson* formada olur, onlar *virionun səthində* *tillər* (qranlar) əmələ gətirir. Kapsomerlərin - *12 penton* formada olur, virionun səthində *vertikallar* (künclər) əmələ gətirən bu *pentonlardan* xaricə doğru *fibrillər* (çıxıntılar) uzanır. Bu fibrillər - *hemaqqlütinin* xassəsinə malik olub, virusun sahib hüceyrəyə birləşməsini təmin edir. *Adenoviruslarm genomu* - struktur və qeyri-struktur zülalları kodlaşdıran *xətti 2 saplı* *DNT**molekulundan* ibarət olub, zülallarla birləşərək virusun *özək hissəsini* əmələ gətirir.

**Reproduksiyası.** *Adenoviruslar* epitel hüceyrələrində asanlıqla çoxalırlar. Fibrillər vasitəsilə sahib hüceyrəyə birləşən *virion* hüceyrəyə daxil olduqdan sonra *kapsiddən* azad olunur, sonra *virus DNT*-si sahib hüceyrənin nüvəsinə daxil olur. Erkən fazada sahib hüceyrənin *DNT-asılı* *RNT-polimeraza fermenti* vasitəsilə *virus DNT*-si üzərində *erkən* *virus zülalları* (qeyri-struktur) sintez olunur, sonra müvafiq fermentlər vasitəsilə bu zülallardan *məlumat-RNT* ayrılır və sitoplazmada *erkən* *zülalların sintezini* təmin edir. Erkən transkripsiyada iştirak edən genlərdən - *E-genlər* (ing. *early*-erkən) daha mühümdür. *EA1-* və *EA2*-*genləri* sahib hüceyrənin *apoptozunu* ingibisiya edən *proteinlərin sintezini* təmin etməklə hüceyrənin *şiş transformasiyasında* iştirak edirlər. *Nüvədaxili virusspesifik* *DNT-polimeraza* ilə virus, *DNT-nin replkasiyası* və onun üzərində son *məlumat-RNT-nin* *sintezi*, daha sonra isə ribosomlarda son *virus zülallarının* (struktur) sintezi baş verir. Bu prosesdə virusun *L-genləri* (ing. *late*-gec, gecikmiş, sonuncu) iştirak edir. Virionun formalaşması sahib hüceyrənin nüvəsində baş verir, hüceyrənin lizisindən sonra *virionlar* azad olur.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi - *kəskin* və *latent formalı* adenovirus infeksiyası olan *xəstələrdir*. Yoluxma - *hava-damcı, təmas-məişət,* bəzən *alimentar yolla* baş verir. Xəstələnmə, əsasən *payız-qış mövsümündə* müşahidə olunur.

**Patogenezi və klinikası.** Virusların ilkin reproduksiyası - *tənəffüs yollarının, konyuktivanın, bağırsaqların selkli qişalarında* və *regional limfa vəzlərinin* (udlaq badamcıqları və mezenteral düyünlər) *limfoid toxumasında* baş verir və adətən onların hüdudlarından kənara çıxmır. Bəzi adenoviruslar *fekal-oral mexanizmlə* yoluxmadan sonra *bağırsaq epitelində* replkasiya olunaraq nəcislə aylarla ifraz olunur. Infeksiyanın - *produktiv, abortiv* və *persistensiyalı tipləri* ayırd edilir. ***Produktiv infeksiya*** - virion populyasiyasının azad olunması və sahib hüceyrələrin *ölümü* ilə müşaiyət olunur. ***Abortiv infeksiya*** - zəif həssaslığa malk hücey­rələrin yoluxması hallarında müşahidə edilir, bu zaman virionlarm hüceyrədən çıxması ümumiyyətlə müşahidə olunmur. ***Persistensiyalı infeksiya*** - virusun reproduksiya sürətinin zəifləməsi zamanı müşahidə olunu: *xroniki* və *simptomsuz* gedişə malk olur. Xəstəliyin simptomları, adətən 4-5 günlük inkubasiya dövründən sonra müşahidə edilir. Adenovirus infeksiyalarının klinikası çox müxtəlifdir, əksər hallarda *kəskin* və *özünü məhdudlaşdıran xarakterli* olur. Uşaqlarda kəskin *respirator xəstəlklərin* 5%-ə qədəri *adenoviruslar* tərəfindən törədilir. Bəzən *göz* və *qastrointestinal infeksiyalar* müşahidə edilir, daha çox *1-7-ci serotiplər* tərəfindən törədilir.

***Respirator infeksiyalar.*** *Respirator xəstəlklər,* əsasən *C qrupu adenoviruslarla* törədilir. *Körpələrdə* və *uşaqlarda qripəbənzər xəstəlik* kimi cərəyan edərək *öskürək, zökəm, qızdırma* və *boğaz ağrısı* ilə təzahür edir. Bu xəstəliklər yüngül gedişə malik digər respirator xəstəliklərdən demək olar ki, fərqlənmir. Adenovirusların *3, 7* və *21-ci serotipləri* ilə törədilən *adenovirus pnevmoniyaları* uşaq yaşlarında təsadüf edilən bütün *pnevmoniyaların* 10-20%-ni təşkil edir və 8-10% hallarda *ölümlə* nəticələnə bilər.

***Göz infeksiyaları.*** Respirator adenovirus infeksiyaları bir-çox hallarda *konyuktivitlərlə* müşayiət olunur. *Farinqokonyuktival qızdırmalar* adlandırılan belə xəstəliklər ən çox uşaq yaşlarında, xüsusən uşaq düşərgələrində miüşahidə edilir, əsasən *3* və *7-ci serotiplər* tərəfindən törədilir. Xəstəlik, həm də *«üzgüçülük hovuzu konyuktiviti»* adlandırılır, belə ki, yoluxma təbii və süni sututarlarda çimməklə əlaqədar olur. Xəstəlik 1-2 həftədən sonra tam sağalma ilə nəticələnir. Adenovirus mənşəli göz infeksiyalarından daha ciddisi, yetkin şəxslərdə rast gəlinən ***epidemik konyuktivitdir.*** Xəstəlik çox kontağiozdur, adenoviruslar - *mətbəx* və *əl-üz dəsmallarında* uzun müddət saxlanılaraq yoluxma mənbəyi ola bilər. Ən çox *8, 19* və *37-ci serotiplər* tərəfindən törədilən bu xəstəlik *keratitlə* müşayiət olunan *konyuktivit* kimi təzahür edir. Xəstəlik 2 həftə müddətində sağalsa da, bəzən *buynuz qişanın* *subepitelial bulanıqlığı* ilə nəticələnə bilər.

***Qastrointestinal iııfeksiyalar.*** Adenovirusların *40* və *41-ci serotipləri* uşaqlarda *ishalla* müşayiət olunan *qastroenterit* törədir. Adenovirus uşaqlarda virus mənşəli *qastroenteritlərin* - 5-15%-ni təşkil edir.

**Mikrobioloji diaqnostikası. *Kultural, seroloji, molekulyar-genetik* üsullar** istifadə edilir.Müayinə materialı kimi - *burun-udlaq, əsnək, konyukttiva ifrazatı, nəcis* və *sidik* götürülə bilər. İnsan embrionu böyrək epiteli kulturalarında kultivasiya edilir.

**Müalicəsi.** Adenovirus infeksiyalarının spesifik antivirus müalicəsi yoxdur, ancaq *simptomatik müalicə* aparılır.

**Profilaktikası. *Qeyri-spesifik profilaktikası*** - şəxsi gigiyena qaydalarına riayət etmək (əllərin diqqətlə yuyulması, fərdi dəsmallardan istifadə və s.). Əşyaların dezinfeksiyası üçün kalium-hipoxlorit tətbiq edilə bilər. Üzgüçülük hovuzlarının suyu xlorlaşdırılır.

***Spesifik profilaktikası -*** 4 və 7-ci tiplərindən hazırlanmış *peroral vaksin* ABŞ-da 1971-ci ildən başlayaraq tətbiq edilmişdir.

**Herpesviruslar(*Herpesviridae* fəsiləsi)**

***Herpesviridae*** fəsiləsinin (yun. *herpes* - sürünən, yayılan) adı, onun ilk nümayəndəsi olan ***sadə herpes virusunun*** (*Herpes simplex virus*) selikli qişalarda və dəridə əmələ gətirdiyi *patoloji effekti* (sonradan yayılmağa meyilli olub, eroziyaya çevrilən vezikulyoz səpgilər) ifadə edir. *Herpesviruslar* bir-çox xüsusiyyətlərinə görə fərqlənən 8 tipə bölünür:

*\** *Sadə herpes virus 1-ci tip - SHV-1* (Herpes simplex virus 1 - HSV-1);

*\* Sadə herpes virus 2-ci tip - SHV-2* (Herpes simplex virus 2 - HSV-2);

*\** *Varicella-zoster virusu - VZV* (su çiçəyi-qurşaqlı uçuq virusu) və ya *Insanın herpes virusu 3-cü* *tip* - *IHV-3* (Human herpes virus 3 - HHV-3);

*\* Epsteyn-Barr virusu - EBV* və ya *Insanın herpes virusu 4-cü tip* *- IHV-4* (Human herpes virus 4 - HHV-4);

*\** *Sitomeqalovirus - SMV* və ya *Insanın herpes virusu 5-ci tip* - *IHV-5* (Human herpes virus 5 - HHV-5);

*\* İnsanın herpes virusu 6-cı tip - IHV-6* (Human herpes virus 6 - HHV-6)

*\* İnsanın herpes virusu 7-ci tip - IHV-7* (Human herpes virus 7 - HHV-7)

*\* İnsanın herpes virusu 8-ci tip - IHV-8* (Human herpes virus 8 - HHV-8)

***Herpesviridae*** fəsiləsi - *toxuma tropizminə* görə fərqlənən 3 yarımfəsiləyə - ***alfa-, beta-*** və ***qamma-herpes viruslara*** bölünür:

*1) Alfaherpesvirinae* yarımfəsiləsindən olan - *sadə herpes virusları* *(SHV-1, 2)* və *varicella-zoster virusları* *(İHV-3),* əsasən *insan epitel hüceyrələrində* çoxalaraq *sitolitik* təsir göstərir.

*2) Betaherpesvirinae* yarımfəsiləsindən olan - *sitomeqalovirus* *(İHV-5),* əsasən *insan fibroblastlarında* çoxalaraq *sitomeqalik* təsir göstərir.

*3) Gammaherpesvirinae* yarımfəsiləsindən olan - *Epsteyn-Barr virusu (İHV-4),* *İHV-6, İHV-7* və *İHV-8* *limfotrop viruslar* olub, *B-limfositlərdə* (İHV-4) və *T-limfositlərdə* (İHV-6, İHV-7, İHV-8) inkişaf edərək *limfoproliferativ* təsir göstərir.

**Quruluşu.** 150-200 nm ölçüdə, DNT-tərkibli, qişalı, mürəkkəb viruslardır. Virionun mərkəzi hissəsində 162 kapsomerdən ibarət *ikosaedral kapsidlə* əhatə olunmuş *2 saplı, xətti, genom DNT-si* yerləşir. Virus xaricdən *qlikoprotein çıxıntıları* olan *qişa* ilə örtülmüşdür. Kapsidlə, qişa arasında *tequment* adlanan boşluq vardır ki, burada virusun replikasiyası üçün lazım olan *zülallar* və *fermentlər* yerləşir.

**Reproduksiyası**. Virionun *səthi qlikoproteinləri* sahib hüceyrənin *reseptorları* ilə qarşılıqlı təsirdə olaraq onlarla birləşir. Sonra virionun qişası hüceyrə membranı ilə birləşir və azad olunmuş nukleokapsid, *virus DNT*-ni hüceyrənin *nüvəsinə* gətirir. Hüceyrədəki *DNT-asılı RNT-polimerazanın* iştirakı ilə *virus DNT*-sinin *transkripsiyası* baş verir. Əmələ gəlmiş *mRNT* sitoplazmaya daxil olur və burada *virus züllalarının*, o cümlədən *virusun genom DNT*-*nin replikasiyasında* iştirak edən *DNT-asılı DNT-polimeraza*, kapsid və qlükoproteinlər kimi *struktur zülalların* sintezi baş verir. Formalaşmış kapsid *virus DNT-ni* əhatə edir, əmələ gəlmiş *nukleokapsid* hissəcikləri sahib hüceyrənin *nüvəsində* toplanır ki, bunun da *membranına* əvvəlcədən *qlükozilləşmiş virus zülalları* toplanaraq *superkapsid qişasını* for­malaşdırır. Nüvənin modifikasiya olunmuş qişasından tumurcuqlanmaqla endoplazmatik retikulumdan keçən virionlar - *ekzositoz*, yaxud *hüceyrənin lizisindən* sonra xaric olunur. Yetkin virionların bir çoxu hüceyrədən tam çıxır, lakin bəziləri hüceyrədən tam çıxmamış digər hüceyrələrlə birləşərək onların daxilində *replikasiya* olunmağa başlayır­. Sonuncu hal bəzi *herpes viruslar* üçün xarakter olan *sitopatik effektə*, yəni çoxnüvəli hüceyrələrin *- simplastlann* əmələ gəlməsinə səbəb olur.

 **Sadə herpes virusları(*Simplexvirus*** **cinsi)**

**Sadə herpes virusları** *(Herpes simplex virus)*-***Simplexvirus*** cinsinə daxildir. Bu viruslar geniş yayılmaqla dünya əhalisinin böyük bir hissəsini zədələyir. Müxtəlif hüceyrələrdə replikasiya qabiliyyətinə malik olan bu viruslar, tez bir zamanda çoxalaraq yüksək *sitolitik effektə* malik olurlar. *Sadə herpes virusları* insanlarda - *gingivostomatit, keratokonyuktivit,* *ensefalit, genital xəstəliklər*, yenidoğulmuşlarda bir sıra infeksiyalar və s. geniş spektrli xəstəliklər törədirlər. *Sadə herpes virusların* 2 tipi məlumdur:

1) Sadə herpes virus - 1-ci tip (SHV-1) - əsasən sifət nahiyyəsini, gözləri və mərkəzi sinir sistemini zədələyir.

2) Sadə herpes virus - 2-ci tip (SHV-2) - əsasən *cinsi orqanları* zədələyir.

**Quruluşu.** *SHV* quruluşuna görə digər herpesviruslarla oxşardır. Genom *2-saplı, xətti DNT*-dən ibarət olub, *2 fraqmentdən* (qısa S və uzun L) təşkil olunmuşdur. Virusun genomu 70-ə qədər zülalı kodlaşdırır ki, onların çoxunun funksiyası məlum deyil. Bunlar arasında *8 qlikoprotein* daha yaxşı öyrənilmişdir: *qlikoprotein D* (gD) - virusneytrallaşdırıcı anticisimlərin sintezini təmin edir; *qlikoprotein C* (gC) - komplementin C3 komponentini birləşdirir; *qlikoprotein E* (gE) - İgG-nin Fc-fraqmentini birləşdirir; *qlikoprotein G* (gG) - spesifikdir, virusun 1-ci və 2-ci tiplərində fərqli (müvafiq olaraq gGl və gG2) olmaqla onların antigen cəhətdən fərqlənməsini təmin edir. Beləliklə, ümumi antigenlərin olmasına baxmayaraq, hər bir tip virus, həm də spesifik proteinlərə də malikdir.

**Kultivasiyası.** *SHV* toyuq embrionlarının *xorion-allantois qişasında* kultivasiya olunduqda *kiçik ölçülü, kompakt piləklər* əmələ gətirir. *Hüceyrə kulturalarında* (HeLa, Hep-2, insan embrionu fibroblastları) kulturasında kultivasiya olunduqda *bazofil nüvədaxili əlavələrə* (Kaudri cisimcikləri)malik *çoxnüvəli giqant hüceyrələr* əmələ gətirməklə çoxalır. Hüceyrə kulturalarında viruslar 24 saatdan sonra *sitopatik təsir* - hüceyrələrin girdələşməsi və sonradan bütün hüceyrə kulturalarının proqressiv zədələnməsilə təzahür edir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi - *xəstələr* və *virusgəzdiricilərdir*. SHV-1 əsasən *təmas yolu* ilə, bəzən *hava-damcı yolu* ilə yoluxur. Yoluxma daha çox erkən yaşlarda baş verir. *SHV-2* əsasən *cinsi yolla*, bəzən *təmas yolla* yoluxur, ona görə də bu virusla yoluxma cinsi fəaliyyət başladıqdan sonra müşahidə olunur. Virus anadan dölə *transplasentar yolla*, habelə doğuş yollarından yoluxa bilər.

**Patogenezi və klinikası.** *SHV* orqanizmə *selikli qişalardan* və *zədələnmiş dəridən* daxil olur. Viruslar infeksiyanın giriş qapısında (SHV-1 - ağız boşluğunun və udlağın selikli qişasında, SHV-2 isə cinsi yolların selikli qişalarında və dərisində) *replikasiya* olunur. *1-cili herpesvirus infeksiyası* mülayim gedişə malik olur, çox vaxt simptomsuz keçir. Sonra viruslar *yerli sinir uclarından* daxil olaraq retroqrad aksonal axınla *qanqlionlara* (SHV-1 - üçlü sinir qanqlionlarına, SHV-2 isə - oma kələfi qanqlionlarına) gətirilir. Bu zaman neyronlar məhv olmur, lakin onların tərkibində *virus genomu* sərbəst *həlqəvi episom* şəklində olur (bir hüceyrədə 10-dan çox). Latent infeksiyada neyronların 1% - *virus genomuna* malik olur, virus neyronlarda replikasiya olunmadan saxlanılır. Əksər şəxslər (təqribən 80%) virusun ömürlük gəzdiricisidir. Bu zaman viruslar onların *sinir düyünlərində* uzun müddət saxlanılaraq neyronlarda *latent infeksiya* törədir. İmmuniteti zəiflədən müxtəlif *amillərin* (soyuqlama, qızdırma, travma, stress, yanaşı gedən xəstəliklər, ultrabənövşəyi şüa və s.) təsirindən *herpesvirusların reaktivasiyası* baş verir. *Herpesvirusların* *DNT-si* akson boyunca geriyə - hissi sinir uclarına gəlir və buradakı epitel hüceyrələrində virusların reproduksiyası baş verir. Herpesvirus infeksiyasının *kəskinləşməsi* (residivi) immun orqanizmdə nisbətən daha yüngül gedişə malik olur, digər tərəfdən latent virus infeksiyası olan şəxslərin ancaq çox az bir qismində klinik təzahürlər müşahidə edilir. Bəzi şəxslərdə virusların reaktivasiyasının ümumiyyətlə müşahidə edilməməsinin səbəbi naməlum olaraq qalır. Sadə herpesvirus infeksiyalarınınklinik təzahürlərimüxtəlifdir və bütün hallarda ***birincili* *infeksiya*** və ***residivverən infeksiya*** tipində gedir.

*SHV-1* ilə törədilən xəstəliklərə:***orofaringeal infeksiya, keratokonyuktivit,******dodaq herpesi,* *ensefalit***və s. xəstəliklər aiddir.

***Orofaringeal infeksiya***- *birincili infeksiya tipində* cərəyan edir. Çox vaxt *simptomsuz* olur, lakin 1-5 yaşında uşaqlarda, ağız boşluğu selikli qişasının və diş ətinin *vezikulyoz* və *xoralı zədələnmələrilə* (gingivostomatitlə) təzahür edir. Xəstəlik - *qızdırma, boğaz ağrısı* və *ağız boşluğunda* *vezikulaların* və *xoraların* əmələ gəlməsilə müşayiət olunur. Yaşlı şəxslərdə *faringit* və *tonzillit* müşahidə edilir. Yerli *limfoadenopatiya* mümkündür.

***Dodaq herpesi***(*herpes labialis*) - *residivverən infeksiya tipində* cərəyan edir. Əsasən dodaq nahiyyəsində - dərinin selikli qişaya keçid sərhəddində baş verir və *dodaq herpesi vezikulaların* əmələ gəlməsilə təzahür edir. *Vezikulaların* əmələ gəlmə yerində güclü yandırıcı ağrı hiss edilir. Bir müddət sonra *vezikulanın zirvəsi* deşilir, *yara* əmələ gəlir və bu da sonradan qabıqla örtülərək sağalır. *Vezikulalar* quruduq­dan və əmələ gəlmiş qabıqlar qop­duqdan sonra yerində çapıq əmələ gəlmir. Müəyyən müddət sonra xəs­təliyin təkrar residivləri, adətən eyni nahiyyədə müşahidə edilir.

***Keratokonyuktivit*** - *residivverən infeksiyalar tipində* cərəyan edir. Xəstəlik keratitlər, buynuz qişada xoralar, yaxud göz qapağında vezikulaların əmələ gəlməsilə təzahür edir. Residivverən herpetik *keratokonyuktivit,* travmalardan sonra *korneal korluğun* əsas səbəblərindən biridir.

***Ensefalitlər*** - *residivverən infeksiyalar tipində* cərəyan edir. Ağır gedişli olub, *yüksək letallığa* malikdir. Sağalmış şəxslərdə çox vaxt *qalıq nevroloji əlamətlər* müşahidə edilir.

**SHV-2** ilə törədilən xəstəliklərə: ***genital herpes, meningit,*** ***neonatalherpes*** və s. xəstəliklər aiddir.

***Genital herpes*** *-* cinsi orqanların zədələnmiş dərisi və selikli qişalarında vezikulaların əmələ gəlməsi ilə təzahür edir ki, bunlar da tez bir zamanda xoralaşır. Xoralar, adətən ağrılı olur, bəzən qızdırma, dizuriya və qasıq limfa düyünlərinin böyüməsilə müşayiət olunur. Kişilərdə ən çox penis, qadınlarda isə cinsiyyət dodaqları, uşaqlıq yolu və uşaqlıq boynu zədələnir. Müəyyən müddət sonra xəstəliyin təkrar residivləri, adətən eyni nahiyyədə müşahidə edilir. *Genital herpes* zamanı ***meningit*** kimi *exstragenital fəsadlaşmalar* mümkündür. *Uşaqlıq boynu xərçənginin* inkişafında *SHV-2-nin* rolunun olmasıgüman edilir. *SHV-1* və *SHV-2* çarpaz antigenlərə malik olduğundan *SHV-1 infeksiyası* olan şəxslərdə *genital herpes* daha mülayim gedişli olur.

***Neonatalherpes*** - yenidoğulmuşların herpesi olub, ana bətnində, doğuş zamanı, yaxud doğuşdan sonrakı yoluxma nəticəsində inkişaf edir. Körpələrin yoluxması, əksər hallarda doğuş zamanı doğuş yollarından keçərkən baş verir. Virus daxili orqanlara yayılmaqla *generalizasiyalı infeksiya* törədir. Yüksək letallığa malik olan *neonatal herpes*, müalicə olunmadıqda təqribən 50% hallarda *ölümlə* nəticələnir. Xəstəlik - *dəridə, gözlərdə, ağızda səpgilərin* əmələ gəlməsi; *dəridə səpgilərlə*, yaxud səpgilərsiz - *müxtəlif orqanlara,* eləcə də *MSS-nə* yayılmaqla *disseminasiyalı infeksiya* tipində gedə bilər. Disseminasiyalı infeksiyalar zamanı *ölüm halları* daha çox olur. *Ensefalit, virus pnevmoniti* və *damardaxili koaqulopatiyalar -*  ölümün əsas səbəblərindəndir, sağalmış uşaqların bir-çoxunda nevroloji əlamətlər müşahidə olunur. *Neonatal herpesin* profilaktikası üçün əsas tədbir, analarda *génital herpesin* aşkar edilməsi və müalicəsidir.

**Mikrobioloji diaqnostikası. *Mikroskopik, virusoloji***, ***seroloji üsullar*** istifadə edilir.

**Müalicəsi.** *SHV infeksiyalarında* virus DNT sintezini inhibisiya edən bir çox kimyəvi-terapevtik antivirus preparatlardan - *asiklovir, qansiklovir, valasiklovir, vidarabin* və s. istifadə edilir. Hazırda standart terapiyada ən çox *aslklovir* (*zoviraks*) tətbiq edilir. Nukleozid analoqlarından olan *asiklovir* virusun timidinkinaza fermenti ilə monofosforlaşdırılır, sonra isə hüceyrə kinazaları ilə trifosforlaşdırılır. *Asiklovir trifosfat* virus DNT-nin sintezində istifadə edilməklə onun sintezini dayandırır.

**Profilaktikası.** Spesifikprofilaktikas üçün müxtəlif eksperimental *vaksinlər* təklif edilmişdir. Daha effektli *vaksinin* tərkibinə virusların xarici qişasında olan *qlikoprotein antigenləri* daxildir və o, gen mühəndisliyi ilə alınmışdır. Belə vaksin ilə *1-cili infeksiyaların* qarşısını almaq mümkün olur.

**Varicella**-**zoster virusu** - **su çiçəyi-qurşaqlı uçuq virusu(*Varicellovirus*** **cinsi)**

**Varicella-zoster virusu** **(VZV)** - ***Varicellovirus*** cinsinə daxildir. İlk dəfə *B.E.Araqao* (1911) tərəfindən *vezikulaların möhtəviyyatında* aşkar edilmiş və onun şərəfinə *Araqao cisimciyi* adlandırılmışdır. *Varicella-zoster virusu* 2 cür - *su çiçəyi* (varicella) və *qurşaqlı uçuq* və ya *kəmərvari dəmrov* (herpes zoster) xəstəliklərini törədir. *Virusla* ilkin yoluxma nəticəsində *su çiçəyi* inkişaf edir. Su çiçəyi keçirmiş şəxslərdə viruslar *onurğa beyni qanqlionlarında* ömürlük persistensiya oluna bilir. Sonralar virusların aktivləşməsi *qurşaqlı uçuq* və ya *kəmərvari dəmrov*  xəstəliyinə səbəb olur. Ona görə də törədici *su çiçəyi-qurşaqlı uçuq virusu* (varicella-zoster virus)adını almışdır.

**Quruluşu.** Herpesviruslar arasında ən çiçik genoma malik olub, quruluşuna görə *sadə herpes viruslarına* oxşardır. *VZV genomu* da SHV genomu kimi *2 fraqmentdən* (qısa S və uzun L) təşkil olunmuş və 1 fasiləli təkrarlar dəstinə malikdir - *2 izomer forma* əmələ gətirir. Virus insan embrionu hüceyrə kulturasında çoxalaraq *nüvədaxili əlavələr* əmələ gətirir. *Sitopatik dəyişikliklər* daha lokal xarakterli olub, *SHV* ilə müqayisədə yavaş yayılır. Virus davamsızdır, 60°C temperaturda 30 dəq müddətində məhv olur, üzvi həlledicilərin, dezinfeksiyaedici maddələrin təsirinə həssasdır.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yollan.** Su çiçəyi ilə ən çox 2 aylıqdan 10 yaşına qədər olan uşaqlar xəstələnirlər. İnfeksiya mənbəyi - *xəstə insanlar* və *virusgəzdiricilərdir*. *Yoluxdurucu dövr* - səpgilər əmələ gəldiyi andan, 5 gün ötənədək davam edir. Xəstəlik, bəzən *qurşaqlı uçuqla* xəstə olanlardan yoluxur. Yoluxma - *hava-damcı yolla*, eləcə də dəri vezikulalarına *təmas nəticəsində* baş verir. Transplantasion yoluxma da mümkündür. *Su çiçəyi* sağaldıqdan sonra *virus* - onurğa beyni qanqlionlarında uzun müddət və ya ömürlük *persistensiya* olunur və *latent infeksiya* kimi qalır. Orqanizmdə persistensiya olunmuş, yəni uşaq yaşlarında *su çiçəyi* keçirdikdən sonra orqanizmdə saxlanılan *virusların fəallaşması* nəticəsində *qurşaqlı uçuq* *xəstəliyi* baş verir. Beləliklə *qurşaqlı uçuq,* əsasən uşaqlıqda *su çiçəyi* keçirmiş şəxslərdə müşahidə edilir.

**Patogenez və klinikası.** Törədici yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişasından, bəzən konyunktivadan orqanizmə daxil olur. Regionar limfa düyünlərində *ilkin* *reproduksiyadan*sonra *qanla* müxtəlif orqanlara yayılaraq ***1-cili virusemiya*** törədir. Dalaqda və qaraciyərdə replikasiyadan sonra *mononuklearların daxilində* orqanizmə yayılaraq ***2-cili virusemiya*** törədir. Nəticədə virus müxtəlif toxumalara, başlıca olaraq *dəri epitelinə* (dermatrop təsir) və selikli qişalara daxil olur. Epitel hüceyrələri böyüyür, degenerasiyaya uğrayır, hüceyrələr arasına toxuma mayesinin toplanması nəticəsində *xarakter vezikulalar* formalaşır. İlkin infeksiyadan sonra virus *onurğa beyni sinirlərinin* *arxa köklərində* və ya *üçlü sinirlərin qanqlionlarında* ömürlük persistensiya olunur. Virusun ativləşməsi və onurğa beyni sinirləri boyunca dəriyə ötürülməsi *qurşaqlı uçuq xəstəliyinə* səbəb olur.

***Su çiçəyi (varisella)*** - 10-21 gün davam edən *gizli dövrdən* sonra *qızdırma* ilə təzahür edir, əvvəlcə gövdənin, sonra isə sifətin, ətrafların və ağız boş­luğunun selikli qişasında *makulo-papulo-vezikulyoz* *səpgilərin* əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Səpgilər əvvəlcə - *makula*, sonra - *papula*, daha sonra içərisi şəffaf maye ilə dolu - *vezikulalar* (xəstəliyin adı bununla əlaqədardır) şəklində olur. Dəri və selikli qişalarda eyni zamanda müxtəlif *səpgi elementləri* mövcud olur. Təqribən 5 gündən sonra səpgilər partlayır və quruyur, əmələ gəlmiş qabıqlar qopduqdan sonra yerində *çapıq qalmır* (təbii çiçəkdən fərqli olaraq). *Su çiçəyində* - ölüm halları çox azdır. Südəmər uşaqlarda, yaşlı və immun çatışmazlığı olan şəxslərdə xəstəlik *ağır gedişə* malik ola bilər, *pnevmoniya, hepatit, ensefalit, otit,* *piodermiya* kimi *fəsadlaşmalar* mümkündür.

***Qurşaqlı uçuq (zoster)*** - əsasən uşaq yaşlarında *su çiçəyi* keçirmiş şəxslərdə rast gəlinən *endogen infeksiyadır*. Onurğa beyni sinirlərinin arxa köklərinin qanqlionlarında və üçlü sinir qanqlionlarında uzun müddət *persistensiya* olunmuş virusların fəallaşması nəticəsində baş verir. İmmuniteti zəiflədən müxtəlif amillərin (xəstəliklər, soyuqlama, travmalar və s.) nəticəsində virusun aktivləşərək zədələnmiş sinirlər (çox vaxt qabırğaarası sinirlər) boyunca dəriyə nəql olunması gövdə səthini *qurşaq şəklində* əhatə edən *səpgilərin* əmələ gəlməsinə səbəb olur (xəstəliyin adı bununla əlaqədardır). Üçlü sinir boyunca, qulaq seyvanında, alın və göz nahiyyəsində (oftalmik zoster) və s. səpgilər müşahidə edilə bilər. Xəstəlik çox güclü ağrılarla müşayiət olunur. Qurşaqlı uçuğun ən çox rast gəlinən ağırlaşması - *postherpetik nevralgiya*xəstəlikdən sonra aylarla davam edə bilər. Bu hal ən çox oftalmik zoster üçün səciyyəvidir. Xəstələrin ölü­münə səbəb ola bilən *pnevmoniyalar* daha çox immun çatışmazlıq fonun­da baş verir.

**Mikrobioloji diaqnostikası.** Klinik diaqnoz çox vaxt yetərli olduğundan mikrobioloji müayinələrə ehtiyac qalmır. Diaqnozu dəqiqləşdirmək lazım gəldiyi hallarda ***mikroskopik, virusoloji***, ***seroloji üsullar*** istifadə edilir.

**Müalicəsi.** Normal uşaqlarda, su çiçəyi yüngül gedişə malik olduğundan xüsusi müalicə tələb edilmir. *Yenidoğulmuşlar* və *immıııı çatışmazlıqlı* *şəxslərin* müalicəsi məqsədəuyğundur. Belə hallarda tərkibində VZV-na qarşı yüksək titrlərdə anticisimlər olan *qamma qlobulin* effektlidir. Müalicə məqsədilə - *asiklovir, vidarabin, interferon preparatları, interferonogenlər* və digər *immunomodulyatorlar* tətbiq edilə bilər. Bu preparatlar (xüsusən asikolovir) immun çatışmazlığı olan şəxslərdə sistem xarakterli infeksiyaların, eləcə də zosterin inkişafını məhdudlaşdırsa da, postherpetik nevralgiyalar üçün effektli deyil.

**Profilaktikası.** Spesifik profilaktika üçün ABŞ və Yaponiyada zəiflədilmiş diri vaksindən geniş istifadə edilir. Uşaqlarda su çiçəyi zamanı vaksin - yüksək (80-85%), böyüklərdə isə nisbətən zəif (70%) effektə malikdir. Su çiçəyi vaksini ilə induksiya edilmiş anticisimlər orqanizmdə 20 il müddətində saxlanılır.

**Epsteyn-Barr virusu(*Limphocryptovirus* cinsi)**

**Epsteyn-Barr virusu (EBV)** - ***Limphocryptovirus*** cinsinə daxildir. İlk dəfə *M.Epsteyn* və *E.Barr* (1964) tərəfindən *Berkitt limfoması* bioptatlarının elektron mikroskopiyası zamanı aşkar edilmiş və onların şərəfinə belə adlandırılmışdır.

**Quruluşu. *EBV*** quruluşuna görə digər herpesviruslarla oxşardır. Nukleokapsid antigenlərinə (EBNA və EBER) görə virusun 2 tipi - *EBV-1* və *EBV-2* mövcuddur. *EBV-1* üçün *EBNA antigen* xasdır, bu atigenin altı tipi (EBNA 1, 2, 3A, 3B, 3C, LP) vardır. *EBV-2* üçün *EBER antigen* xasdır ki, bu da translyasiya olunmayan kiçik *RNT molekullarından* ibarət olub, 2 tipi (EBER1 və EBER2) vardır. Viruslar 2 latent membran proteinlərinə (LMP1 və LMP2) malikdir. Göstərilən antigenlər virusla yoluxmuş *B-limfositlərdə* exspressiya olunur.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi xəstələr və virusgəzdiricilərdir. Virus əsasən xəstələrin ağız suyunda olur, hava-damcı, eləcə də ağız suyu ilə təmas nəticəsində (məsələn, öpüşmə vasitəsilə) yoluxur.

**Patogenezi və klinikası.** *EBV* - orqanizmə burun-udlaqdan daxil olur. İlkin replikasiyası burun-udlağın, yaxud ağız suyu vəzlərinin epitel hüceyrələrində gedir. Virus *B-limfositlərinə* qarşı yüksək tropizmə malikdir. *B-limfositlərin* səthində olan komplementin *C3 komponentinə* qarşı reseptorlarla qarşılıqlı təsirdə olaraq onların daxilinə keçir və orqanizmə yayılır. *B-limfositlərində* virusların replikasiyası baş vermir, onun daxilində xromosomdan kənar *DNT surətləri* halında saxlanılaraq latent infeksiya törədir. Lakin latent infeksiya nisbidir və virus öz genlərindən bəzilərini (yuxarıda göstərilən antigenləri) ekspressiya edir, beləliklə müvafiq zülallar *B-limfositlərin* səthindəki *HLA antigenlərin* tərkibinə keçir. Bundan əlavə, *EBV* transformasiyaedici effektə malik olaraq *B-limfositlərin* çoxalmaq qabiliyyətim artırır, beləliklə onlara *«ölməzlik»* xüsusiyyəti verir. Yoluxmuş *B-limfositlərin* poliklonal stimulyasiyası müxtəlif immunoqlobulinlərin, o cümlədən heterofil (məsələn, qoyun eritrositlərinə qarşı) anticisimlərin sintezini təmin edir. Belə hüceyrələr *sitotoksik T-limfositlər* üçün hədəfə çevrilir və onlar *B-limfositlərin* proliferasiyasını ləngidir. Məhz buna görədir ki, hiıceyrəvi immunitetin hər hansı bir səbəbdən zəifləməsi (məsələn, immunodepressantlarm qəbulu) *EBV-asosiasiyalı* limfomalara meyilliliyi artırır. Normal şəxslərdə virusla yoluxmuş əksər *B-limfositlər* orqa­nizmdən kənarlaşdırılsa da, onların az bir qismi ömür boyu orqanizmdə saxlanılır. İlkin infeksiya, uşaqlarda adətən subklinikdir, lakin cavan şəxslərdə kəskin *mononukleoz infeksiyası* tez-tez müşahidə edilir.

*EBV*törətdiyi xəstəliklər: ***infeksion mononukleoz,*** ***oral tüklü leykoplakiya, Berkit limfoması, nazofaringeal karsinoma,*** ***limfoproliferativ*** və s. xəstəliklər törədir.

***Infeksion nıononukleoz*** - intoksikasiya, damaq və udlaq badamcıqlarımn zədələnməsi, limfa düyünlərinin, qaraciyərin, dalağın böyüməsi və qanda dəyişikliklərlə xarakterizə olunur. İnkubasiya dövrü 30-50 gündür. Xəstəlik yüksək hərarət, halsızlıq, faringit, limfoadenopatiya, splenomeqaliya ilə müşaiyət olunur. Bəzi xəstələrdə hepatit əlamətləri müşahidə edilir. Xəstəlik 2-4 həftə davam edir, qanda, əsasən limfositlərin artması ilə *mononukleoz* müşahidə edilir. Bunlar virusla yoluxmuş *B-limfositlərin* təsirindən aktivləşən *sitotoksk* *T-limfositlərdən* (atipk) ibarət olur.

***Oral tüklü leykoplakiya*** - əsasən immun çatışmazlığı olan xəstələrdə və orqan transplantasiyası olunmuş şəxslərdə dilin selkli qişa­sının ziyiləbənzər zədələnməsi ilə təza­hür edir. Bu zədələnmələr *EBV-*nin replkasiya sahələridir.

***Berkit limfoması*** - bəd xassəli, tez proqressivləşən şişdir. İlk dəfə ingilis həkimi *D.Berkitt* (1958) tərəfindən təsvir olunmuş və o, bu xəstəliyin mərkəzi Afrka üçün *endemik olmasını*, eləcə də ağcaqanadlarla yoluxan *arbovirus etiologiyalı* olmasını qeyd etmişdir. *Berkitt limfoması* əsasən 5-8 yaşlı uşaqlarda rast gəlinir və yuxarı çənə nahiyyəsində yerləşərək onun destruksiyasına səbəb olur, digər orqanlara metastazlar mümkündür. Lakin *M.Epsteyn* və *E.Barr* (1964) tərəfindən *Berkitt limfoması* *bioptatlarında* xəstəliyn həqiqi törədicisi olan *virus* (*EBV*) aşkar edildi. Xəstəliyin mərkəzi Afrika üçün endemik olmasının əsas səbəbi kimi burada immunodepressiyaya səbəb olan malyariyanın geniş yayılması göstərilir.

***Nazofariııgeal karsinoma*** - əsasən endemik olaraq Çində, daha çox kişilər arasında rast gəlinir. Şiş hüceyrələrində *EBV DNT-si* müntəzəm olaraq aşkar edilir. Qan zərdabında *EBV*-nin - *EBNA1* və *LMP1 antigenlərinə* qarşı yüksək titrlərdə *anticisimlər* aşkar edilir. Limfositlərin şiş transformasiyasına malik *Berkitt limfomasından* fərqli olaraq burun-udlaq karsinomasınm şiş hüceyrələri epitelial mənşəli olur. Həmçinin, ***Hodgkin xəstəliyi*** zamanı xəstələrin böyük bir qismində *EBV DNT-si* aşkar edilir.

***Limfoproliferativ xəstəliklər*** - əsasən immutt çatışmazlığı olan şəxslərdə rast gəlinir, EBV ilə induksiya olunması güman edilir. *T-hüceyrə immunitetin* qüsuru olan şəxslər bəzən *infeksion mononukleozla* yanaşı, *leykemiyaya* bənzər *B-hüceyrə* *proliferativ xəstəliyi* və *limfomadan* da əziyyət çəkirlər. Transplantat resipientlərində immunosupressiv terapiyadan sonra, virusla təmas və ya latent virusun fəallaşması nəticəsində *infeksion mononukleoz* yox, *limfoproliferativ xəstəliklər* baş verə bilir.

**Mikrobioloji diaqnostikası.** ***Mikroskopik*** və ***seroloji üsullar*** istifadə edilir. İnfeksion mononukleozun laborator diaqnostikası atipik limfositlərin - mononukleozun aşkar edilməsinə əsaslanır (monositlər bütün leykositlərin 60-70% təşkil edir ki, bunun da 30% atipk limfositlərdən ibarət olur). Qan zər­dabında heterofıl antigeıılərə qarşı *anticisimlərin* aşkar edilməsinə əsaslanan köməkçi reaksiyalar (xəs­tənin qan zərdabı ilə qoyun eritrositlərinin aqqliıtinasiyası və s.) da tətbiq edilir.

**Müalicəsi** və **spesifik profilaktikası** hazırlanmamışdır.

**Sitomeqalovirus(*Sytomegalovirus*****cinsi)**

**Sitomeqalovirus (SMV)** - ***Sytomegalovirus***cinsinə daxildir. Virusun adı onun hüceyrə kulturalarında törətdiyi sitopatik effektin morfologiyasını ifadə edir. Zədələnmə ocağında iri ölçülü (25-40 mıcm) hüceyrələr aşkar edilir (yun.*cytos*-hüceyrə, *meqas-*böyük). Preparatlarda, bu hüceyrələrdə olan iri nüvədaxili əlavələr, nüvə membranından şəffaf, boyanmamış haşiyə ilə ayrılır və *«bayquş gözü»nü* xatırladır. Belə hüceyrələr ilk dəfə 1904-cü ildə anadangəlmə sifilisi olan yenidoğulmuş uşağın böyrəklərində, ağciyərlərində və qara ciyərində aşkar edilmişdir. Sonralar sitomeqaliya adlandırılmış bu xəstəliyin virus etiologiyalı olması güman edilmişdir. Sitomeqalik hüceyrələr autopsiya materiallarında daha çox ağız suyu vəzlərində aşkar edildiyindən - *«ağız suyu vəzləri virusu»* adlandırılmışdır. Virusun müasir «sitomeqalovirus» adı, bu virusları fibroblast kulturasında kultivasiya etməyə müvəffəq olan *K.Smit* (1956) tərəfindən verilmişdir.

**Quruluşu.** SMV herpesviruslar arasında ən böyüx genoma malik virusdur. 240 000 nukleotid cütündən ibarət olan virus genomu SHV genomundan əhəmiyyətli dərəcədə böyükdür. Virus genomu 200-dən artıq zülalın sintezini kodlaşdırır, onlardan ancaq az bir qismi öyrənilmişdir. Bunlardan biri - səthi qlikoprotein, immunoqlobulinlərin Fc-fraqmenti ilə qeyri-spesifik birləşmək qabiliyyətinə malik olmaqla, virusun insan immunoqlobulinləri ilə pərdələnərək immun müdafiə amillərindən qorunmasını təmin edir. SMV insanın epitel toxumalarından çox tez-tez izolə edilməsinə baxmayaraq, ancaq insan fibroblastları kulturasında kultivasiya edilir. Bu hüceyrələrdə nüvədaxili əlavələrə malik iri, sitomeqalik hüceyrələr əmələ gətirməklə sitopatik effekt törədir. Sitopatik effekt çox gec, təqribən 30-50 gün sonra müşahidə edilir, virus hüceyrələrin daxilində qalmaqla kultural mayedə çox az miqdarda aşkar edilir. Ətraf mühitdə virus davamsızdır, termolabildir, üzvi həlledicilərin, dezinfeksiyaedici maddələrin təsirinə həssasdır.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yollan.** SMV infeksiyası çox geniş yayılmışdır. Hesab edilir ki, 50 yaşınadək insanların 75%-i, bəzi məlumatlara görə isə 100%-i SMV ilə yoluxmuşdur. Həyatın birinci ilinin sonunda yenidoğulmuşların artıq 5-10%-də bu virusa qarşı anticisimlər aşkar edilir. İnfeksiya mənbəyi kəskin və latent formalı xəstələrdir. Virus orqanizmin bütün mayelərində olduğundan *qan, ağız suyu, sperma, ana südü* və s. ilə, təmas-*məişət, hava-damcı,* bəzən isə *alimentar yolla* ötürülə bilir. Yoluxma - *cinsi əlaqə, qanköçürmə, orqanların transplantasiyası* nəticəsində də baş verə bilər.

P**atogenezi və klinikası.** İnfeksiyanın giriş qapısı dəri, selikli qişalar, tənəffüs yolları, plasentadır (anadangəlmə sitomeqaliya). Xəstəlik sitomeqalovirusla ilkin yoluxma nəticəsində inkişaf edir. Orqanizmə daxil olmuş virus 1-2 aylıq inkubasiya dövründən sonra bir çox daxili orqanların - ağız suyu vəzlərinin, ağciyərlərin, qara ciyərin, böyrəklərin, monositlərin, T- və B-limfositlərin zədələnməsilə sistem xarakterli infeksiya törədir. Xəstəlik infeksion mononukleoza bənzər əlamətlərlə təzahür edir, lakin çox hallarda subklinik gedişə malik olur. Uzunmüddətli hərarət, zəiflik, əzələ ağrıları, qaraciyərin funksiyasının pozulması və limfositoz əsas klinik simptomlardandır. Subklinik hepatitlər, uşaqlarda isə hepatosplenomeqaliya xarakterdir. Normal şəxslərdə *SMV infeksiyası* mülayim gedişə malik olur, fəsadlaşmalar az müşahidə edilir. Digər herpesviruslar kimi *SMV* da ömür boyu davam edən *latent infeksiyaya* səbəb olur. Virusun fəallaşması çox vaxt immunitetin zəifləməsi hallarında və hamiləlik zamanı baş verir. Immıın çatışmazlığı olanşəxslərdə *SMV infeksiyası* normal şəxslərdə olduğuna nisbətən daha ağır gedişə malik olur. Orqanların transplantasiyası, bədxassəli şişləri olan pasientlər və s. xəstələrdə disseminasiyalı *SMV infeksiyası* inkişaf edir, daha çox *pnevmoniya* kimi fəsdlaşmalar müşahidə edilir. Virus potensial kanserogen xassəyə malikdir (prostat vəzin adenokarsinoması və s.). Gizli dövr müəyyənləşdirilməmişdir, belə ki, infeksiya çox vaxt *latent formada* gedir.

***Anadangəlmə və periııatal SMV-ihfeksiyası.*** Hamilə qadınlaıd:ı birincili infeksiya, eləcə də infeksiyanın aktivləşməsi zamanı dölün bətndaxili yoluxması mümkündür. Birincili infeksiya zamanı hamilə qadınların təqribən 1/3 infeksiyanı transplasentar yolla dölə ötürür. Bu zaman yenidoğulmuşların 1%-ə qədəri transplasentar yolla yoluxmuş olur. Onlarda hepatosplenomeqaliya, sarılıq, kaxeksiya, mikrosefaliya və təqribən 20% hallarda ölümlə nəticələnən digər qüsurlar inkişaf edir. Sağ qalmış 2 yaşadək uşaqların əksəriyyətində görmənin və eşitmənin zəifləməsilə (bəzən karlıqla) mərkəzi sinir siteminin müxtəlif patologiyaları müşahidə edilir. Yenidoğulmuşlar həmçinin infeksiyaya doğuş yollarından keçərkən, eləcə də ana südü vasitəsilə yoluxa bilər. Belə hallarda uşaq orqanizmində müəyyən qədər *transplasentar İgG-anticisimlər* olduğundan onlarda infeksiya subklinik gedişə malik olur.

**Mikrobioloji diaqnostika. *Seroloji*** və ***molekulyar-genetik üsullar*** istifadə edilir.

**Müalicəsi.** Q*aıtsiklovir*tətbiq edilir. Bu preparat immun çatışmazlığı olan xəstələrdə retinitlərin, ensefalitlərin, pnevmoniyaların gedişini yüngülləşdirir, anadangəlmə SMV infeksiyalarında bəzi fəsadların qarşısını alır. *Asiklovir* və *valasiklovir*sümük iliyi və böyrək transplantasiyası zaman SMV infeksiyalarının gedişini yüngülləşdirir. Kompleks müalicədə immunmodulyatorlar və interferonogenlər də tətbiq edilir.

**Profilaktikası.** *Spesifik profilaktika*məqsədilə diri və rekombinant vaksinlər hazırlanmaqdadır.

**Papovaviruslar (*Papovaviridae* fəsiləsinə)**

**Papovaviruslar** - ***Papovaviridae*** fəsiləsinə (köhnə təsnifatda) aid olub, DNT tərkibli viruslardır. Virion – 45-55 nm ölçüdə, 2 saplı DNT və 72 kapsomerdən ibarət ikosaedral kapsidlə əhatə olunmuş kürə formasındadır. Hal-hazırda ***Papovaviridae*** fəsiləsi - ***Papillomaviridae*** və ***Polyomaviridae***fəsilələrinə ayrılmışdır.

**Papillomaviruslar** - ***Papillomaviridae*** fəsiləsinə daxildir, 16 cinsdən ibarətdir. 5 cinsi:  *Alfa-, Beta-, Gamma-, Ми-* və *Nu- papillomavirus* cinsləri insan üçün patogendir. İnsanın papillomavirusları dəri epitelinə yoluxaraq - *xoş xassəli* *ziyillər,* selikli qişalarda isə *genital, oral* və *konyuktival papillomalar* əmələ gətirir, epitelin proliferasiyasını induksiya edir. *İnsan papillomavirusları* - İPV-16 və İPV-18 onkogenlik xassəsinə malikdir - *servikal papilloma, displaziya* və *xərçəng* törədirlər.

**Quruluşu.** 45-55 nm diametrdə, qişasız, sadə viruslardır. Kapsid - *ikosaedral tipli simmetriyaya* malikdir, 72 kapsomerdən ibarət *2 struktur zülalından* təşkil olunmuşdur.

Genom - *həlqəvi, 2 saplı DNT* ibarətdir. Virusdan asılı olaraq 8 erkən (*early* - E1-E8), və 2 son - (*late* - L1-L2) struktur (kapsid) genlərindən ibarətdir. L1 geninin strukturundakı fərqlərə görə papillomavirusların 100-dən çox *genotipi* ayırd edilir.

**Reproduksiyası.** Dəri və selikli qişaların eptitel hüceyrələrinə yüksək dərəcədə tropizmə malikdirlər. Yetkin virionlar dərinin yalnız ən səthi qatında - *buynuz hüceyrələrində* aşkar edilir. Virus *hüceyrə kulturalarında* çoxalmır**.** *Virus* epidermisin bazal qatının hüceyrələrinə adsorbsiya olunur, onun daxilinə keçib, *deproteinizasiya* olunur, sonra hüceyrə nüvəsinə daxil olaraq *erkən genlərin transkripsiyası,* *erkən zülalların translyasiyası* və *DNT-nin ilkin* *replkasiyası* baş verir. Reproduksiya prosesi müddətində epitel hüceyrələrin differensiasiyası baş verdkcə, onların nüvələrində virus komponentləri formalaşır, nüvə parçalandıqdan sonra isə xaric olur. Şiş transformasiyasına məruz qalmış hüceyrələrdə *virus genomu*, adətən *hüceyrə genomu* ilə inteqrasiya vəziyyətində olur. Kanserogenez *E6* və *E7* *zülallarının* ekspressiyası ilə əlaqədardır ki, bunlar da sahib hüceyrədə *şiş supressiyaedici p53* və *Rb genlərini* inaktivləşdirir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi xəstə insanlardır. Viruslar dəri və selikli qişalardakı papillomatoz nahiyyələrin səthində olur, sıx təmas vasitəsilə, o cümlədən *cinsi* və *transplasentar yollarla* ötürülür.

**Patogenezi və klinikası.** Dəri və selikli qişalarda müxtəlif formalı *papillomalar* (ziyillər), o cümlədən *genital kondilomalar* və *laringeal papillomalar* törədir. İnsanın 16-cı və 18-ci tip papillomavirusları (İPV-16, İPV-18) daha yüksək kanserogen xassəyə malikdirlər.

***Dəri ziyili (dəri papilloması)*** - daha çox əllərdə rast gəlinir, lakin bədənin istənilən sahəsində müşahidə edilə bilər. Uşaqlarda və yeniyetmələrdə daha çox *yerli zədələnmələr,* immun çatışmazlığı olan şəxslərdə isə *disseminasiyalı xarakter* ala bilər.

***Cinsi yolla yolııxan papillo­mavirus infeksiyaları*** - çox vaxt *cinsi yolla* yoluxan digər xəstəliklərlə (sifilis, süzənək, xlamidioz, genital herpes və s.) birikdə rast gəlinir. Qadınlarda - uşaqlıq yolunda, uşaqlıqda, uretranın xarici dəliyi nahiyyəsində genital ziyillər, kişilərdə - cinsiyyət üzvündə, xayalıqda və anusda zədələnmələr törədir. Cinsi yolla yoluxan papillomavirus infeksiyaları - *anogenital xərçəngə*, o cümlədən qadınlarda *uşaqlıq boynu xərçənginə* səbəb ola bilir. Servikal kanser, eləcə də dəri xərçəngi hüceyrələrində inteqrativ nüsxələr (episomlar) halında olsalar da, maliginizasiya olunmayan, eləcə də premalignant hücerələrdə viruslar qeyri-inteqrativ vəziyyətdə rast gəlinir. Servikal kanser zamanı, alınmış *HeLa* toxuma kulturası hüceyrələrində İPV-18 DNT-si vardır. İPV infeksiyalarının proqnozu immunoloji amillərdən, xüsusən hüceyrəvi amillərdən asılıdır. Servikal kanser tədricən, bəzən on illərlə inkişaf edir. Güman edilir ki, maliginizasiya prosesində digər amillər də rol oynayır, lakin bu prosesdə İPV infeksiyasi mühüm rola malikdir.

***Qırtlağın papillomatozu (verrıikoz laringit)*** - nisbətən nadir xəstəlik olub, ən çox perinatal yoluxmuş 5 yaşadək uşaqlarda rasi gəlinir. Xəstəlik səs tellərində nitqi çətinləşdirən xarakter törəmələrin əmələ gəlməsi ilə təzahür edir.

**Müalicəsi.** Etiotrop müalicəsi hazırlanmamışdır. Müalicə papillomaların cərrahi və destruktiv metodlarla (kariodestruksiya, lazerterapiya və s.) kənarlaşdırılmasma əsaslanır.

**Profilaktikası.** İPV infeksiyaları əleyhinə vaksin 2006-cı ildə ABŞ-da sınaqdan keçirilmişdir. İnsanın 6-cı, 11-ci, 16-cı və 18-ci tip papillomavirusları əleyhinə immunitet yaratmağa qabil olan bu rekombinant vaksinin tərkibinə virusun L1 zülalı daxildir. Bu vaksin ilə yeniyetmələrin və cavan şəxslərin immunizasiyası nəzərdə tutulur, postvaksinal immunitetin davam etmə müddəti məlum deyil.

**Poliomaviruslar *- Poliomaviridae*** fəsiləsinə aiddir: ***BK*** və ***JC viruslar*** daxildir (ilk dəfə alındıqları şəxslərin inisialları ilə adlandırılmışlar).

**Quruluşu. *Pliomaviruslar*** - diametri təqribən 45 nm olan, qişasız, sadə viriuslardır, kapsid qişası ikosaedral simmetriyalıdır. Virus zülalları arasında - *qeyri-struktur zülallar, iri T* (tumor)*-antigen* və *kiçik t* (tumor)*-antigen, kapsid zülalları* (VP1, VP2, VP3) ayırd edilir. *VP1 zülalı* - əsas kapsid zülalıdır, o, virusun hüceyrəyə birləşməsində iştirak edir. *Genom* - 2 saplı, həlqəvi DNT-dən ibarətdir.

**Reproduksiyası.** *Kapsidin* *VP1 zülalı* vasitəsilə hüceyrəyə adsorbsiya olunan virus onun daxilinə keçir, *genomu* - hüceyrə genomu ilə inteqrasiyalaşır. *Genom* - *erkən* (early) və *son* (late) *regionlardan* ibarətdir. Virus hüceyrəyə daxil olduqdan sonra *erkən region* fəaliyyətə başlayaraq - *erkən proteinləri* (məsələn, SV-40 virusunda - iri və kiçik tumor antigenlərini) kodlaşdırır. *T-antigen* permissiv hüceyrələrdə *virus DNT-nin replikasiyasını* təmin edir. *Son region -* kapsid zülallarının (VP1, VP2, VP3) sintezini kodlaşdırır. Produktiv infeksiya zamanı virus nüvədə toplanır və lizis nəticəsində hüceyrədən çıxır. *T-antigen* sahib hüceyrənin şiş supressor zülalları olan - *p53* və *pRb (Rb-retinoblastoma) proteinləri* ilə qarşılıqlı təsirdə olaraq onları inaktivləşdirir və beləliklə, *virus DNT-nin replikasiyasına* imkan yaradır. *Şiş supressor zülalların* - T-antigen tərəfindən inaktivləşdirilməsi hüceyrənin *şiş transformasiyasına* səbəb olur, belə ki, göstərilən zülalar normal hüceyrələrdə *şiş transformasiyasının* qarşısını alır.

**Patogenezi.** *Poliomaviruslar* (BK və JC viruslar) insan populyasiyasında geniş yayılmışlar. 70-80% yetkin şəxslərin qan zərdabında bu viruslara qarşı spesifik anticisimlər aşkar edilir. Yoluxma erkən uşaq yaşlarında baş verir. Viruslar böyrəklərdə və limfoid toxumalarda persistensiya olunur. Virusların aktivləşməsi immun cavab reaksialarının zəifləməsi hallarında, məsələn, böyrək transplantasiyası, hamiləlik, eləcə də ahıl yaşlarda baş verə bilər. Məhz buna görə də *viruslar* əsasasən *immun çatışmazlığı* olan xəstələrdən əldə edilir.

***BK virus*** - ilk dəfə 1971 -ci ildə böyrək köçürülmüş şəxsin sidiyində aşkar edilmişdir. Böyrək transplantasiyası olan xəstələrdə *BK-virusun* törətdiyi nefropatiya 5%-dən çox rast gəlinməsə də, yoluxmuş xəstələrdə transplantasiyanın uğursuz olmasının əsas səbəblərindən biridir. Bu virus həmçinin sümük iliyi transplantansiya olunmuş xəstələrdə hemorragik sistitlər törədir.

***JC virus -*** ilk dəfə 1971-ci ildə proqressivləşən çox ocaqlı leykoensefalopatiyalı xəstənin beynindən alınmışdır. Ölümlə nəticələnən beyin xəstəlikləri bəzi immun çatışmazlığı olan şəxslərdə, xüsusən immunosupressiv terapiya, yaxud QİÇS zamanı (5% hallarda) müşahidə edilə bilər.

**B hepatit virusu (*Hepadnaviridae***fəsiləsi)

**B hepatit virusu** **(BHV)** - DNT-tərklbli virus olub, ***Hepadnaviridae***fəsiləsinin ***Orthohepadnavirus*** cinsinə daxildir. İlk dəfə *A.Deyn* (1970) tərəfindən kəşf edilmiş və ***«Deyn hissəciyi»*** adını almışdır. Törətdiyi xəstəlik - ***B hepatiti*** (parenteral hepatit) insanlara çox qədimdən məlumdur.

**Quruluşu. *BHV*** - mürəkkəb quruluşlu, sferik formalı virus olub, diametri 42 nm-dir. Virionun 28 nm ölçülü özək hissəsi - *nukleokapsidi* kub simmetriyalıdır. Özək hissənin daxilində - *DNT*, əks transkriptaza fəallığına malik *DNT-polimeraza* və ***HBc-antigen*** (ing. *core*-özək), səthində isə ***HBe-antigeni*** (ing. *envelope*-qişa) yerləşir. Genom həlqəvi formalı, 2 saplı DNT-dən ibarətdir. *DNT-nin* 1 sapı digərinə nisbətən qısadır, yəni, *DNT* molekulu tam 2 saplı deyil. Beləlklə, virusun genom-DNT-si *L-zəncir* (ing. *long*-uzun)adlandırılan *tam sapdan* (mənfi sap) və *S-zəncir* (ing. *short-*qısa)adlandırılan *natamam sapdan* (müsbət-zəncir) ibarətdir. Tam mənfi zəncir *DNT-polimeraza* ilə kovalent birləşmişdir ki, bu da sahib hüceyrənin daxilində *müsbət-zənciri* - bütöv struktura qədər bərpa edir. Genomfunksiyasını - *DNT-nin* *mənfi zənciri* yerinə yetirir. Nukleokapsidxaricdən lipoproteid tərkibli superkapsid qişa ilə əhatə olunmuşdur. Virusun səthində - ***HBs-antigen*** (ing. *surface* - səthi) yerləşmişdir. Virionun səthi superkapsid qişasında yerləşmiş *HBs-antigen* - həm virionun tərkibində, həm də sərbəst fraqmentlər şəklində *qanda* aşkar edilir. Bu antigen ilk dəfə *B.Blumberq* (1963) tərəfindən avstraliya aborigenlərinin qanında aşkar edilmiş və ***«Avstraliya antigeni»*** adlandırılmışdır. *HBs-antigeninin* qanda olması, şəxsin - *BHV* ilə yoluxmasını göstərir. *HBs-antigenin* əmələ gəlməsində qrup spesifik - *α antigeni* və 2 cüt xüsusi subdeterminantlar - *d/y* və *w/r* iştirak edir. Beləliklə, *HBs-antigenin* - 4 antigen fenotipi (adw, ayw, adr, ayr) mövcuddur və onların müxtəlif fenotipləri, fərqli coğrafi zonalarda yayılmışdır (məsələn, adw - ABŞ-da dominant subtipdir). Özək hissədə yerləşmiş ***HBc-antigen*** - sərbəst vəziyyətdə heç vaxt *qanda* təsadüf etmir. Onu virusla yoluxmuş *hepatositlərdə* aşkar etmək olur. Özəyin səthində yerləşmiş ***HBe-antigen,*** mərkəzdə yerləşmiş *HBc-antigenin* törəməsi hesab edilir. *HBe-antigeninin* - qanda olması, virusun *hepatositlərdə* replkasiyasını göstərir. Virusun daha bir antigeni ***HBx-antigen*** - şiş transformasiyasına uğramış *hepatositlərdə* və *qanda* aşkar edilir. Antigen şiş supressiyaedici *p53 zülalını* neytrallaşdıraraq qaraciyərin ilkin xərçənginin inkişafına səbəb olur.

**Reproduksiya. *BHV*** reproduksiyasının bəzi mərhələləri kifayət qədər öyrənilməmişdir. Virus *HBs-antigen* vasitəsilə *hepatositlərə* adsorbsiya olunur və *endositoz yolla* hüceyrəyə daxil olur. Qişalardan azad olunduqdan sonra onun DNT-si, polimeraza fermenti ilə birikdə *hepatositin* *nüvəsinə* daxil olur və burada hüceyrə mənşəli naməlum ferment vasitəsilə *genom DNT-nin* natamam müsbət zənciri tamamlanır. Beləlklə, tam *2 saplı DNT* formalaşır, sonra *DNT sapı* üzərində *müsbət-RNT* (məlumat-RNT) və *pregenom RNT* sintez olunur. *Məlumat-RNT* virus zülallarının sintezini kodlaşdırır. *Pregenom-RNT* isə *virus* *genomu* üçün qəlib rolunu oynayır, o, polimeraza ilə birikdə yeni sintez olunmuş nukleokapsid qişası ilə əhatə olunur. Burada, polimeraza- *əks transkriptaza* kimi fəaliyyət göstərərək *pregenom-RNT* üzərində virus DNT-nin *mənfi sapını* sintez edir. Sonra bu DNT üzərində digər *müsbət DNT zənciri* sintez edilir, lakin proses tam getmədiyindən *müsbət zəncir* bir qədər qısa - mənfi zəncirin20-80% uzunluğunda olur. Belə genoma malik virusun özəyi, Holci kompleksi membramndan tumurcuqlanarkən - *xarici qişa*, eləcə də *HBs-antigen* qazanır. Virus hüceyrənin lizisi nəticəsində xaric olur, yaxud yenidən həmin hüceyrənin nüvəsinə daxil olaraq *hüceyrədaxili skli* davam etdirir. Virusun replkasiyası ilə bərabər, onun *DNT-si* sahib hüceyrənin genomuna inteqrasiya olunaraq *fraqmentlər* şəklində hüceyrə DNT-nin ayrı-ayrı sahələrilə birləşir. İnteqrasiyadan sonra *virus DNT-nin*, ancaq *HBs-antigenə* müvafiq sahəsindəki informasiya reallaşa bilir, bu isə hətta virus replikasiya oluna bilmədiyi halda belə, *HBs-antigeni* sintez olunur. Nəticədə qanda *HBs-antigenin* müxtəlif hissəcikləri- diametri 22 nm olan sferik hissəciklərəvə diametri 22 nm, uzunluğu 50-230 nm olan filament (çöpvari) hissəciklərərast gəlinir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** *B hepatiti* dünyanın hər yerində yayılmış antroponoz infeksiyadir. İnfeksiya mənbəyi - *xəstələr* və *virusgəzdiricilərdir*. Yoluxma -əsasən *parenteral mexanizmlə* baş verir. Yoluxmuş şəxslərin bütün *bioloji mayelərində* (qanda, ağız suyunda, sidikdə, spermada, uşaqlıq yolu sekretində, likvorda, ana südündə və s.) virus olur. *BHV* - klinik simptomlardan 2-3 ay əvvəl *qanda* təzahür edir və klinik sağalmadan sonra illərlə saxlanılır. Yoluxma, istənilən *parenteral manipulyasiyalar* eləcə də, *qan* və *qan preparatlarının* köçürülməsi, habelə *cinsi əlaqə* zamanı baş verir. Yoluxma üçün *0,0001 ml infeksiyalaşmış qan* kifayətdir. 1 yaşına qədər uşaqlar, virusa daha həssasdırlar. *BHV* - transplasentar yolla, anadan dölə və doğuş zamanı doğuş yollarından uşağa yoluxa bilər. Uşağa yoluxma riski - *virus gəzdirici anadan* - 60%, *xəstə anadan* - 90%-dir.

**Patogenezi və klinikası.** İnfeksion proses - *virusun* qana daxil olması ilə başlayır. Gizli dövr - 8-24 həftə davam edir. Virusun ilkin reproduksiyayeri dəqiq müəyyən edilməyib. Qana düşmüşvirus,endositoz yolla *hepatositlərə* daxil olur. Yoluxmadan 2 həftə sonra virus *hepatositlordə* replkasiyası başlayır. *DNT-nin müsbət-zənciri* bütöv struktura qədər bərpa olunur, bundan sonra virus infeksiyasının *inteqrativ* və *produktiv tipləri* inkişaf edir.

***İnteqrativ infeksiya* *-*** *hepatositlərin xromosomuna* virus DNT-nin *inteqrasiyası* nəticəsində, *provirusun* əmələ gəlməsi ilə müşaiyət olunur. Bu zaman *HBs-antigenin* sintezi müşahidə olunur. Klinki olaraq *virusgəzdiricilikə* təzahür edən bu halın göstəricisi - *qanda* *HBs-antigenin* aşkar edilməsidir. Xəstəliyə yoluxmuş yetkin şəxslərin təqribən - 3-5%-də, uşaqların isə - 10-15%-də *HBs-antigenin* xronki gəzdiriciliyi müşahidə edilir. Gəzdiricilərdə virus, hepatositlərinDNT-si ilə yanaşı, mədəaltı vəz hüceyrələrinin DNT-si ilə də *inteqrasiya* vəziyyətində ola bilər. Virusgəzdiriciliyin nəticəsi - *qaraciyərin ikin xərçəngi* ola bilər ki, bu zaman *qanda HBx-antigeni* təyin edilir.

***Produktiv infeksiya*** - *hepatositlərdə* virionun replikasiyası nəticəsində yeni virus hissəcklərinin əmələ gəlməsi ilə müşaiyət olunur. Klinki olaraq bu, *kəskin* və ya *xronki hepatit* şəklində cərəyan edən aktiv infeksion proses kimi təzahür edir. Virus birbaşa *sitolitik effekt* törətmədiyindən, hepatositlərin immun mexanizmlər əsasında zədələnməsi, yəni *sitotoksik T-limfositlərin* yoluxmuş hepatositlərlə qarşılıqlı münasibəti nəticəsində baş verməsi güman edilir. Virusun replkasiyasının markeri qanda *HBc-antigenin* aşkar edilməsidir. Bu zaman qanda *anti-HBc-İgM anticisimləri* də aşkar edilir.

***•kəskin forma -*** xəstəliyin əsas klinik təzahürləri: qaraciyərin zədələnmə simptomları, dispeptik pozğunluqlar, əzələ və baş ağrıları, qanda və sildikdə öd piqmentlərinin miqdarının artması və əksər hallarda *sarılıq* müşaiyət olunur. *Sarılıqsız forma* da mümkündür. Kəskin hepatit 5-10% hallarda xronki hala keçərək - *sirroza* və *ömürlük virusgəzdiriciliyə* səbəb ola bilər. Ömürlük virusgəzdiricilik halları, anadan transplasentar yoluxmuş 1 yaşına qədər olan uşaqlarda daha yüksəkdir. Təqribən 1% hallarda *fulminant* (ildırımvari) forma baş verə bilər ki, bu da, adətən *ölümlə* nəticələnir. *Fulminant hepatit* çox vaxt *D hepatit* *virusu* ilə superinfeksiyalı xəstələrdə müşahidə edilir.

***•xroniki forma*** - *persistensiyaedici* və *xroniki aktiv hepatit* kimi cərəyan edə bilər. Xroniki persistensiyaedici hepatit mülayim gedişli olub, çox vaxt qanda *qaraciyər fermentlərinin* cüzi artımı ilə müşayiət olunur. Xroniki aktiv hepatit daha ağır gedişə malik olaraq, bir sıra hallarda *kəskin hepatit* kimi cərəyan edə bilir. B hepatitinin xroniki forması - kəskin *qaraciyər çatışmazlığı*, *qaraciyər sirrozu* və *qaraciyərin ilkin xərçənginin* inkişafına səbəb olub, *ölümlə* nəticələnə bilər.

**Mikrobioloji diaqnostikası. *Serolojo*** və ***molekulyar-genetik üsullar*** istifadə edilir.Qanda *BHV antigenlərinin* və onlara qarşı əmələ gəlmiş *anticisimlərin* - *İFA* ilə təyininə, eləcə də *virus DNT-nin*  *ZPR* ilə aşkar edilməsinə əsaslanır. **Müalicəsi.** B hepalitinin *antivirus müalicəsində* rekombinant *α-interferon* tətbiq edilir. Lakin bu preparat xəstələrin yalnız 35%-də *uzunmüddətli remissiyanı* təmin edir. Revertazanın ingibitoru olan *lamivudinin* tətbiqi *virus DNT-nin* səviyəsini azaltsa da, müalicə kəsildikdən sonra, yaxud rezistentlik inkişaf etdiyi təqdirdə, virus replikasiyasının bərpa olunması müşahidə edilir.

**Profilaktikası. *Qeyri-spesifk profilaktikası*** - parenteral manipulyasiyalar zamanı, virusun orqanizmə daxil olmasının qarşısını almaq üçün donorların qan, orqan və toxumalarının HBs-antigeninə görə yoxlanması, birdəfəlik tibbi alətlərdən istifadə edilməsi və s. aiddir.

***Spesifik profilaktikası -*** *rekombiııant vaksin* ilə aparılır. Tərkibində *HBs-antigen* olan *vaksin*, gen mühəndisliyi metodu ilə *maya göbələklərində*, yaxud *köçürülən hüceyrə kulturalarında* əldə edilir. Həyatının ilk günlərində (1-ci gün -doğuşdan bir-neçə saat sonra) bütün *yenidoğulmuşlara vaksinasiya*, sonra isə peyvənd təqviminə əsasən 1 və 6 aydan sonra *revaksinasiya* aparılır. B hepatiti ilə yoluxa biləcək yüksək risk qrupundan olan yetkin şəxslər 3 dəfəlik *vaksinasiya* edilir. Postvaksinal immunitet 7 ildən az olmayaraq davam edir. B hepatiti əleyhinə *spesifik immunqlobulin*qan plazmasmdan etil spirti ilə *soyuq fraksiyalaşdırma* ilə əldə edilir və tərkibində *BHV* qarşı yüksək titrlərdə *anticisimlər* vardır. Bu *immunqlobulin* xəstələrin materialları ilə təmasdan sonra (yoluxma təhlükəsi olduqda), adətən *vaksin* ilə birlikdə istifadə edilir.

**Poksviruslar (*Poxviridae* fəsiləsi)**

**Poksviruslar** (lat. *pox*-pustula) *-* ***Poxviridae*** fəsiləsinə aid mürəkkəb quruluşlu viruslardır, onurğalılarda və həşaratlarda müxtəlif xəstəliklər törədir. Onurğalılarda xəstəliklər törədən viruslar ***Chordopoxvirinae***yarımfəsiləsinə daxildirlər. Bu yarımfəsilənin 11 cinsdən 4 - ***Ortopoxvirus, Parapoxvirus, Molluscipoxvirus*** və ***Yatapoxvirus*** insanlarda müxtəlif xəstəliklər törədir.

***Orthopoxvirus*** cinsinə - *təbii çiçək virusu, vaksin virusu, inəklərin, meymunların, dəvələrin, siçanların* *çiçək virusları* daxildir.

***Parapoxvirus*** cinsinə - *Orf* (kontagioz ektima) *virusu, inəklərin papulyoz stomatit virusu, paravaksin* (yalançı inək çiçəyi) *virusu* və s. daxildir.

***Molluscipoxvirus*** cinsinə - *kontagioz mollyusk virusu* daxildir.

***Yabapoxvirus*** cinsinə - *Yaba virusu* və *Tana virusu* daxildir.

**Quruluşu.** Ən iri viruslar olub, 230x400 nm ölçüdə, ovoid formadadır, özəkdən (DNT və zülallar), kapsid qişadan, xarici membrandan təşkil olunmuşdur. Genomu - *2 saplı xətti DNT-dən* ibarətdir. Reproduksiya, ancaq sitoplazmada gedir, yoluxmuş hüceyrələrin daxilində *Qvarnieri cisimcikləri* müşahidə edilir. Virionlar plazmatik membrandan tumurcuqlanır və hüceyrə lizis olunduqda xaric olurlar.

**Meymun çiçəyi virusu** - ***Orthopoxvirus*** cinsinə daxildir, ilk dəfə *E.Paşen* (1906) tərəfindən işıq mikroskopunda aşkar edilmişdir; virionları xüsusi rəngləmə üsulu ilə rənglədikdə *elementar cisimcik* (Paşen cisimciyi) kimi görmüşdür. Viruslar *- təbii çiçək, meymun çiçəyi* və s.adlanan xəstəliklər törədir.

**Təbii çiçək** (lat. *variola, variola vera*): yüksək kontagiozluğuna, ağır gedişinə və yusək letallığına görə *- xüsusi təhlükəli karantin infeksiyalara* aiddir: yüksək hərarət, dəridə və selikli qişalarda pustulyoz səpgilərin əmələ gəlməsi ilə xaraterizə olunur; insanlara qədim vaxtlardan məlum olan xəstəlikdir; xəstəliyin epidemiyaları *- çoxsaylı insan tələfatlarına* səbəb olmuşdur. ÜST (1958) bütün dünyada *- təbii çiçəyin* ləğv edilməsinə dair proqram hazırlamışdır; əhalinin çiçək əleyhinə qlobal vaksinasiyasını nəzərdə tutan bu proqram *- 1977-ci ildə* uğurla yerinə yetirildi.

 **Meymun çiçəyi:** heyvanların və insanın *- infeksion xəstəliyidir;* qızdırma, ümumi intoksikasiya və səpgilərlə (ekzente-ma) müşayiət olunur; virus 1958-ci ildə *- xəstə meymunda* aşkar edilmişdir; quruluşuna və xüsusiyyətlərinə görə *- insanın təbii çiçək virusu* ilə oxşardır; toyuq embrionlarında yaxşı inkişaf edir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.**  *meymunlar,* bəzən *insanlardır.* Xəstəlik halları əsasən *- Avropa,* eləcə də *Şimali Amerika, Afrika* və *Avstraliyada* müşahidə olunur. Xəstəlik diaqnozu, əsasən *- 16 yaşa qədər şəxslərə* qoyulur. Yoluxma - əksər hallarda *hava-damcı yolla,* uzun müddətli, yaxın təmasda olduqda baş verir; bəzən *- manipulyaiya zamanı* (iynə, vaksinasiya və s.) və ya *tranplasentar yolla* (anadangəlmə meymun çiçəyi). Meymun çiçəyi *- insan xəstəliyi* kimi ilk dəfə 1970-ci ildə Konqo Respublikasında aşkar edilmişdir. 1981-86-cı illərdə Konqoda *- 338 xəstəlik halı, 33 ölüm* halı qeyd edilmişdir.

**Patogenezi və klinikası.** İnkubasiya dövrü *- 7-19 gün* davam edir; xəstəlik *- kəskin* və *birdən* başlayır; temperatura yüksəlir, baş və əzələ ağrıları, eləcə də baş gicəllənmə, ürəkbulanma, qusma olur; sonrakı dinamika *- təbii çiçəyin* əlamətlərinə oxşar olur, daha çox *yüngül* və *ortaağırlıqlı formada* davam edir; meymun çiçəyinin *- insan təbii çiçəyindən* əsas fərqi 90% xəstələrdə *limfadenitin* olmasıdır; xəstəliyin 3-4 günü *- səpgilər* aşkar olunur.

**Mikrobioloji diaqnostikası.** ***Mikroskopik, virusoloji, seroloji, molekulyar-genetik üsullar*** istifadə edilir. Müayinə materialı kimi - *səpgi möhtəviyyatı, burun-udlaq seliyi, qan* və s. götürülür.

**Müalicəsi.** Meymun çiçəyinin müalicə prinsipi – insan təbii çiçəyi-nin müalicəsinə oxşardır. Aİ (2022) *- tekovirimat* preparatını poksivirusların törətdiyi bir sıra xəstəliklərin, o cümlədən meymun çiçəyinin müalicəsinə tövsiyyə edir. Preparatın *in vitro* yüksək effektliliyi fransız alimləri tərəfindən tədqiqatların nəticəsində (27.07.2022) təsdiq-lənmişdir.

**Profilaktikası.** Spesifik profilaktikası: güman edilir ki, təbii çiçəyə qarşı vaksinasiya, insanların meymun çiçəyinə yoluxmasının qarşısını alır. Bu onların yaxın qohum viruslar olduğu üçündür. Vaksinin bu xüsusiyyəti eksperimental heyvanlarda təsdiq olun-muşdur. Lakin bu eksperimennt insanlarda yoxlanılmamışdır. Çünki, təbii çiçəyə qarşı planlı vaksinasiya, təbii çiçəyin ləğvindən sonra dayandırılmışdır.