**V MÜHAZİRƏ**

**Klinik mikrobiologiyaya giriş. Tənəffüs yolları, mədə-bağırsaq traktı, sidik-cinsiyyət, mərkəzi sinir sistemi, septik və yara infeksiyaları.**

Tibbi mikrobiologiyanın bölmələrindən biri olan ***«Klinik mikrobiologiya»***nı - **«xüsusi mikrobiologiya»**dan fərqləndirmək lazım gəlir. Məlumdur ki, ***«xüsusi mikrobiologiya»*** - bu və ya digər mikroorqanizmlərin morfo-bioloji xüsusiyyətlərini, eləcə də onların törətdiyi xəstəliklərin *- patogenezini,* *laborator diaqnostika üsullarını, spesifik profılaktika* və *müalicə prinsiplərini* öyrənir. Bu və ya digər mikroorqanizm tərəfindən törədilən xəstəlik zamanı aparılan *mikrobioloji müayinə*, yalnız həmin törədicinin əldə edilməsinə və identifikasiyasına əsaslanır. Məsələn, *pnevmokokların* törətdiyi xəstəliklərin diaqnostikası zamanı *həkim-mikrobioloq* patoloji materiallarda, yalnız *pnevmokokları* aşkar etmək istiqamətində tədqiqatlar aparır, bu zaman onun əsas məqsədi *pnevmoniyanın* digər törədicilərini deyil, məhz *pnevmokoku* aşkar etməkdir.

Klinik təcrübədə isə *həkim-mikrobioloqun* apardığı müayinələr, əksər hallarda ehtimal olunan *törədici-mikroorqanizmin* axtarılması istiqamətindən kənara çıxaraq, ümumiyyətlə *mümkün törədicilərin* axtarılması istiqamətinə keçir və xəstədən alınmış müəyyən bir patoloji materialın *mikrobioloji müayinəsini* aparmaq lazım gəlir. Bunun üçün, mikrobioloq orqanizmin müəyyən anatomik nahiyyələrində olan *normal mikroorqanizmlər,* onların xüsusiyyətləri, eləcə də həmin anatomik nahiyyə üçün xarakter olan *infeksiyaların mikrobiologiyası* haqqında müfəssəl məlumatlara malik olmalı, müvafiq *materialların əldə edilməsi qaydaları* və *mikrobioloji müayinə prinsiplərini* bilməli, *potensial patogen mikroorqanizmləri* digərlərindən fərqləndirməyi bacarmalıdır.

Klinik pratikada çox vaxt *xəstəliyin diaqnostikası* onun lokalizasiyasından asılı olaraq müəyyənləşdirilir. Məsələn, *tənəffüs yolları infeksiyaları* (bronxit, pnevmoniya və s.), *sidik yolları infeksiyaları* (pielonefrit, sistit və s.). Həkim-mikrobioloq demək olar ki, bütün hallarda müəyyən bir *mikroorqanizm* tərəfindən törədilən infeksiyanı deyil, konkret olaraq *- xəstəliyin* *mikrobioloji diaqnozunu* müəyyənləşdirir. Beləliklə, *klinik mikrobiologiya* - insan orqanizminin orqan və sistemlərinin mikroorqanizm mənşəli *xəstəliklərinin mikrobiologiyasını* və onların *mikrobioloji diaqnostikası prinsiplərini* öyrənir.

**Yuxarı tənəffüs yolları infeksiyalarının mikrobioloji diaqnostikası**

**Yuxarı tənəffüs yollarına** - *burun boşluğu,* *udlaq* (burun udlaq, udlağm ağız hissəsi) və *qırtlaq* aiddir.Bu orqanların *iltihabi xəstəlikləri* çox vaxt buradakı *şərti-patogen mikroorqanizmlərlə* törədilir. *Burun boşluğunun selikli qişasında* daha çox qeyri-patogeıı korinebakteriyalar, koaqulaza-neqativ stafılokoklar, α-hemolilik streptokoklar, neysseriyalar, bəzən isə potensial patogen bakteriyalar *S.aureus,* *Str.piogenes,* *Str.pneumoniae,* eləcə də *E.coli, Proteus* cinsli bakteriyalar aşkar edilir. Burun boşluğu selikli qişalalarının iltihabi xəstəlikləri - ***rinit*** özünü çox vaxt yuxarı tənəfüs yolları infeksiyalarının ilkin təzahürü kimi göstərir. ***Kəskin rinit,*** əsasən adenoviruslar, rinoviruslar, koronaviruslarla və s. törədilir. İnfeksiyanın burun boşluğundan burunətrafı ciblərə yayılması *sinusitlərlə* - ***haymorit, etmoidit*** və s xəstəliklərlə nəticələnir. Buradan infeksiyanın *Yevstax borusu* ilə orla qulağa daxil olması, ***otitin*** baş verməsinə səbəb olur. Udlağın iltihabı - ***faringit*** yuxarı tənəfüs yolları infeksiyalarının çox rast gəlinən klinik formalarından biridir. Bəzən ümumiləşdirilmiş ***angina*** (ing. *sore throat)* termini ilə ifadə edilən *faringit* udlağm bütün hissələrini - *udlaq qövslərini, yumşaq damaq* və *udlağın aşağı hissəsini* əhatə edir, yaxud da lokal xarakterli olaraq, əsasən damaq badamcıqlarının iltihabı - ***tonzillitlə*** məhdudlaşır. ***Kataral faringillərin*** əksəriyyəti (təqribən 80%) *viruslarla* - əsasən *orto-* və *paramiksoviruslarla,* *adenoviruslarla,* koronaviruslarla, bəzən *sadə herpes virusu* və *Koksaki virusu* ilə törədilir. ***İrinli* *faringitlər*** isə, əsasən *patogen* və *şərti-patogen bakteriyalarla* törədilir: təqribən 90% hallarda törədici *Str.pyogenes* olsa da, digər bakteriyalar, xüsusən - *S.aureus, S.pneumoniae, C.diphteriae, B.pertussis, H.influenzae* və s. ilə törədilə bilər. *Əsnək difteriyası* və göy-öskürək də faringit kimi təzahür edir. *Faringit* çox zaman ümumiləşdirilmiş termin kimi *udlağın bütün hissələrinin* iltihabi xəstəliklərini ifadə etsə də, bəzən onun burun hissəsinin iltihabı - ***nazofaringit*** daha çox *N.meningitidis*, eləcə də *Neisseria* cinsindən olan digər bakteriyalarla törədilə bilər. ***Laringit*** - qırtlağın iltihabı, çox vaxt infeksiyanın udlaqdan enən istiqamətdə yayılınası nəticəsində baş verir. *Laringit,* əsasən virus infeksiyalarının - *paraqrip xəstəliyinin* daha çox rast gəlinən təzahürlərindəndir. Bəzi hallarda *qırtlağın selikli qişalarının ödemi,* asfiksiya əlamətlərinə səbəb olan ***inaq*** şəklində təzahür edir. Uşaqlarda əsasən *paraqrip virusu* və *C.diphteriae* tərəfindən törədilən ***həqiqi inaqı,*** *allergik mənşəli* *yalançı inaqdan* fərqləndirmək mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

**Mikrobioloji diaqnostikası.** Yuxarı tənəffüs yolları xəstəliklərində *mikrobioloji diaqnozu* üçün *materiallar*, əsasən steril tamponla əldə edilir. Burun boşluğundan material pambıq tamponu burun boşluğuna əvvəlcə *vertikal,* sonra isə *üfüqi istiqamətdə* yeritməklə əldə edilir. Burun-udlaqdan material - *arxa-udlaq tamponu* ilə, əsnəkdən isə - *fizioloji məhlulla isladılmış pambıq tamponla* götürülür.

**Aşağı tənəffüs yolları infeksiyalarmın mikrobioloji diaqnostikası**

**Aşağı tənəffüs yollarına** - *traxeya, bronxlar* və *ağciyərlər* aiddir. Normada bu orqanlarda mikroorqanizmlərə rast gəlinmir, mikroorqanizmlərin buraya invaziyası, adətən patoloji proseslərin inkişafı ilə nəticələnir. Aşağı tənəffüs yolları infeksiyaları lokalizasiyasına görə *traxeit, bronxit* və *pnevmoniya* kimi təzahür edir.

***Traxeit*** və ***bronxitlər*** çox vaxt infeksiyanın udlaqdan *enən yollarla* yayılması nəticəsində baş verir. Siqaret çəkmə, uçucu kimyəvi maddələrin inhalyasiyası və s. kimi *qıcıqlandırıcı amillər* mühüm patogenetik əhəmiyyyətə malikdir. Əsas törədicilər *H.influenzae* *b serotipi,* *Neisseria, Moraxella,* streptokoklar və viruslardır (orto- və paramiksoviruslar, adenoviruslar, koronaviruslar və s.). Virus mənşəli *traxeit* və *bronxitlər* zamanı bakterial mikroflora *ikincili infeksiya* kimi iştirak edə bilir. İltihabi proses xroniki hal aldığı təqdirdə, mikroflora, adətən qeyri-spesifik xarakterli olur, bu zaman kəskin prosesin törədicilərindən başqa *Str.pneumoniae, S.aureus, P.aeruginosa,* *Klebsiella* və *Enterobacteriaceae* fəsiləsindən olan digər bakteriyalar, eləcə də *Candida* cinsli göbələklər iştirak edir.

***Pnevmoniya*** - ağciyərlərin iltihabi xəstəliyidir. Patogenetik nöqteyi-nəzərdən *birincili* və *ikincili pnevmoniyalar* ayırd edilir. *Birincili pnevmoniyalar* törədici mikroorqanizmlərin ağciyər toxumasına daxil olması nəticəsində baş verir. *İkincili pnevmoniyalar* zamanı patoloji proses *premorbid fon* deyilən hər hansı bir xəstəlikönü vəziyyətdən sonra (məsələn, qan dövranı pozğunluqları, immun çatışmazlıqlar, qusuntu kütləsinin aspirasiya və s.) inkişaf edir. Bəzi hallarda pnevmoniya sərbəst xəstəlik olmayıb, hər hansı bir xəstəliyin əlaməti kimi təzahür edir. Məsələn, *ağciyər vərəmi,* *sistem xarakterli mikozlar,* *ornitoz, Q-qızdırması,* *legionelloz* və s. pnevmoniya ilə müşayiət olunur. *Pnevmoniya* müxtəlif mikroorqanizmlər - *bakteriyalar, mikoplazmalar, viruslar, göbələklər* və *ibtidailər* təərfindən törədilə bilər. Törədicilər arasında *Str.pneumonia, S.aureus, H.influenzae, K.pneumoniae, M.tuberculosis* daha çox rast gəlinir. *Pnevmoniyanı* nisbətən az hallarda - *enterobakteriyalar, spora əmələ gətirməyən anaeroblar, Candida* və digər *göbələklərlə* törədidilə bilər. *Bakteriya mənşəli pnevmoniyalar* daha çox (təqribən 65-90% hallarda) - *Str.pneumonia* tərəfindən törədilir. *Pnevmokok pnevmoniyası* - krupoz pnevmoniya və bronxopnevmoniya kimi təzahür edə bilər. ***Krupoz pnevmoniya*** - ağciyərin 1, bəzən 2 və ya 3 payını əhatə edən *lobar pnevmoniya* kimi təzahür edir. Xəstəliyin əsas əlamətlərindən biri, *alveoldaxili hemorragiyanın* nəticəsində***-*** *pas rəngli bəlğəmin* ifraz olunmasıdır. ***Bronxopnevmoniya*** - adətən respirator virus infeksiyaları, göy-öskürək, xroniki bronxit zamanı və soyuqlamadan sonra ikincili infeksiya kimi inkişaf edir. Ağciyərlərin bütün payını əhatə edən *krupoz pnevmoniyadan* fərqli olaraq *bronxopnevmoniyada* iltihab ocaqları *kiçik ölçülü* (təqribən 1 sm) olur - *ocaqlı pnevmoniya* da adlandırılır. *Bakteriya mənşəli pnevmoniyalar,* nisbətən az hallarda *S.aureus* (bütün pnevmoniyaların - 4-5%), *Str.pyogenes* və digər streptokoklarla törədilir. Bu pnevmoniyalar, adətən respirator virus infesiyaları, xüsusən qrip və RS-virus infeksiyaları fonunda inkişaf edir və *pnevmokok pnevmoiyalarına* bənzəyir. *Stafilokok pnevmoniyaları* - ağciyər toxumasında əhəmiyyətli destruktiv proseslərlə fərqlənir. Qram mənfi bakteriyalarla törədilən pnevmoniyaların törədiciləri arasında *K.pneumoniae* (bütün pnevmoniyaların - 2-6%), uşaqlarda *E.coli* (uşaqlarda bütün pnevmoniyaların təqribən - 15%) daha çox rast gəlinir. Son zamanlar *M.catarrhalis-in* antibiotiıdərə davamlı şlammları ilə törədilən pnevmoniyalar artmaqdadır. *H.injlucnzae* - 5 yaşından kiçik uşaqlarda və 60 yaşdan yuxarı yaşlı şəxslərdə *pnevmoniyanın* əsas törədicilərindəndir (bütün pnevmoniyaların - 5-15%). *Xəstəxanadaxili pnevmoniyalar,* əsasən *P.aeruginosa, S.marcescens, Morganella, Proteus* və *Enterobacter* cinslərinin nümayəndələri tərəfindən (bütün nozokomial pnevmoniyaların - 5-10%) törədilir. Son zamanlar *L.micdadei* ilə törədilən *nozokomial pnevmoniyalar* artmaqdadır.

***Atipik pnevmoniyalar***- *M.pneumoniae, C.psittaci, L.pneumophilia* və *viruslarla* törədilir, əksər hallarda *tipik (bakterial) pnevmoniyalara* nisbətən mülayim gedişə malik olması və müalicəyə çətin tabe olması ilə fərqlənir. *İnterstisial* və *ocaqlı,* az hallarda *seqmentar, lobar* və ya *qarışıq pnevmoniyalar* kimi təzahür edən *M.pneumoniae* *pnevmoniyası* - bütün pnevmoniyaların təqribən 20%-ni təşkil edir. *C.psittaci* ilə törədilən *pnevmoniya* (ornitoz) zamanı proses aşağı paylarda, əsasən sağ tərəfdə lokalizasiya olunur, bəzən *mikoplazma* və ya *virus pnevmoniyasını* xatırladır. *C.pneumoniae* tərəfindən törədilən *atipik pnevmoniyalar* da *mikoplazma pnevmoniyasını* xatırladır. Bu törədici ilə, cavan yaşlarda rast gəlinən *pnevmoniyaların* təqribən 5-20%-nin törədilməsi güman edilir. *L.pneumophilia,* adətən ağciyərlərin aşağı paylarının patologiyası ilə müşayiət olunan *ocaqlı,* yaxud *lobar pnevmoniya* törədir. Bəzən, ölümlə nəticələnən *infeksion-toksiki şok* inkişaf edir. *Virus pnevmoniyaları,* tədricən başlayaraq atipik gedişə malik olur və adətən ikincili bakterial pnevmoniyalarla fəsadlaşır. *Virus pnevmoniyaları,* əsasən *RS-virus, adenovirus, qrip* və *paraqrip virusları* ilə törədilir. Nisbətən az hallrda - *herpesviruslar,* *rinoviruslar, qızılca, məxmərək,* *ECHO-viruslar, Koksaki viruslar* və *koronaviruslarla* törədilir. Bakterial pnevmoniyalardan fərqli olaraq xarakter əlamətlər nisbətən mülayim intensivlikli olur. *Virus pnevmoniyaları* zamanı, ilkin ocaq, adətən yuxarı tənəffüs yollarında lokalizasiya olunur, *ağciyər toxuması* isə bir qayda olaraq *virusemiya* və *immun çatışmazlıq fonunda* ikincili olaraq zədələnir. Ağciyərlərin ödemi və ikincili bakterial infeksiyalar ölümün əsas səbəblərindəndir. *Qrip virusları* ilə törədilən *pnevmoniyalar* qrip xəstəliyinin xarakter simptomları fonunda inkişaf edir. Qrip viruslarının xüsusilə *pnevmotrop ştammları* ağciyər toxumasına daxil olaraq *hemorragik pnevmoniyaların* inkişafına səbəb olur. Bir qayda olaraq tənəffüs çatışmazlığı, quru öskürək, yüksək hərarət, ikitərəfli bronxopnevmoniya, döş qəfəsində ağrılarla müşayiət olunur və çox vaxt ölümlə nəticələnir. *Adenovirusların* 3, 7 və 21-ci serotipləri tərəfindən törədilən - *adenovirus pnevmoniyaları* uşaq yaşlarında təsadüf edilən bütün pnevmoniyaların 10-20%-ni təşkil edir və 8-10% hallarda *ölümlə* nəticələnə bilər. *RS-virusların* törətdiyi *pnevmoniyalar,* daha çox uşaqlarda müşahidə edilir. *Sytomegalovirus pnevmoniyası* - yenidoğulmuşlarda və immun çatışmazlığı olan şəxslərdə müşahidə edilir.

*İmmun çatışmazlığı olan şəxslərdə pnevmoniyalar* - müxtəlif mikroorqanizmlər tərəfindən törədilə bilər. Şərti-patogen bakteriyalar, göbələklər, ibtidailər və virusların törətdiyi bu *pnevmolniyalar* çox ağır gedişə malik olmaqla yüksək letallıqla xarakterizə olunur. Daha çox *Sytomegalovirus, Nocardia, P.jiroveci, T.gondii* tərəfindən törədilən pnevmoniyalara rast gəlinir.

**Mikrobioloji diaqnostikası.** Müayinə materialı kimi - bəlğəm, bronxoskopiya ilə əldə edilmiş bronx möhtəviyyatı, punksiya və ağciyərlərin biopsiyası zamanı alınmış traxeya, ağciyər toxuması punktatı və aspiratı, plevral maye və s. götürülə bilər. *Müayinə* üçün bəlğəmi - antibakterial müalicə başlayana qədər, yaxud onun qəbulundan sonra orqanizmdən eliminasiyası üçün zəruri olan vaxt keçdikdən sonra götürmək lazımdır. Bəlğəmin *səhər porsiyası* steril qaba götürülür. Bəlğəmi götürməzdən əvvəl xəstə qaynadılmış su və ya antiseptiklərin zəif məhlulu ilə ağzını yaxalamalı, dişlərini yumalıdır. Yuxarı tənəffüs yollarının mikroflorası ilə çirklənmədiyi üçün, bronxoskopiya ilə götürülmüş bəlğəmin müayinəsi daha informativdir.

**Mədə-bağırsaq traktı infeksiyalarının mikrobioloji diaqnostikası**

Mədə-bağırsaq traktı özünəməxsus normal mikrofloraya malikdir. Bu mikrofloranın tərkibi bir çox amillərin təsirindən müəyyən qədər dəyişsə də, bu və ya digər dərəcədə sabit qalır. Ekzogen mikioorqanizmlərlə birgə normal mikroflora, xüsusən onun fakultativ hissəsi mədə-bağırsaq traktı infeksiyalarında mühüm etioloji rola malik olur.

**Ağız boşluğu xəstəlikləri.** Ağız boşluğu xəstəlikləri arasında, onun *yumşaq toxumasının* və *dişlərin xəstəlikləri* ayırd edilir. Bu xəstəliklərdə *ağız boşluğu mikroflorası* - etioloji və patogenetik baxımdan kifayət qədər önəmlidir. Ağız boşluğunun mikroflorası üz-çənə nahiyəsinin bəzi xəstəliklərinin inkişafında da mühüm əhəmiyyətə malikdir. Ağız boşluğunda - *qida qalıqlarının, optimal temperaturun, zəif qələvi mühitin* və *nəmliyin* daimi olması, burada bir-çox mikroorqanizmlərin asanlıqla məskunlaşmasına şərait yaradır. Həyatın ilk günlərində yenidoğulmuşların ağız boşluğunda ananın doğuş yollarından daxil olan mikroorqanizmlərə rast gəlinir. Sonralar burada qida vasitəsilə daxil olan müxtəlif mikroorqanizmlər, xüsusən streptokoklar, laktobakteriyalar, neysseriyalar, kandidalar və s. məskunlaşır. Dişlərin inkişafı və onların arasındakı arakəsmələrin formalaşması anaerobların inkişafına şərait yaradır. Yetkin şəxslərin ağız boşluğunda təqribən 200-ə qədər *mikroorqanizm növünə* rast gəlinir. Onlar, əsasən dişlərin üzərində, diş əti ciblərində, selikli qişada, dilin kökündə, eləcə də ağız suyunda məskunlaşır. Ağız suyunun 1 ml-də 109 mikroorqanizm hüceyrəsi (diş ciblərində 100 dəfə çox) aşkar edilir. Burada *autoxton* - ağız boşluğu üçün spesifik olan vəorqanizmin digər hissələrindən, ətraf mühitdən (hava, qida və su ilə) daxil olan *alloxton mikroorqanizmlər* ayırd edilir. Mikroorqanizmlərin əksəriyyəti orqanizmin qeyri-spesifik və spesifik müdafiə amillərinin təsiri altında məhv olur, yaxud kənarlaşdırılır. Müxtəlif səbəblərdən bu amillərin fəallığı zəiflədikdə normal mikrofloranın nümayəndələri endogen xarakterli infeksiyalar törətməyə qadirdir. Ağız boşluğunda kokvari bakteriyalar, əsasən *viridans streptokoklarla* (*Str.salivcırius, Str.mııtans, Str.sanguis, Str.mitis* və s.) təmsil olunur. *Str.salivaris* qlükozadan həll olmayan dekstrin sintez edir, bu isə bakteriyaların dişlərin səthinə yapışmasına və diş piləklərinin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Normal mikroflora nümayəndələrindən *laktobakteriyalar* (*L.acidophilus*, *L.fermentum, L.brevis* və s.) selikli qişaların epitel hüceyrələrinin reseptorları ilə birləşir və patogen mikroorqanizmlərin adgeziyasına mane olmaqla kolonizasiya rezistentliyində iştirak edir, eləcə də *laktobakteriyalar* karbohidratları parçalayaraq *süd turşusu* əmələ gətirir. Bu da, dişlərin mina qatının yumşalmasına, orada çatların əmələ gəlməsinə və nəticədə ***kariesin inkişafına*** səbəb olur. Ağız boşluğunun *anaerob mikroflorası* arasında - *Veillonella, Bacteroides, Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium* növləri daha çox rast gəlinir. *Veillonella* cinsindən olan anaerob qram mənfi koklar, ağız boşluğunun daimi sakinlərindəndir. *Veillonella* süd turşusunu və karbohitdrat mübadiləsinin digər məhsullarını karbon qazı və suya qədər parçalamaqla mühitin turşuluğunu azaldaraq karies əleyhinə təsir göstərə bilir. Ağız boşluğunda spiroxetlər - *treponemalar* (*T.denticola,T.vinsentii* və s.), əsasən *diş əti ciblərində* aşkar olunur. *Fuzobakteriyalar* və bəzi bakteroidlərlə assosiasiya şəklində, onlar xoralı nekrotik - ***Vinsent gingivostomatitini*** törədə bilir. *Aktinomisetlər* (*A.viscosus, A.israelii* və s.) ağız boşluğunun selikli qişasının daimi sakinlərindəndirlər. Onlar *diş ərpinin* və *diş daşının* əmələ gəlməsində, eləcə də digər mikroorqanizmlərlə birikdə *karies* və *paradont xəstəliklərinin* əmələ gəlməsində iştirak edirlər. Ağız boşluğunun *normal miıcroflorası* - diş ərpinin və diş piləklərinin əmələ gəlməsində iştirak edir. *Diş ərpi -* emalın səthində yumşaq örtük olub, tərkibcə *zülallardan, qlikoproteidlərdən, dekstrindən* və *qeyri-iizvi maddələrdən* ibarətdir. Diş ərpi, xüsusən mikroorqanizmlərlə zəngindir. Ərpin əmələ gəldiyi ilk vaxtlarda orada əsasən mikroorqanizmlərin aerob növləri, sonralar isə aerob və anaerob mikroorqanizmlərin assosiasiyası - streptokoklar, laktobakteriyalar, stafilokoklar, difteroidlər, peptostreptokoklar, veylonellalar, neysseriyalar, göbələklər aşkar olunur. *Diş piləkləri -* diş səthinə möhkəm yapışmış *bakteriyalardan, polisaxaridlərdən* və *zülallardan* ibarətdir. *Diş piləyinin* minerallaşması *diş daşlarının* əmələ gəlməsinə səbəb olur.

***Stomatit*** *-* ağız boşluğunun selikli qişasının iltihabıdır, müxtəlif *fiziki-kimyəvi* və *endoğen bioloji amillərin* təsirindən baş verə bilər. *Kataral* və *xoralı-qanqrenoz stomatitlər* ayırd edilir. *Kataral stomatit* - selikli qişasının səthi iltihabıdır, onun baş verməsində - *stafilokoklar, neysseriyalar, hemofil bakteriyalar, şərti-patogen korinebakteriyalar* iştirak edir. *Xoralı-qanqrenoz stomatitlərin* etiologiyasmda, əsasən anaeroblar - *fuzobakteriyalar, bateroidlər, peptostreptokoklar, veylonellalar, aktinomisetlər* və *Vinsent spiroxetləri* üstünlük təşkil edir.

***Gingivit*** - diş ətinin selikli qişasının və toxumasının iltihabıdır, əsasən diş ərpinin tərkibinə daxil olan mikroorqanizmlər, o cümlədən spiroxetlər, *Prevotella* cinsli bakteriyalar tərəfindən törədilir. Diş ətinin kəskin *hiperemiyası* və *nekroz ocaqlarının* əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunan *Vinsent gingivostomatiti* fuzobakteriyalar *(F.nucleatum),* spiroxetlər (*T.vinsantii*), eləcə də *Prevotella* cinsli bakteriyalar tərəfindən törədilir. *Gingivitlərin* etiologiyasında stafilokoklar, streptokoklar, peptokoklar, veylonellalar, aktinomisetlər, bakteroidlər müəyyən rol oynaya bilər.

***Karies*** - ilk mərhələdə dişlərin emalının (mina qatının) səthində ləkələrin (piləklərin) əmələ gəlməsi ilə başlayır. Bunlar əsasən iri molekullu karbohidratların - qlükanların jelatinəbənzər çöküntüsündən ibarətdir, bu hissələrə turşu əmələ gətirən bakteriyalar adgeziya olunur. Qlükanlar əsasən streptokoklar (*S.mutans*) tərəfindən (ola bilsin ki, aktinomisetlərlə assosiasiyada) ifraz edilir. İkinci mərhələdə streptokoklar və laktobakteriyalar bu ləkələrdə olan karbohidraları parçalayaraq çoxlu miqdar turşu əmələ gətirir (pH=3-5). Turşuların belə yüksək konentrasiyası emalın *demineralizasiyasına* və *kariesin* əmələ gəlməsinə səbəb olur. *Dentində* qeyri-üzvi maddələr, xüsusən *kalsium duzları* az olduğundan, *karies prosesi* burada *emala* nisbətən daha tez inkişaf edir. Mikroorqanizmlər, nisbətən zəif sərtliyə malik *dentin kanalcıqları* ilə *pulpaya* asanlıqla nüfuz edir. *Pulpaya* nüfuz etmiş mikroorqanizmlər *odontoblast hüceyrələri* zədələyərək onların *atrofiyasına* səbəb oltır. Beləliklə, dişlərin müntəzəm - hər dəfə yemək qəbulundan sonra diqqətlə yuyulması - *kariesin* ən effektli profilaktik tədbirlərinləndir.

***Pulpit*** - diş pulpasınm iltihabıdır, bir qayda olaraq *kariesdən* sonra mikroorqanizmlərin *pulpaya* nüfuz etməsi nəticəsində baş verir. Daha çox *laktobakteriyalar, streptokoklar, bakteroidlər, peptostrep­tokoklar, veylonellalar, proteylər* və *klostridilərdən* ibarət assosiasiya iştirak edir. Mikroorqanizmlərin iltihaba məruz qalmış pulpadan dişi əhatə edən yumşaq və bənc toxumalara - periodonta nüfuz etməsi *periodontitə* səbəb olur. Bir qayda olaraq assosiasiya halında olan *mikroorqanizmlər* (streptokoklar, stafilokoklar, laktobakteriyalar, korinebakteriyalar, göbələklər, veylonellalar, bakteroidlər və s.), birləşdirici toxumanın ayrı-ayrı komponentlərini parçalayan *fermentlər* (hialuronidaza, neyraminidaza kollagenaza və s.) sintez edir və *iltihabi prosesi* dərinləşdirir.

***Periodontit*** - xroniki və somatik xəstəlikləri olan yaşlı insanlar arasında xüsusilə ağır gedişə malik olur. Orqanizmin müdafiə qüvvələri zəiflədikdə *periodontit* - *periostit* və *çənə ostemieliti* ilə ağırlaşa bilər. Mikroorqanizmlərin - *dişləri əhatə edən toxumalara* daxil olması *paradontun* patologiyası - ***paradontit*** və ***paradontozla*** nəticələnə bilər. *Gingivit* və *alveolyar irinli iltihabla* müşayiət olunan bu xəstəliklərin patogenezində immunopatoloji proseslər mühüm əhəmiyyət kəsb edir. *Paradont patologiyaları* - dişləri əhatə edən toxumalarda baş verən iltihabi-distrofik proseslər olmaqla, kollagenin parçalanması, alveolyar çıxıntıların, sümük toxumasının sorulması, dişlərin tökülməsi ilə müşaiyət olunur. Paradontal infeksiyalarda *anaeroblar* (*Porphyromonas, Prevotella, Fusobacterium* və *Actinobacillus* cinsli bakteriyalar) mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

***Qastrit.*** Mədənin selikli qişasının iltihabı müxtəlif - *ekzogen* və *endogen amillərin* təsiri ilə törədilə bilər. Bir-çox hallarda qastritlər bağırsaqların iltihabi xəstəlikləri ilə - *qastroenterit* və *qastroenterokolit* kimi təzahür edir. *Kəskin qastritlərin* etiologiyasında qida toksikoinfeksiyalarının törədicilərindən olan *Salmonella* cinsli bakteriyalar müəyyən əhəmiyyət kəsb edir. *H.pylori* epitel qişasının tamlığının pozulması ilə mədənin və onikibarmaq bağırsağın selikli qişasında intensiv iltihab törədir. Kəskin infeksiya qastroduodenit kimi təzahür edir, epiqastral nahiyyədə ağrılar və ürəkbulanma ilə müşayiət olunur, sonralar xroniki qastrit, mədə və onikibarmaq bağırsağın xora xəstəliyi inkişaf edə bilər. *Mədə xərçəngində* və *mədə limfomasında* *H.pylori-*nin rolu təsdiq edilmişdir.

**Kəskin bağırsaq infeksiyaları***.* Əsasən akteriyalar, viruslar və ibtidailərlə törədilə bilər. Xəstəliklərin klinikası - *enterit, qastroenterit, kolit, enterokolit və qastroenterokolit* kimi təzahür edir. Yoluxma, əsasən *alimentar yolla* baş verir, bununla belə, törədicilərin təmas-məişət yolla yoluxması da mümkündür. Xəstəliyin başlanğıcı bir qayda olaraq kəskin olur. Klinik gedişində *ümumi toksiki, enteral* və bəzən *septiki əlamətlər* müşahidə edilir. Kəskin bağırsaq infeksiyaları adətən 5-6 gün sonra, hətta erkən klinik sağalma ilə yekunlaşır, törədicinin orqanizmdən eliminasiyası uzun müddət davam edə bilər. *Diareya -* kəskin bağırsaq infeksiyalarının əsas klinik simptomlarından biridir. Kəskin bağırsaq infeksiyalarının törədici bakteriyaları arasında *Shigella* cinsli bakteriyalar mühüm rola malikdir. Onların bağırsaq epitelinə invaziyası - *ishal,* bəzən *qanlı ishalla* müşayiət olunan ***dizenteriya xəstəliyinə*** səbəb olur. *Enteroinvaziv* *E.coli* (EİBÇ) ştammları da mühüm etioloji rola malik olaraq, ***dizenteriyayabənzər xəstəlik*** törədə bilir. *Salmonella* cinli bakteriyalar bağırsaq epitelinə invaziya etməklə bərabər, qana daxil olaraq *sistem xarakterli* patoloji proseslər törədə bilir. *S.Typhi, S Paratyphi A, S.Paratyphi B* - qızdırma, baş ağrıları, qusma, bəzən ishalla müşayiət olunan *qarın yatalağının* törədiciləridir. Salmonellaların bəzi növləri - *S.Enteritidis, S.Typhimurium, S.Choleraesuis* və s. qastroenterit əlamətlərilə müşayiət olunan ***qida toksikoinfeksiyası***törədirlər. *C.jejuni* ilə törədilən *kampilobakteriozun* əsas klinik əlaməti də özünü ***enterokolit*** kimi göstərir. Xəstəlik dispeptik pozğunluqlar - *profuz sulu,* yaxud *selikli,* bəzən *qanlı ishal* kimi *diareya, qıısma, intoksikasiya*, *hərarətin yüksəlməsi* ilə müşayiət olunur. *Y.enterocolitica* *sitotoksini* və *enterotoksini* təsirindən bağırsaqlarda *iltihab, dareya, yalançı appendisit* ilə təzahür edən ***ileit*** törədir. İshalla müşayiət olunan bağırsaq infeksiyaları *V.parahaemolyticus* və *Plesiomonas shigelloides* tərəfindən də törədilir. Bəzi bağırsaq infeksiyalarında törədicilərin *ekzotoksinləri* mühüm patogenetik rola malik olur. *S.dysenteriae* toksininə oxşar toksinlər - *şiqayabənzər toksinlər* sintez edən *enterohemorragik* *E.coli* (EHBÇ) *-* ***hemorragik kolit*** törədir. *Sitotoksik* təsirə malik potensial *enterotoksin,* eləcə də *sitotoksik* təsirə malik *A-* və *B-toksin* ifraz edən *C.difficile -* diareya ilə müşayiət olunan ***psevdomembranoz kolitin*** törədicisidir. Xəstəlik antibiotiklərlə müalicə zəminində bağırsaqların normal mikroflorasının (xüsusən kolonizasiya rezistentliyinin formalaşmasında mühüm rol oynayan anaerob bakteriyaların - bakteroidlərin və bifidobakteriyaların) kəskin disbalansı fonunda baş verir. Xəstəlik bir-çox *antibiotiklərin* (ampisillin, klindamisin, sefalosporinlər və s.) istifadəsindən sonra başlaya bilər, lakin anaerob mikrofloraya güclü təsir göstərən və qəbul edildikdən 5 gün sonra belə, bağırsaqlarda saxlanıla bilən *klindamisin* (ola bilsin ki, həm də linkomisin) bu baxımdan daha təhlükəlidir. Antaqonist normal mikroflora nümayəndələrinin azalması fonunda, *C.difficile* intensiv çoxalaraq xəstəliyə sbəb olan ekzotoksin əmələ gətirir. *Psevdomembranoz enterokolit* - qarında sancışəkilli ağrılar, sulu, yaxud qanlı ishal, leykositoz və qızdırma əlamətlərilə təzahür edir. Nekrozlaşmış selikli qişa qalıqları, fibrin və leykositlər bağırsaqların zədələnmiş nahiyyələrində *psevdomembran* əmələ gətirir ki, bunu endoskopik müayinədə aşkar etmək olur. *V.cholerae-nın* enterotoksin tipli *ekzotoksini* (xolerogen toksin) xəstələrdə ***enterit*** və ***qastroenterit*** əlamətlərinin inkişafına səbəb olur. Vəbanın əsas klinik əlaməti olan *ishal* - sutkalıq miqdarı *onlarla litrə çatan, «düyü həlimi»ni* *xatırladan, sulu, «balıq» qoxusuna* *malik, rəngsiz, şirintəhər,* *nəcis ifrazı* ilə müşayiət olunur. Tez bir zamanda çoxlu *suyun* və *duzların* itirilməsi orqanizmin susuzlaşmasına, *su-duz mübadiləsinin pozulmasına,* *periferik* və *mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsinə* və s. səbəb olur. *Enterotosigen* *E.coli* (ETBÇ) - təsir mexanizminə, hətta antigen quruluşuna görə vəba törədicilərinin *xolerogen* ekzotoksininə oxşar toksin ifraz edir. Bu toksin nazik bağırsaqların epitel hüceyrələrində *sekresiya* və *sorulmanm pozulması* ilə şərtlənən *ishal* (diareya) törədir. Qeyd etmək lazımdır ki, *enterotoksigen* *E.coli-*nin bağırsaq epitelinə *invaziyası* müşahidə edilmir. Belə ki, bağırsaq divarında *iltihab reaksiyası* müşahidə edilmir, xəstəlik özünü *qansız* və *seliksiz sulu ishal* kimi göstərir. Bağırsaq epitelində destruksiyalarla müşaiyət olunan digər diareyalardan fərqləndirmək üçün bu tip *ishalı* ***-«sekretor diareya»*** adlandırırlar. Xəstəlik özünü yüngül xarakterli ishaldan başlamış, ağır intoksikasiya ilə müşayiət olunan ***vəbayabənzər xəstəliklər*** kimi göstərə bilər.

***Bağırsaq infeksiyaları törədən viruslar.*** Adətən nazik bağırsağın selikli qişalarının epitel hüceyrələrində çoxalaraq *ishalla* müşayiət olunan xəstəliklər törədirlər. *Caliciviridae* fəsiləsindən olan *Norvolk,* eləcə də *Sapporo virusları* yetkin şəxlərdə *epidemik qeyri-bakterial qastroenteritlərin* əsas etioloji agentlərindəndir. Xəstəlik - *qarın nahiyyəsində ağrılar, ürəkbulanma, diareya, qusma, baş ağrıları* və *mülayim qızdırma* ilə təzahür edərək, adətən bir-neçə gün davam edir. *Adenovirusların* 40 və 41-ci serotipləri - *uşaqlarda ishalla* müşayiət olunan *qastroenteritlər* törədir və uşaqlarda virus mənşəli qastroenteritlərin 5-15%-ni təşkil edir. *Rotavirus* infeksiyası, əsasən *yenidoğulmuşlarda* və *erkən yaşlı uşaqlarda* (daha çox 6 aydan - 2 yaşadək) - *kəskin enteritlə* müşayiət olunur. Əsas klinik simptomlar - *qızdırma, sulu diareya, qarında* *ağrılar* və *qusma* orqanizmin susuzlaşmasına, elektrolitlərin itirilməsinə və ağıır hallarda *ölümə* səbəb ola bilər. Yüngül gedişə malik infeksiyalar isə 1-5 gün müddətində *tam sağalma* ilə nəticələnir. Buna baxmayaraq virusların nəcislə ekskresiyası 50 günə qədər davam edə bilər. Böyüklərdə *rotavirus infeksiyası* az hallarda simptomatik olur.

***Bağırsaq infeksiyaları törədən protozoalar.*** *E.histolytica* tərəfindən törədilən *bağırsaq amebiazı* kliniki olaraq - *tenezmlərlə, tez-tez qanlı, irinli* və *selikli duru ishal* əlamətlərilə ləzahiir edir. Nəcisin - *selikli* və *qanlı olması* ona *«moruq jelesi»* xarakteri verir. *B.coli* - xroniki diareya, yaxud qəbzliklə müşayiət olunan *balantidiazın* törədicisidir. Xəstəlik, bəzən *qanlı-selikli ishal* və *tenezmlərlə* müşayiət olunaraq *bağırsaq amebiazını* xatırladır. Kəskin bağırsaq infeksiyaları, eləcə də *G.lamblia, Cryptosporidium, İsospora* və *Sarcocystis,* bəzən isə *Blastocystis* cinsindən olan parazitlərlə törədilir.

**Qida toksikoinfeksiyaları.** Əksər hallarda kəskin bağırsaq infeksiyaları kimi təzahür edir. *C.botulinum* ilə törədilən ***botulizmin*** ilk əlamətləri - *ürək bulanma, qusma, qarın nahiyyəsində ağrılarla* təzahür edir. *Botulotoksinin* qana sorulması nəticəsində, sonradan *sinir-paralitk əlamətlər* müşahidə edilir. Qida məhsullarında *enterotoksin* ifraz edən *S.aureus* ştammlarının çoxalması, bu qidaların qəbulundan sonra *qida zəhərlənmələrinə* səbəb olur. *Stafilokok mənşəli qida zəhərlənmələri* - şirniyyat məhsullarının, konservlərin, ət və tərəvəzli salatların qəbulundan bir-neçə saat keçdikdən sonra baş verir - *qusma, qarın nahiyyəsində ağrılar* və *ishalla* müşayiət olunur. *C.perfringens-*in A serotipi, *stafılokok* və *salmonellalardan* sonra ən geniş yayılmış *qida toksikoinfeksiyası* törədən bakteriyadır. Xəstəlik tərkibində çoxsaylı *C.perfringens* hüceyrəsi olan *qidaların* (xüsusən ət məhsullarından hazıranmış) qəbulu ilə əlaqədardır. *Törədici* - mədə-bağırsaq traktında çoxalmır, nazik bağırsaqlara qida vasitəsilə daxil olmuş bakteriya hüceyrələri *spora* əmələ gəlmə prosesində *enterotoksin* hasil edir. Qida qəbulundan 6-24 saat sonra, *qarın nahiyyəsində ağrılar, ishal,* bəzən *qusma* və *qızdırma* ilə təzahür edir.

***Neitrotik enterit*** *- C.perfringens-m* C serotipi tərəfindən törədilən az rast gəlinən, lakin ağır gedişə malik xəstəlikdir. Əsas əlaməti - *qanlı ishal* olan bu xəstəliyin səbəbi nazik bağırsaqlarda çoxalan *C.perfringens-*in sintez eldiyi *β-toksindir.* Xəstəlkdən - *ölüm halları* 35%-ə çatır. *B.cereus-*un sporadan inkişaf edən vegetativ forması *enterotoksin* sintez etməklə *qida zəhərlənməsi* (qastroenterit) törədir.

**Disbakterioz.** Orqanizmin normal mkroflorasını təşkil edən *obliqat* və *fakultativ mikroflora* *nümayəndələri* arasında müəyyən tarazılıq mövcuddur. Bu tarazılıq hər şeydən öncə obliqat mikroflora nümayəndələrinin fakultativ mikrofloraya *antaqonist* təsiri ilə əlaqədardır. Müxtəlif amillərin təsiri nəticəsində *obliqat* və *fakultativ* *mikroorqaizmlər* arasındakı bu tarazılığın pozulması ***disbakterioz*** və ***disbioz*** adlanan vəziyyətin baş verməsinə səbəb olur. *Disbakterioz* zamanı normal mkıofloranın tərkibinə daxil olan bakteriyaların, *disbioz* zamanı isə, həm də digər qrup mikroorqanizmlərin (göbələklər, ibtidailər, viruslar) tərkibində davamlı kəmiyyət və keyfiyyət dəyişiklikləri baş verir. Beləliklə, *disbioz,* disbakterioza nisbətən daha geniş anlayışdır. *Disbioz* və *disbakteriozun* əmələ gəlmə səbəbləri kifayət qədər çoxdur, onların arasında *aparıcı amil -* *antimkrob preparatların* geniş və nəzarətsiz istifadəsi olsa da, *digər amillər* - yanaşı gedən *xəstəliklər,* xüsusən *bağırsaq infeksiyaları, helmint* və *parazit invaziyaları,* *hormonal* və *kimyəvi terapiya,* *səmərəsiz qidalanma, stresslər* və s. az rol oynamır. Müasir dövrdə ekoloji şəraitin getdikcə daha da pisləşməsi - *disbakteriozların* geniş yayılmasına səbəb olan amillərdəndir. *Disbiozları,* bəzən *lokalizasiyasına* (ağız boşluğunun, bağırsaqların, uşaqlıq yolunun və s.) görə *təsnif* edirlər. Lakin *disbakterioz* *termini*, ilk növbədə *bağırsaqların disbakteriozu* kimi başa düşülür. *Disbakteriozların* inkişafı normal mikrofloranın tərkibinə daxil olan *obliqat mkrofloranın* miqdarca azalması ilə əlaqədardır. Nəticədə fakultativ mikrofloranın tərkibində olan şərti-patogen mikroorqa­nizmlərin - *Proteus*, *Klebsiella, Enterobacter cloaceae, Citrobacter freundii, Serratia marcescens, Hafnia olvei, Morganella morqani, Providenca rettgeri, Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, Candida* cinsli göbələklər və s. çoxalması ilə şərtlənən müvafiq xəstəliklər baş verir. Göstərilən mikroorqanizmlər tərəfindən törədilən xəstəliklər, adətən bağırsaq infeksiyaları kimi təzahür edir. Etiologiyasına görə - *Candida,* *stafilokok, protey* və s. mənşəli *disbiozlar* fərqləndirilir. Qeyd etmək lazımdır ki, özünütənzim mexanizmləri hesabına bağırsaq mkroflorasnın tərkibi kifayət qədər sabitdir. Ona görə də *həqiqi* *disbakterioz* və *disbiozu -* müvəqqəti xarakterli disbakterial və disbiotik reaksiyalardan fərqləndirmək lazım gəlir. Sonuncu hallarda, normal mikrofloradakı dəyişklklər - *müvəqqəti, qısamüddətli* olur və korreksiya tələb etmir. *Həqiqi disbioz* və *disbakteriozlarda* isə normal mikrofloranın tərkibinin və funksiyasinın dəyişiklikləri uzunmüddətli olur, müxtəlif pozğunluqlarla - *ishal, qəbzlik, kolit, bədxassəli şişlər, allergiya, hipovitaminozlar, hipo-* və *hiperxolesterinemiya, hipo-* və *hipertenziya, karies, artrit, qaraciyərin* *müxtəlif patologiyaları* və s. ilə müşayiət olunur.

**Mikrobioloji diaqnostikası.** Müayinə materialı kimi - *nəcis, qusuntu kütləsi, mədə yuyuntusu* və s. istifadə edilir. Bəzi hallarda, xüsusən qida toksikoinfeksiyalarda, xəstəliyə səbəb olan *qida məhsulları* və *xammal* müayinə edilir. Material əldə edildikdən sonra ilk saatlarda müayinə olunmalıdır, əks təqdirdə material konservanta (fosfat-qliserin qarışığı və s.) yerləşdirilir. Nəcisin mikrobioloji müayinəsi - *mikroskopik, bakterioloji, parazıtoloji* və *virusoloji üsullarla* aparılır.

**Sidik yolları infeksiyalarının mikrobioloji diaqnostikası**

**Sidik sistemi orqanlarına** - *böyrəklər, böyrə ləyənləri, sidik axarları, sidik kisəsi* və *sidik kanalı* daxildir. Normada böyrəklər, böyrək ləyənləri, sidik axarları, sidik kisəsi steril olur və burada mikroorqanizmlərə rast gəlinmir. Lakin sidik kanalının distal hissəsində - onun aşağı 1/3 hissəsində koaqulaza neqativ stafilokoklar, yaşıllaşdıran və qeyri-hemolitik streptokoklar, laktobakteriyalar, *Corynebacterium* və *Neisseria* cinsindən olan qeyri-patogen bakteriyalar, qram mənfi aerob bakteriyalar, həm də *Enterobacteriaceae* fəsiləsinin bəzi nümayəndələri, anaerob koklar, *Propionobacterium* cinsi, qram mənfi anaerob koklar və çöplər, *Mycobacterium* və *Mycoplasma* cinsinin kommensal növləri, *Candida* və digər cinslərdən olan mayayabənzər göbələklər rast gəlinə bilər.

Praktik sağlam şəxslərin sidiyində mikroorqanizmlərin sayı, adətən onun 1 ml-də 104-dən çox olmur. 1 ml sidikdə mikroorqanizmlərin sayının 105-dən artıq olması sidik yollarının infeksiyasının göstəricisi - *klinik əhəmiyyətli bakteriuriya* kimi qiymətləndirilir. Bu vəziyyət klinik əlamətlərlə müşayiət olunmadıqda *simptomsuz bakteriuriya* adlanır. Bəzən sidik yolları ilə əlaqəsi olmayan bir çox xəstəliklər və patoloji proseslər, eləcə də manipulyasiyalar *tranzitor bakteriuriya* ilə müşayiət oluna bilər. Sidik yollarında patoloji proseslər olmadıqda bakteriuriya adətən ötəri xarakterli olur və sonrakı müayinələrdə aşkar edilmir. Sidik yollarının yuxarı şöbələrinə mikroorqanizmlər qalxan və enən yollarla daxil ola bilər. Əksər hallrada mikroorqanizmlər uretradan *qalxan yolla* daxil olur. Bundan əlavə, kiçik çanaq orqanlarının zədələnmələri, tibbi müdaxilələr nəticəsində (kateterizasiya, sistoskopiya, sidik kisəsinin yuyulması və s.) mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Qadınlarda sidik kanalı kişilərdəkinə nisbətən qısa olduğundan onlarda sidik yolları infeksiyaları daha çox rast gəlinir. Bəzi mikroorqanizmlər (məsələn, *C.albicans, M.tuberculosis, S.aureus* *Salmonella, Leptospira* və s. cinslərin nümayəndələri) sidik yollarına hematogen - *enən yolla* da daxil ola bilər. Sidik yollarında baş vermiş patoloji proseslərin kliniki təzahürü prosesin lokalizasiyasından asılı olur. *Pielonefritlər* zamanı hərarətin yüksəlməsi, hematuriya, leykosituriya, bəzən proteinuriya, dizurik əlamətlər müşahidə olunur. *Sistit* zamanı qasıqüstü nahiyyədə ağrılar, tez-tez ağrılı, yandırıcı sidik ifrazı və tranzitor hematuriya, sidiyin rənginin, şəffaflığının və qoxusunun dəyişməsi və s. müşahidə olunur. *Uretritlərdə* dizuriya, sidik kanalında göynəmə, ağrı, dizurik əlamətlər və s. əsas əlamət hesab edilir. Bəzən uretrit əlamətləri klinik əhəmiyyətli bakteriuriya olmadıqda da müşahidə edilə bilər. Daha çox qadınlarda, xüsusən seksual fəal qadınlarda müşahidə edilən belə hal kəskin *uretral sindrom* adlanır.

Sidik yolları infeksiyalarının əsas etioloji amilləri - *E.coli*, *Enterobacteriaceae* fəsiləsindən olan digər bakteriyalar (xüsusən, *Klebsiella* və *Proteus* cinslərinin nümayəndələri), *S.saprophiticus, P.aeruginosa*, digər fermentləşdirməyən qram mənfi bakteriyalar və enterokoklardır. Nisəbətən az hallarda *Citrobacter, Acinetobacter* və *Ahcaligenes* cinsləri, *G.vaginalis,* beta-hemolitik streptokoklar, *N.gonorrhoeae* rast gəlinir. Bəzi hallarda *T.vaginalis* və *Schistosoma haemotobium* helmintlərinin törətdiyi *sistitlər* də müşahidə edilir.

**Mikrobioloji diaqnostikası.** *Sidiyin mikrobioloji müayinəsi* sidik yolları infeksiyalarında əsas diaqnostik metodlardandır. Müayinə üçün, xarici cinsiyyət üzvləri yuyulduqdan sonra, səhər sidiyinin *orta hissəsi* steril şüşə qaba götürülür.

*Miiayiııə edilən sidikdə 2-dən artıq mikroorqanizm növünün aşkar edilməsi, nümunənin düzgün götürülməməsini göstərir, belə hallarda təkrar müayinə aparılır!*

**Cinsi yolla yoluxan xəstəliklərin mikrobioloji diaqnostikası**

Kişilərdə sidik yollarının distal hissəsi (uretra), həm də cinsi yol rolunu oynayır. Sidik kanalı sidik kisəsindən sonra sidik kanalının prostat hissəsinə keçir. Sidik kanalının prostat hissəsinə, başlanğıcını xaya artımlarından götürən toxumçıxarıcı axacaq və toxum kisəciklərinin axacaqları açılır. Prostat vəzin, toxum kisəciklərinin və bulbouretral vəzin axacaqları da cinsi yollara açılır. Prostat vəzi sidik kisəsinin altında yerləşərək sidik kanalını hər tərəfdən əhatə edir. Toxum kisəcikləri cüt orqanlar olaraq sidik kisəsi və düz bağırsaq arasında yerləşir, onların axacaqları toxumçıxarıcı axacaqlarla birləşdikdən sonra sidik kanalının prostat hissəsinə açılır. Bulbouretral vəzlər də cüt orqanlar olaraq arxa uretranın yanlarında yerləşir və arxa uretraya açılır. Göstərilən vəzlərin sekretləri, eyakulyasiya zamanı spermatozoidlərlə qarışaraq ona xarakter qələvi reaksiyalı bulanıq selikli eyakulyat forması verir və spermatozoidlərin hərəkətini gücləndirir. Kişilərdən fərqli olaraq, qadınlarda cinsi yollar sidik yollarından tam təcrid olunmuşdur. Qadınlarda cinsi yol - uşaqlıq yolu dəhlizindən (vulva) başlayır. Buraya Bartolin vəzlərin axacaqları açılır. *Uşaqlıq yolu dəhlizi* - uşaqlıq yoluna (vaginaya) keçir. Uşaqlıq yolunun selikli qişası çoxqatlı yastı epitellə örtülü olaraq ovarial-menstrual dövrün fazalarından asılı olaraq daim yeniləşir. *Uşaqlıq boynu* (3-3,5 sm) - nazik kanal olaraq xarici əsnəklə uşaqlıq yoluna, daxili əsnəklə uşaqlıq boşluğuna açılır və uşaqlıq boşluğunu uşaqlıq yolu ilə birləşdirir. Uşaqlıq boynu kanalı slindrik ehtizaslı epitellə örtülü olur və qatı selik ifraz edən çoxsaylı vəzlərə malikdir. Bu selik özünəməxsus tıxac əmələ gətirir. Selik tıxacı, patogen mikrofloranın uşaqlıq yolundan, uşaqlıq boşluğuna keçməsinin qarşısını alan bioloji baryer rolunu oynayır. *Uşaqlıq* - uzunluğu təqribən 7-9 sm olan sayaəzələli, boşluqlu orqandır. Uşaqlığın daxili qatı - *endometriya* çoxsaylı vəzlərə malik ehtizaslı epitellə örtülüdür. Endometriyanın səthi qatı menstrual dövrün fazalarından asılı olaraq dəyişildiyi üçün *funksional qat* adlanır. Nisbətən dərində yerləşən və fazalardan asılı olaraq dəyişilməyən qat isə *bazal qat* adlanır. *Uşaqlıq boruları* - 10-12 sm uzunluğunda, cüt orqan olub, uşaqlıq dibinin künclərindən başlayır. Periton boşluğunda yerləşən sərbəst ucları nisbətən geniş olub, fimbrilərlə hüdudlanır. Daxili selikli qişası slindrik ehtizaslı epitellə örtülü olur. Peristaltik yığılma nəticəsində yumurta hüceyrəsinin, uşaqlıq boşluğu istiqamətində hərəkətini təmin edir.

**Normal miikroflora.** Yuxarıda qeyd olunduğu kimi sidik kanalının distal hissəsində müəyyən mikroorqanizmlərə rast gəlinir. Kişilərdə prostat vəz, toxum kisəcikləri və bulbouretral vəz sekretlərinin də daxil olduğu eyakulyat normada steril olur, lakin sidik kanalından keçərkən onun tərkibinə, adətən müvafiq normal mikroflora nümayəndələri daxil ola bilər. Qadınlarda cinsi yolun, uşaqlığa qədər hissəsinin (uşaqlıq yolu dəhlizi, uşaqlıq yolu, uşaqlıq boynu kanalı) mikroflorası pH-dan, estrogen hormonların konsentrasiyasından və yaşdan asılı olaraq dəyişilir. Uşaqlıq yolunun normal mikroflorası arasında laktobakteriyalar üstünlük təşkil edir. Sonuncular *Dederleyn çöpləri* adı ilə tanınır. Sağlam qadınların təqribən 80%-də 1 ml uşaqlıq yolu sekretində onların miqdarı 106-107-yə qədər olur. Uşaqlıq yolunda *Lactobasillus* cinsindən olan bakteriyaların 5-6 növünə *(L.casei, L.acidophilus. L.fermentium, L.brevis, L.cellobiosus)* təsadüf edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, göstərilən bakteriyalar uşaqlıq yolu epitelinin tərkibindəki qlikogeni süd turşusuna parçalamaqla, digər mikrofloraya qarşı güclü antaqonist təsir göstərirlər. Epitel hüceyrələrinin tərkibindəki qlikogenin miqdarı orqanizmin estrogenlərlə doyma dərəcəsindən asılı olduğu üçün *Dederleyn çöplərinin* müdafiə effekti müxtəlif patoloji və fizioloji (hamiləlik və s.) hallarda dəyişilə bilər. Uşaqlıq yolunun vəziyyətini ifadə edən və *təmizlik dərəcəsi* adlanan kriteriyaya - *Dederleyn çöplərinin miqdarı* (mikroskopik müayinə zamanı görmə sahəsində) da daxildir. Buna müvafiq olaraq uşaqlıq yolunun 4 təmizlik dərəcəsi ayırd edilir. *Prepubertat* və *postmenepauzal dövrlərdə* uşaqlıq yolunun mikroflorasına həmçinin, dəri mikroflorası, xüsusən stafilokoklar və difteroidlər də daxil olur. Reproduktiv yaş dövrlərində isə bu mikrofloranın tərkibində *Enterobacteriaceae* fəsiləsinin nümayəndələri, *stafilokoklar* və *streptokoklar,* *Neisseria* cinsindən olan *qeyri-patogen bakteriyalar*, spora əmələ gətirməyən *anaerob çöplər* və *koklar*, habelə *klostridilər* də rast gəlinə bilər. Uşaqlıq yolunda rast gəlinə bilən *B qrup streptokoklar* (*S.agalactiae*) doğuş zamanı yenidoğulmuşlara yoluxaraq meningit kimi ciddi xəstəliklər törədə bilir. Uşaqlıq yolunun selikli qişasında çox hallarda *Candida* və digər cinslərdən olan mayayabənzər göbələklərə təsadüf edilir.

*Uşaqlıq boşluğu və uşaqlıq boruları normada steril olur!*

Kişilərdə cinsi yolla yoluxan xəstəliklərin əksər törədiciləri orqanizmə sidik kanalının selikli qişasından daxil olur. Belə hallarda ***uretrit*** inkişaf edir. *N.gonorrhoeae, T.vaginalis, C.trachomatis, M.hominis, U.urealyticum -* uretritlərin əsas törədiciləridir. Qeyd etmək lazımdır ki, stafilokoklar, enterokoklar, difteroidlər, laktobakteriyalar və digər mikroorqanizmlər, habelə *Candida* cinsli göbələklər bir çox hallarda əsas patologiyanı ağırlaşdıran ikincili qeyri-spesifik infeksiyalar törədir. *Uretritlər* - törədicinin adına müvafiq adlandırılır. Məsələn, *qonokok uretriti, xlamidiya* *uretriti* və s. *Qonokokla* əlaqədar olmayan digər *uretritləri* fərqləndirmək üçün - *qeyri-qonokok uretritləri* termini də işlədilir. Uretritlərin klinik əlamətləri, ancaq törədicinin yox, həmçinin xəstənin fərdi xüsusiyyətlərindən də asılı olaraq dəyişilə bilər. Sidik kanalında ağrı və göynəmə, tez-tez sidik ifraz etmə (dizuriya) hissinin olması, *pollakiuriya* xarakter əlamətlərdəndir.

***Qonoreya (süzənək) uretriti*** - sidik kanalından çoxlu miqdar irin ifrazı ilə müşaiyət olunur ki, bu da xəstəliyə müvafiq adın verilməsinə səbəb olmuşdur. Xəstəliyin torpid gedişində və ya onun xroniki hala keçdiyi təqdirdə göstərilən əlamət özünü zəif şəkildə göstərə bilər.

***Trixomonada uretriti***zamanı gizli dövr nisbətən uzun - 5-14 gün davam edir. Xəstələri uretrada qaşınma və digər xoşagəlməz hisslər narahat edir. Sidik kanalından gələn ifrazat adətən az miqdarda, selikli-irinli xarakterdə olur. Proses kişilərdə arxa uretraya, prostat vəzə, toxum kisəciklərinə, xaya artımlarına, bəzən sidik kisəsinə, hətta böyrək ləyənlərinə qədər yayıla bilər.

***Xlamidiya uretriti*** zamanı gizli dövr daha uzun - 10-14 gün davam edir. *Süzənək uretritlərindən* fərqli olaraq, *xlamidiya uretritlərində* subyektiv əlamətlər daha zəifdir, bəzən isə simptomsuz ola bilər. Uretrada qaşınma, az miqdarda *selikli* və ya *selikli-irinli* *ifrazatın* olması xarakterdir. Bəzən *ifrazat*, ancaq səhərlər, *sidik ifrazından* əvvəl müşahidə olunduğu üçün onu *«səhər damcısı»* kimi təsvir edirlər.

***MikopIazma***və***ureoplazmaların törətdiyi uretritlər*** - klinik əlamətlərinə görə qeyri-qonokok mənşəli digər uretritlərdən az fərqlənir. Klinik əlamətlər daha zəif təzahür edir, çox hallarda xəstəlik simptomsuz gedişə malik olur. Xroniki hallar dövrü olaraq kəskinləşmələrlə xarakterizə olunur. Xəstəlik yayılaraq kiçik çanaq üzvlərinə sirayət edə bilər. Qarışıq - trixomonad-qonokok, trixomonad-xlamidiya, trixomonad-ureoplazma və s. etiologiyalı *uretritlərə* də rast gəlinir.

***Prostatit*** - prostat vəzin iltihabı qeyri-infeksion və infeksion mənşəli ola bilər. İnfeksion agentlər prostat vəz toxumasına, adətən sidik kanalından daxil olur. Bəzi hallarda prostatitlərin törədiciləri sidik yolları infeksiyalarının törədiciləri, xüsusilə enterobakteriyalar (*E.coli, Klebsiella, Proteus* cinsləri və s.), habelə *P.aeruginosa,* enterokoklar, *S.epidermidis, Candida* cinsli göbələklər ola bilər. Cinsi yolla yoluxan xəstəliklər zamanı törədicilər prostat vəz toxumasına, adətən qalxan yolla daxil olur. Bu zaman prostatitlər özünü sidik kanalının distal hissəsində inkişaf edən infeksiyaların (uretritlərin) ağırlaşmaları kimi göstrərir. Yuxarıda qeyd olunan bütün uretritlər zamanı törədicilər arxa uretraya, o cümlədən prostat vəzə daxil olaraq onu zədələyə bilir. Beləliklə, cinsi yolla yoluxan mikroorqanizmlərin törətdikləri prostatitlər qonokok, trixomonad, xlamidiya və s. mənşəli ola bilər. İstər sidik yolları infeksiyaları zamanı baş verən, istərsə də cinsi yolla yoluxan prostatitlər kəskin və xronki gedişli ola bilər. Kəskin prostatitlər üçün bədən hərarətinin yüksəlməsi, üşütmə, titrətmə və s. kimi ələamətlər xasdır. Spesifik simptomlara sidik yollarının distal hissəsinin iltihabi xəstəliklərini xatırladan əlamətlər, həmçinin sidik kisəsinin altında və aralıq nahiyəsində ağrılar xarakterdir. Xroniki prostatitlər zamanı aralıq nahiyəsində, qasıqda, bel nahiyyyəsində ağrılar, sidik ifrazının pozğunluqları, tez-tez sidik ifraz etmə hissinin olması xarakter əlamətlərdəndir. Müvafiq müalicə aparılmadıqda infeksiya prostat vəzdən toxum kisəciklərinə, xaya artımlarına, xayalara qədər yayıla bilər. Sonuncu patologiyalar cinsi yolla yoluxan infeksiyalar zamanı müşahidə oluna bilən kişi sonsuzluğuna səbəb ola bilər.

Homoseksualistlərədə, bəzən isə heteroseksual şəxslərdə anal-genital əlaqələr bir çox qastrointestinal və sistem xarakterli xəstəlikləri törədən mikroorqanizmlərin cinsi yolla yoluxmasına səbəb ola bilər. *G.lamblia, E.histolytica,* hətta bəzən *Cryptosporidium* cinsli parazitlərin cinsi yolla yoluxması, xüsusilə homoseksuallarda nadir hadisə deyil. Oral-genital əlaqələr zamanı *N.meningitidis* genital trakta daxil olaraq infeksiya törədə bilər. Orqanizmin sekretlərində və qanda olan bir çox virusların: *sitomeqalovirus, B* və *C hepatitləri* və s. cinsi yolla yoluxması adi haldır.

Qadın cinsi orqanlarının infeksiyalarını şərti olaraq 2 qrupa bölmək olar: *cinsi yolla yoluxmayan* və *cinsi yolla yoluxan xəstəliklər.* Qeyd etmək lazımdır ki, bu infeksiyalar arasında bəzən o qədər də böyük fərqlər aşkar etmək mümkün olmur. İstənilən halda qadın cinsi orqanlarına mikroorqanizmlər 3 yolla - *xaricdən, qonşu orqanlardan* və *hematogen yolla* daxil ola bilər. İnfeksiyanın baş verməsinə bəzi hallarda uşaqlıq yolunun normal mikroflorası səbəb olur. Spesifik (cinsi yolla) yoluxan patogenlər isə əsasən cinsi əlaqə zamanı, nadir hallarda məişət yolu ilə və şəxsi gigiyena qaydalarına əməl etmədikdə və ginekoloji proseduralar zamanı sterilizasiya olunmayan alətlərdən, eləcə də tibb işçilərindən yoluxa bilər. Bu infeksiyalarda iltihabi proses, əsasən *qranulomatoz* və *irinli xarakter* daşıyır.

***Vulvovaginitlər*** - vulvanın və uşaqlıq yolunun iltihabi xəstəlikləri olub, çox vaxt birlikdə təsadüf edilir. Bəzən vulvada və uşaqlıq yolunda olan fakultativ mkroflora tərəfindən törədilir. Qeyd olunduğu kimi uşaqlıq yolunun normal mkroflorasının əsasını təşkil edən *Dederleyn çöpləri* digər mikroorqanizmlərin, xüsusən fakultativ mkrofloranın inkişafının qarşısını almaqla müdafiə rolunu yerinə yetirirlər. Bir çox hallarda - uzunmüddətli antimkrob terapiya (yerli və ümumi), antiseptik məhlullardan sui-istifadə, xronki xəstəliklər *Dederleyn çöplərinin* miqdarının kəskin azalmasına səbəb ola bilən digər hallar, uşaqlıq yolunda fakultativ mkrofloranın çoxalması ilə nəticələnir, bu da müvafiq mkroorqanizmlərlə törədilən iltihabi proseslərin inkişafına səbəb olur. Bəzən digər xəstəliklər, məsələn şəkərli diabet, cinsi hormonların disbalansı, eləcə do kontraseptiv maddə və materiallardan uzun müddətli istifadə də bu prosesin inkişafına səbəb ola bilir. Göstərilən mexanizm ***bakterial vaginoz*** adlanan patologiyanın inkişafinda ən başlıca amillərdəndir. *Bakterial vaginozun* əsas törədicisi *G.vaginalis* olsa da, bir sıra anaerob bakteriyalar - *Bacteroides* cinsindən olan bakteriyalar (*B.fragilis* istisna olmaqla), anaerob streptokoklar və ola bilsin ki, *Mobilincus* cinsli bakteriyalar pato­logiyanın inkişafında sinergist rola malikdirlər. *Bakterial vaginoz* bir neçə əsas siptomlara malikdir: *homogen, boz rəngli pis qoxulu ifrazat,* mkroskopik müayinədə *«açar hüceyrələrin»* aşkar edilməsi, 10%-li KOH təsirindən bu ifrazatın *balıq qoxusu* *verməsi,* ifrazatın pH=4,5-dən yuxarı olması. Cinsi yolla yoluxan infeksiyalar nəticəsində baş verən ***vulvovaginitlərin*** törədiciləri qonokoklar, *T.vaginalis, C.trachomatis, M.hominis, U.urealyticum* ola bilər. Bütün hallarda infeksiya qalxan yolla yayılaraq uşaqlıq boynunun iltihabı - ***servisit,*** uşaqlıq boynu kanalının iltihabı - ***endoservisit,*** uşaqlıq selikli qişasının iltihabı - ***endometrit,*** uşaqlıq borularının iltihabı - ***salpingit,*** yumurtalıqların iltihabı - ***ooforit*** törədə bilər. Bəzən menstrual dövrdə sintetik materiallardan hazırlanmış tamponlardan düzgün istifadə etmədikdə *«toksik şok» sindromu* inkişaf edə bilər. Törədicisi - *S.aureus-*un toksigen ştammları, xəstələrin təqribən 90%-nin uşaqlıq yolundan əldə edilir. Sağlam qadınlarda isə bu bakteriya nadir hallarda təsadüf edilir. Yüksək hərarət, qusma, diareya, xüsusən ayaqaltında və ovucda skarlatinaya bənzər səpgilər, qan təzyiqinin azalması və şok inkişaf edir. Bu sindrom doğuşdan sonra da müşahidə edilə bilər. Bəzən qadın cinsi orqanlarında qranulomatoz infeksiya tipində inkişaf edən *ilkin* və *2-cili* *vərəm proseslərinə* (*M.tuberculosis* törədir) də təsadüf edilir.

**Mikrobioloji diaqnostika.** Uretritlər zamanı material - *uretradan* götürülür. Uretral ifrazatın miqdarından asılı olaraq onun götürülməsi müxtəlif üsullarla həyata keçirilir. İfrazat bol olduğu təqdirdə material *bakterioloji ilgklə* və ya xüsusi *pambıq tamponla* götürülə bilər.

*Trixomonad uretritlərinin* diaqnostkäşinda *uretral ifrazatdan* hazırlanmış yaxmaların (Qram üsulu ilə və metilen abısı ilə boyadılmış) mkroskopiyası informativ ola bilər. Xəstəliyin başlanğıcında, xüsusən materialda *T.vaginalis* kifayət miqdarda olduqda boyadılmış yaxmalarda onu aşkar elmək, xüsusilə tədqiqatçı təcrübəli olduqda, çətinlik yaratmır.

*Urogenital xlamidioza* görə müayinə apararkən - *uretradan, uşaqlıq yolundan,* *uşaqlıq boynu kanalından* və s. əldə edilmiş materiallardan istifadə etmək olar. Xlamidiozlar zamanı klassik diaqnostik üsul Gimza üsulu ilə boyadılmış yaxmaların mikroskopiyasıdır.

*Xlamidiya, ureoplazma* və *mkoplazma* mənşəli xəstəlklərdə qan zərdabında *İFA* vasitəsilə *spesifk anticisimlərin* axtarışı, eləcə də əldə edilmiş materiallarda bu mikroorqanizmləri aşkar etmək üçün kultural müayinələr aparıla bilər.

***Bərk şankr*** zamanı möhtəviyyat qaranlıq sahəli mikroskopiya ilə müayinə edilir. Belə müayinə sifilisin hərəkətli törədicisini aşkar etməyə imkan verir. *H.ducrey-in* dəri səthində əmələ gətirdiyi zədələnmələr *yumşaq şankr - şankroid* şəklində olur.

***Yumşaq şankr*** zamanı yaxmada çoxlu miqdar kiçik, polimorf, qram mənfi bakteriya və kokkobakteriyalar zəncir, yaxud qruplarla yerləşməsini müşahidə etmək olar. Tamponla götürülmüş materialı 3 mq/ml vankomisin əlavə edilmiş şokalad aqarında, 5-7%-li karbon qazı atmosferində (şam kamerası) inkubasiya etməklə törədicinin kulturasını almaq olar. *Klebsiella granulomatis -*ağ kənarlara malik qırmızı irinsiz yaralar (donovanoz adlanan nadir xəstəlik) törədir.

***Qasıq qranuloması,*** yaxud ***donovanozun*** diaqnozu üçün yara əsasının kənarlarından əldə edilmiş biopsiya materialı (Gimza üsulu ilə boyadılmış) mikroskopiya edilir. Bu zaman xarakter *Donovan cisimciklərini* aşkar etmək olar.

Cinsi yolla yoluxan xəstəlklər zamanı qan zərdabında *spesifik anticisimlərin* təyin etmək üçün *seroloji reaksiyalar* da tətbiq edilir. Sifilisdə *VDRL* və *RPR-testləri* *qeyri-spesifk treponemal anticisimləri* aşkar etməyə imkan verir. *İFR* və *immobilizasiya reaksiyaları* vasitəsilə ancaq *spesifik treponemal anticisimləri* aşkar etmək olar. Xroniki süzənəkdə *KBR* tətbiq edilə bilər. Bu reaksiya, həmçinin *xlamidiya* və *mikoplazmalara* qarşı spesifik anticisimləri təyin etmək üçün həssasdır.

**Mərkəzi sinir sitemi infeksiyalarının mikrobioloji diaqnostikası**

**Mərkəzi sinir sitemi** **(MSS):** *baş* və *onurğa beynindən* (ağ və boz maddələrdən) ibarətdir. *Boz maddə* - neyronlarm cismindən, *ağ maddə* isə - neyronlarm çıxıntılarından (sinir liflərindən) təşkil olunmuşdur. *Baş beyində* boz maddə - xaricdə yerləşərək, *beyin qabığını* və onun altında yerləşən *boz maddə yığıntılarını*  (nüvələri) formalaşdırır. *Onurğa beynində* boz maddə - daxildə yerləşmişdir. Neyronlardan başqa sinir sistemində *dayaq, trofk, müdafiə* və *sekretor funksiyalar* yerinə yetirən neyroqliya hüceyrələrinə - *qliositlərə* (ependim hüceyrələri, astiositlər, oliqodendrositlər və s.) də rast gəlinir. *Baş beyin* - xaricdən *yumşaq, hörümçək toruna bənzər* və *bərk qişalarla* əhatə olunmuşdur. *Yumşaq qişa* - beyni bilavasitə əhatə edir, ondan xaricdə yerləşmiş *hörümçək toruna bənzər qişadan* - subaraxnoidal sahə ilə ayrılır. Ən xaricdə, kəllə sümüklərinin bilavasitə altında yerləşmiş *bərk qişa* isə *hörümçək toruna bənzər qişadan* - subdural sahə ilə ayrılır. Baş beynin daxilində *beyin mədəckləri* (yan mədəciklər, III və IV mədəciklər) yerləşir ki, bunlar da biri-birilə və onürğa beyninin mərkəzi kanalı İlə əlaqəlidir. Beyin mədəciklərində və subaraxnoidal sahədə daim dövran edən xüsusi maye - *onurğa beyni mayesi* (serobrospinal mayesi, likvor) vardır. *Likvor* beyin mədəciklərinin *ependimində* və *damar kələflərində* əmələ gələn xüsusi tərkibli şəffaf maye olmaqla əsasən *trofiki funksiya* yerinə yetirir, eləcə də metabolitlərin MSS-dən çıxarılmasını təmin edir. Beyin mədəciklərinin *damar kələfindən* və *ependimindən* «süzülən» likvor yan mədəciklərdən III mədəciyə, oradan isə orta beynin su kəməri (Silvi su kəməri) vasitəsilə IV mədəciyə daxil olur. Buradan *likvor* - onurğa beyninin mərkəzi kanalına və subaraxnoidal sahəyə keçir. Eyni zamanda likvor subaraxnoidal sahədən hörümçək toruna bənzər qişa və perinevral boşluqlar vasitəsilə limfa və vena damarlarına daxil olur. Yetkin şəxslərdə *likvorun həcmi* - təqribən 150-200 ml olur. *MSS-nin* bəzi xəstəliklərində, xüsusən *meningit* zamanı onun miqdarının çoxalması *kəllədaxili təzyiqin* artmasına səbəb olur. Beyni qanla təchiz edən qan kapillyarları ilə beyin toxuması arasında *hematoensefalitik baryer* mövcuddur. Beyin kapillyarların divarında endotel hüceyrələri, bazal membran üzərində fasiləsiz sıx təmaslarla yerləşdiyindən bir-sıra makromolekullar, dərman preparatları, toksinlər və s. *MSS-nə* daxil ola bilmir. *MSS-nin* bəzi xəstəliklərində, xüsusən *meningit* zamanı hematoensefalitik baryerin keçiriciliyi artır. *MSS* çox müxtəlif mikroorqanizmlərin - *bakteriyaların, virusların, göbələklərin* və *parazitlərin* müdaxiləsinə məruz qala bilər. *Meningit* baş və ya *onurğa beyni* qişalarının iltihabıdır. Beynin hansı qişasının prosesə cəlb olunmasından asılı olaraq ***leptomeningit*** (yumşaq və hörümçək toruna bənzər qişaların iltihabı), ***araxnoidit*** (hörümçək toruna bənzər qişanın təcrid olunmuş iltihabı), ***paximeningit*** (bərk qişanın iltihabı) kimi *formalar* ayırd edilir. *Meningit* zamanı *iltihabi dəyişikliklər*, həm baş və onurğa beyni qişalarında, həm də baş beyin *mədəciklərinin ependimində* və *damar kələflərində* də gedir, bu isə *likvorun* hiperproduksiyası və təzyiqinin artması ilə müşayiət olunur. *Meningitlər* zamanı *likvorun* *tərkibində dəyişikliklər* (hüceyrə lərkibinin dəyişməsi) baş verir: *polimorf nüvəli leykositlərin* *sayının* artması, *qlükozanın miqdarının* azalması və *zülalın miqdarının* artması müşahidə olunur.

Praktiki olaraq əksər mikroorqanizmlərlə törədilə bilən *meningit* polietioloji xəstəlikdir. *Meningit* çox vaxt bakteriyalarla törədilir. *N.meningitidis, Str. pneumoniae, H.influenzae* - uşaqlarda bakterial meningitin əsas törədicisidir. Bəzən *S.aureus, S.epidermidis, Str.pyogenes, E.coli, L.monocytogenes, Klebsiella, Pseudomonas, Proteus, Brucella,* eləcə də *Candida* cinsli və digər göbələk etiologiyalı meningitlərə də rast gəlinir. Meninqokokarla törədilən *birincili (tipik) meningit* və törədiciləri *şərti-patogen mikroorqaizmlər* (ŞPM) olan *ikincili meningitlər* ayırd edilir. *Meningitlər* gedişinə görə *kəskin* və *xroniki* ola bilər. *Xroniki meningitlər,* əsasən *M. tuberculosis* və göbələklərlə törədilir. *Bakterial meningitlərin* əksəriyyəti *irinli xarakterə* malik olduğundan bəzən onları ***irinli meningitlər*** də adlandırırlar. Bəzi *meningitlər* zamanı *likvorda* mikroorqanizmləri aşkar etmək çətin olur, yaxud onlar ümumiyyətlə aşkar edilmir. Belə hallar ***aseptik meningitlər***kimi xarakterizə olunur. *Aseptik meningitlər,* əsasən viruslarla törədilir, lakin *M.tuberculosis, T.gondii* və *Leptospira, Cryptococcus* tərəfindən törədilən meningitlər də *aseptik meningitlərə* aid edilir. İltihabi prosesə beynin qişaltı strukturları - *beyin toxuması* da cəlb olunduqda proses ***meninqoensefalit*** xarakteri alır. Baş beyin toxumasının itihabı - ***ensefalit,*** onurğa beyninin iltihabı isə ***mielit***adlanır. *Ensefalitlər, mielitlər,* eləcə də *ensefalomielitlər,* əsasən *viruslarla* törədilir. Nisbətən az hallarda müşahidə edilən ***beyin absesləri*** - *anaerob streptokoklar,* *Bacteroides* tərəfindən, *posttravmatik abseslər* isə daha çox *stafilokok* və *streptokoklarla* törədilir. Daha az hallarda *H. influenzae, A.israelii, N.asteroides* və *amöblər* tərəfindən törədilən *abseslər* də müşahidə edilir. *Bakterial meningitlər* - kəskin və ağır gedişə malik olur. Meningitlərin bütün formalarının klinik mənzərəsi hər şeydən öncə *yüksək hərarət* və *meningeal sindromla* xarakterizə olunur. ***Meningeal sindrom*** - güclü baş ağrıları (çox vaxt qusma ilə birikdə), spesifk meningeal poza, *Kerniq, Brudzinski sindromları,* kiçik yaşlı uşaqlarda - *Laseq sindromu,* böyük əmgəyin qabarması və s. əlamətlərlə səciyyələnir. Xəstəliyin ağır və fəsadlaşmış gedişlərində huşun komatoz vəziyyətə qədər qaranlıqlaşması mümkündür. *Qıcolmalar, psixomator oyanma, sayıqlama, hallyusinasiyalar* müşahidə edilə bilər. *Meningeal sindromu* - *meningizmdən* fərqləndirmək lazım gəlir. Beyin qişalarının iltihabi proseslə əlaqədar olmayan qıcıqlanma əlaməti ***meningizm***adlanır. *Meningitlərin törədiciləri* beyin qişalarına daha çox *hematogen* və *limfogen yolla,* bəzən beyin qişaları yaxınlığındakı *iltihab ocağından* (irinli otit, mastoidit, frontit, beyin absesi, beyin sinuslarının trombozu və s.), açıq kəllə-beyin travmalarından və s. *təmas yolla* daxil olur.

Yuxarı tənəffüs yollarındakı *ilkin iltihab* (nazofaringit) ocağından - qan dövranına daxil olan *N.meningitidis* burada, nəinki yaşamaq, hətta çoxalmaq qabiliyyətinə malk olmaqla *meninqokok sepsisi* - ***meninqokoksemiya*** törədir. *Meninqokoksemiya* zamanı *baş* və *onurğa beyni qişalarının* (yumşaq və hörümçək toruna bənzər qişalar) patoloji prosesə məruz qaldığı üçün ***meningit*** inkişaf edir. Dünya statistikasına görə *Str.pneumoniae* və *H.influenzae* kiçik yaşlı uşaqlarda *meningitlərin* əsas törədicisidir. *Str.pneumoniae* beyin qişalarına *irinli otitlər* zamanı ilkin infeksiya ocağından, eləcə də *pnevmokok bakteriemiyası* zamanı daxil ola bilər. *H.influenzae* b serotipi *pnevmokok* və *meninqokokla* birikdə kiçik yaşlı uşaqlarda *meningitin* etioloji amilləri sırasında aparıcı yeri tutur. *Str.agalactiae* yenidoğulmuşlarda meningitlərin əsas törədicilərindən olub, doğuş yollarından keçərkən yoluxur. Yenidoğulmuşlarda bu bakteriyalar ilkin olaraq ağciyərlərdə kolonizasiya olunur, buradan qana keçərək septik hallar və meningit törədir. *Enterobacteriaceae* fəsiləsindən olan bakteriyalar arasında *E.coli -* meningitlərin əsas etioloji agentlərindən biridir. *E.coli* meningiti həyatın ilk ayında daha çox rast gəlinir, neonatal yaş dövründə meningitlərin təqribən yarısı *E.coli* tərəfindən törədilir. Bağırsaqlarda epitel baryerini adlayan bakteriyalar qan vasitəsilə MSS-ə daxil olur. *S.aureus, S.epidermidis, Str.pyogenes, Listeria monocytogenes,Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, Brucella* və s. etiologiyali *meningitlərə* də rast gəlinir.

**Virus meningitləri və ensefalitləri.** Müxtəlif virus infeksiyalarında patogenetik mərhələ olan virusemiya virusların *MSS-nə* daxil olması ilə nəticələnə bilər. *Virus mənşəli meingitlər* və *ensefalitlər* irinli meningitlərdə olan əlamətlərlə təzahür etsə də, bir qayda olaraq mülayim klinik simptomlarla təzahür edir. Likvordakı dəyişklklər irinli meingitlərə nisbətən zəif olur, bakterioloji müayinələr bir qayda olaraq mənfi nəticə (aseptik meningit)verir. *Virus meningitlərində*, çox vaxt beyin toxuması da prosesə cəlb olunduğundan, xəstəlk özünü meninqoensefalit kimi göstərir. Bu zaman proqnoz ciddiləşir, əsas klinik əlamətlər beynin zədələnmə nahiyyələrindən asılı olur: *baş beyinin funksiyalarının* *pozulması, parezlər* və *hemiparezlər* müşahidə edilir. *Virus mənşəli meingitlər* və *ensefalitlər* - daha çox *enteroviruslarla* (poliovirus, Koksaki və ECHO viruslarla) və *epidemk parotit virusu* ilə törədilir. Bəzən *herpesviruslar*, o cümlədən *sitomeqalovirus, qızılca, quduzluq, arboviruslarla* törədilə bilər. *Aseptik meningitlər* və *meninqoensefalitlər* - *epidemik parotitin* ən çox rast gəlinən fəsadlaşmalarındandır. Xəstəliyin 5-7-ci günlərində müşahidə edilən belə fəsadlaşmalar çox vaxt simptomsuz infeksiya fonunda xəstələrin 15%-də müşahidə edilir. *Qızılca* zamanı *MSS-in* prosesə cəlb olunması - ***ensefalit, postinfeksion ensefalomielit*** və ***yarımkəskin sklerozlaşdırıcı panensefalit*** kimi ciddi fəsadlaşmalara səbəb ola bilər. *Postinfeksion ensefalomielit* - autoimmun proses olub, mielin zülallarına qarşı *anticisimlərlə* şərtlənir. *Ensefalitlər* - 10-20% hallarda *ölümlə* nəticələnir, sağalanların böyük bir qismində *nevroloji qalıq* *əlamətlər* saxlanılır. *Anadangəlmə məxmərəyi* olan uşaqlarda bəzən həyatın ikinci onilliyində *proqressivləşən məxmərək* *panensefaliti* baş verə bilər. Bu, *ləng virus infeksiyası* olub, *MSS-in* hərəki və əqli funksiyalarının pozulması ilə xarakterizə olunur və *ölümlə* nəticələnir. *Poliomelit virusunun* əsasən 1-ci serotipi ilə törədilən *paralitik poliomielit* onurğa beyninin motor neyronlarının zədələnməsi nəticəsində baş verir. Çox vaxt, aşağı ətrafların asimmetrik iflicləri müşahidə edilir. *Uzunsov beyin* və *beyin körpüsünün zədələnməsi* (pontin forma) daha ağır gedişə malik olur. Paralitik forma uzun müddət davam edir və qalıq ifliclər müşahidə edilir. *Koksaki* *viruslarının B* və *A qrupundan* olan bəzi nümayəndələri ilə törədilən aseptik meningitlər - qızdırma, baş ağrıları, ürəkbulanma və qarm nahiyyəsində ağrılar kimi erkən simptomlara malik olur. Bəzən poliomielitdəki iflicləri xatırladan əzələ zəifliyi müşahidə edilə bilər. *Analoji xəstəlikləri* (aseptik meningit, poliomielitəbənzər xəstəliklər), eləcə də *ECHO-viruslar* da törədirlər. *71-ci tip enterovirus* mərkəzi sinir siteminin virus infeksiyalarının (aseptik meningit, ensefalit və poliomielitəbənzər xəstəliklər) əsas törədicilərindəndir. *Quduzluq virusunun* - MSS-də çoxalması *kəskin ensefalitlə* nəticələnir. Beyin hüceyrələrində virus nukleokapsidindən ibarət sitoplazmadaxili əlavələr - Babeş-Neqri cisimcikləri formalaşır. *Togaviridae* fəsiləsinin, *Alfavirus* cinsinin nümayəndələri olan *Çikunqunya* və *Atların ensefalomielit virusları* - ensefalit və sistem xarakterli qızdırma ilə təzahür edən epidemik xəstəliklər törədir. *Flaviviridae* fasiləsinin *Flavivirus* cinsindən olan - *gənə* və *yapon ensefaliti virusları* ensefalitlə müşaiyət olunan müvafiq xəstəliklər törədir. *Arenoviridae* fəsiləsindən olan *limfositar xoriomeningit virusu* - *kəskin meningit*, bəzən isə *ensefalomielit* törədir. Xəstəlik *immun çatışmazlığı* olan, eləcə də *orqan transplantasiyalarına* məruz qalmış şəxslərdə ağır gedişə malik olaraq *ölümlə* nəticələnir.

**Göbələk mənşəli meningitlər.** Sistem xarakterli endemik mikozlar, eləcə də opportunist mikozlar *MSS-nin* zədələnməsi ilə müşayiət oluna bilər. Son zamanlar irinli meningitlərin etiologiyasında *Candida* cinsli göbələklərin, xüsusən *C.albicans-*ın rolunun artması müşahidə edilir. *İmmun çatışmazlığı* olan şəxslərdə, *Candida* cinsli göbələklərin beyin qişalarında kolonizasiyası və invaziyası mümkündür. Bu şəxslərdə *C.neoformans-ın* ağciyərlərdəki ilkin ocaqlardan digər orqanlara, xüsusən *MSS-nə* daxil olması *kriptokok meninqoensefalitinə* səbəb olur. Kriptokok meningiti *immun çatışmazlığı* olan xəstələrinin təqribən 5-8%-də müşahidə edilir. *Zyqomycota* tipinin *Mucorales* sırasından olan göbələklərlə (*Mucor, Rhizopus, Absidia* və s. cinslər) törədilən *rinoserebral mukoromikozda,* sporangiosporaların burun boşluğundan daxil olub, qan damarlarına invaziya edən hiflərə çevrilməsi - trombozların, infiltratların və nekrozun baş verməsinə səbəb olur. Proses burun ətrafı sinuslara, gözlərə, beyin sümüklərinə və beyinə sürətli invaziya ilə proqressivləşir.

*Coccidioides immitis* ilə törədilən sistem xarakterli mikoz - *koksidioidoz* zamanı beyin qişalarının prosesə cəlb olunması ilə *meningitlərin* inkişafı mümkündür.

**Mikrobioloji diaqnostikası.** *MSS* *infeksiyalarında*, əsas müayinə materialı *likvordur*. Likvor normada steril olduğundan mikrobioloji müayinə nəticəsində aşkar edilən istənilən mikroorqanizm (kontaminasiya istisna edilməlidir!) etioloji diaqnozu təsdiq edir. Müayinə üçün *likvor* - aseptik və antiseptik qaydalara ciddi əməl edilməklə, mütəxəssis həkim tərəfindən götürülür.

**Septik infeksiyaların, sepsisin mikrobiologiyası və diaqnostika prinsipləri**

Mikroorqanizmlərin *qana* *daxil olması* və *orada çoxalması* ilə əlaqədar patoloji proseslər ***bakteriemiya*** və ***sepsis***kimi təzahür edə bilər.

***Bakteriemiya*** (virusemiya, funqemiya, parazitemiya və s.) - *mikroorqanizmlərin qana daxil olub, orada çoxalmadan dövr etməsidir.* Mikroorqanizmlər qana *ekzogen yollarla* (məsələn, travmalar nəticəsində), yaxud orqanizmdə olan infeksiya ocaqlarından daxil ola bilər. Sonuncu hal bakteremik infeksiyalar zamanı müşahidə edilir. Bir çox hallarda simptomsuz olan *bakteriemiya,* bəzən klinik təzahürlərə də malik ola bilər. Mikroorqanizmlərin qısa müddətdə qanda olmasını xarakterizə edən *tranzitor bakteremiya* adətətən simptomsuz olur və diş fırçalayarkən, bəzi stomatoloji manipulyasiyalar, fiziki və emosional gərginik və s. hallarda müşahidə edilir.

***Sepsis*** (lat. *sepsis*-irinləmə) - *mkroorqanizmlərin qana* *daxil olub, orada çoxalaraq* *uzun müddət qalmasıdır.* Septik proseslərdə infeksiyanın *giriş qapısı* məlum deyilsə, buna ***septisemiya,*** daxili orqanlarda *ikincili irinli ocaqlar* yarandıqda isə buna ***septikopiemiya*** deyilir. *Mkrob toksinlərinin* qana keçməsi - ***toksinemiya,*** əsasən *toksinemik infeksiyalar* zamanı müşahidə edilir. Mikroorqanizm infeksiyanın giriş qapısında *lokalizasiya* olunarsa, xəstəliyin əsas identifik simptomları isə onun *ekzotoksinlərinin təsiri* ilə baş verərsə, belə infeksiyalara *toksinemik infeksiyalar* (difteriya, tetanus, botulizm və s.) deyilir. *Bakteremik infeksiyalar* praktik olaraq əksər bakteriyalar tərəfindən törədilə bilər. Bəzi infeksiyalarda bakteremiya xəstəliyin patogenetik xüsusiyyətini ifadə edir. Qram mənfi və qram müsbət bakteriyalarla lörədilən ***bakteremiyalar*** müəyyən xüsusiyəliərinə görə fərqlənir.

*Qram mənfi bakteriemiyalar*, əsasən *Enterobacteriaceae* fəsiləsinin nümayəndələri (*E.coli*, *Klebsiella, Proteus, Serratia, Enterobacter* və s.) və *P.aeruginosa* tərəfindən törədilir. İnfeksiya, daha çox hallarda mədə-bağırsaq traktı, sidik-cinsi yollar və dəri örtüklərindən daxil olur. *Qram mənfi bakteremiyalar* patoqnomik əlamətlərə malik deyil, çox vaxt üşütmə, qızdırma, bəzən ürəkbulanma və qusma ilə təzahür edir. *Endotoksik şok -* qram mənfi bakteriemiyaların ən çox rast gəlinən fəsadlaşmalarından olub, bir-qayda olaraq qana çoxlu miqdarda *endotoksinin* daxil olması ilə əlaqədardır. *Meningitlər* və MSS-nin digər zədələnmələri də *qram mənfi bakteremiyaların* ən ciddi fəsadlaşmalarmdandır. Qram müsbət bakteriemiyalar, əsasən *S.aureus*, *S.epidermidis* və *S.saprophyticus* tərəfindən törədilir. *Stafilokok bakteriemiyası* zamanı törədici, dəri örtüklərindən, eləcə də orqanizmdəki hər hansı infeksiya ocağından daxil olur. Stafilokoklar qana çox vaxt dəridəki infeksiya ocaqlarından daxil olur, dəridə olan irinli proses nahiyyələrinin hətta cüzi palpasiyası belə, stafılokokların qana keçməsinə səbəb ola bilər. Stafilokoklarla kontaminasiya olunmuş müxtəlif tibb alətlərindən (venadaxili katetrlər və s.) istifadə stafilokok bakteremiyasına səbəb ola bilər. *S.aureus* ilə törədilən bakteremiya bədən hərarətinin tez bir zamanda yüksəlməsi, şok əlamətlərilə təzahür edərək ağır gedişə malik olur və ölümlə nəticələnə bilir.

***Bakteriemiya ilə müşayiət olunan infeksiyalar.*** *Qarm yatalağı* və *paratiflər,* nisbətən az hallarda *salmonelloz qastroenteritləri* zamanı törədicilərin qana keçməsi ilə baş verən bakteremiya xəstəliyin əsas klinik simptomlarından birinə - *hərarətin yüksəlməsinə* səbəb olur. *N.meningitidis* infeksiyasının gedişində törədicilərin burun-udlaqdan limfa damarlarına və qana keçməsi ilə generalizasiyalı infeksiya - *meninqokoksemiya* baş verir. Meninqokoksemiyanın patogenezində meninqokokların disseminasiyalı damardaxili laxtalanma sindromunun inkişafına səbəb olan *lipopolisaxaridləri* mühüm rola malikdir. Tromblaşmış damarlardan qansızma səbəbindən *meninqokoksemiyanın* əsas simptomu - *hemorragik səpgilər* əmələ gəlir. Meninqokoksemiyanın əsas klinik təzahürü irinli serebrospinal meningitdir. Qonoreya zamanı nisbətən az (təqribən 1%) hallarda qonokoklar qana keçərək generalizasiyalı infeksiyalar və ekstragenital fəsadlar törədə bilər. Qonokok bakteremiyası - əl, said, ayaq və baldır nahiyyəsi dərisində hemorragik papula və pustulaların əmələ gəlməsinə, bəzi hallarda isə diz, topuq və bilək oynaqlarında tenosinovitlərin və irinli artritlərin inkişafına, bəzən isə endokardit və klinik cəhətdən meninqokok meningitinə oxşar meningitlərin inkişafına səbəb ola bilər.

***Septik infeksiyalar.*** Bakteroidlərlə törədilən *septisemiyanın* əsas törədiciləri - *Bacteroides fragilis* və *Prevotella melaninogenica* çox vaxt digər bakteriyalarla assosiasiya halında aşkar edilir. *P.melaninogenica* əsasən ağız boşluğundan, *B.fragilis* isə mədə-bağırsaq traktındakı ilkin ocaqdan qana daxil olur. Ağız boşluğunda və mədə-bağırsaq traktında kiçik travmalar belə, bu bakteriyaların septik proses törətməsinə səbəb ola bilər. Bu bakteriyalarla törədilən septisemiya, adətən digər qram mənfi bakteriyaların törətdiyi sepsislərdən mülayim gedişinə görə fərqlənir. Septik şok nisbətən az hallarda müşahidə edilir, sarılıq, tromboflebit, ağciyər, qaraciyər və beyində abseslər müşahidə edilə bilər. *Klostridilərlə* törədilən *septisemiya* zamanı törədicilər çox vaxt digər anaerob və aerob bakeriyalarla assosiasiya halında aşkar edilir. Əsas törədici *C.perfringens* bağırsaq traktından və öd yollarından, bəzi hallarda isə abortlardan sonra uşaqlığın selikli qişalarından qana daxil olur. Yüksək hərarət, damardaxili hemoliz, arterial hipotenziya və şok - *ölümlə* nəticələnə bilər.

**Mikrobioloji diaqnostikası.** Əsasən ***qanın bakterioloji müayinəsinə*** əsaslanır. Qan dirsək venasından aseptik şərtlərə ciddi əməl etməklə, antibakterial müalicə başlayana qədər, yaxud istifadə edilən dərman preparatının orqanizmdən eliminasiyası üçün müəyyən müddət keçdikdən sonra götürülməlidir. Qanın *bakterioloji müayinəsi* qandan törədicinin əldə edilməsinə - *hemokulturanın alınmasına* əsaslanır.