

**Azərbaycan Tibb Universiteti**  
**Patoloji anatomiya kafedrası**

**“Patoloji anatomiya-2” fənnindən**  
**7-ci mühazirə**

**İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRİN**  
**PATOLOJİ ANATOMİYASI**

**Tibb ü.f.d., Dos. Fikrət Əliyev**

# VİRUS İNFEKSİYALARI

- **Virus infeksiyaları** - bütün növ canlı orqanizmlərdə hüceyrədaxili parazit həyat sürə bilirlər.
- Hüceyrədən kənar şəraitdə viruslara *virion* deyilir, bu zaman onlar özlərini makromolekullar kimi aparırlar.
- Yalnız hüceyrələrə daxil olduqdan sonra özlərini canlı varlıqlar kimi aparır və artıb çoxalırlar.
- Bütün viruslar tərkibindəki nuklein turşularının tipindən asılı olaraq 2 böyük qrupa bölünürlər:
- **DNT-tərkibli viruslar** - bu qrupa 5 virus ailəsi daxildir.
- **RNT-tərkibli viruslar** - bu qrupa isə 10 virus ailəsi daxildir.

# Virusların xüsusiyyətləri

- Viruslar mərkəzdə nukleoproteiddən, onun ətrafında isə bir və ya ikiqat qılafdan (**kapsid**) ibarətdir.
- Kapsid bir qat olarsa buna **sadə virus**, ikiqat olarsa buna **mürəkkəb virus** deyilir.
- Hal-hazırda insan orqanizmində məskunlaşa biləcək virusların 400-dən çox növü var.

# Viruslar tərəfindən hüceyrələrdə baş verən morfoloji dəyişikliklər

- Hüceyrələrin membranları zədələnir, keçiricilik artır.
- Hüceyrələrdə DNT, RNT və digər zülal sintezi pozulur.
- Viruslar immunodepressiv təsirə malikdirlər.
- Viruslar sitopatik və sitolitik təsirə malikdirlər - *nekroz*.
- Virusların vazoparalitik təsirləri - *diapedez qansızmaları*.
- Virusların neyroparalitik təsirləri - *sinir iflicləri*.
- Viruslar autoimmun proseslərə səbəb olurlar.
- Viruslar hüceyrələrin genetik aparatında mutasiya törədərək onlarda protoonkogenlərin aktivləşməsinə və şişlərin əmələ gəlməsinə səbəb olurlar və s.



# **AİDS/QİÇS xəstəliyi**

**İnsan İmmuncatışmazlığı Virusu  
(İİV/HİV-virusu) tərəfindən törədilir!**

# HIV-in yaranması tarixi

- **1983-cü ildə** virus L.Montanye və **1984-cü ildə** R.Qallo tərəfindən aşkar edilmişdir.

Həmin virus – **Lymphadenopathy Associated Virus (LAV)** – yəni **Limfadenopatiya ilə əlaqəli virus** adlandırılmışdır.

- **1985-ci ildə** virus qan, sperma, süd və bəzi digər mayelərində aşkar olunmuşdur.

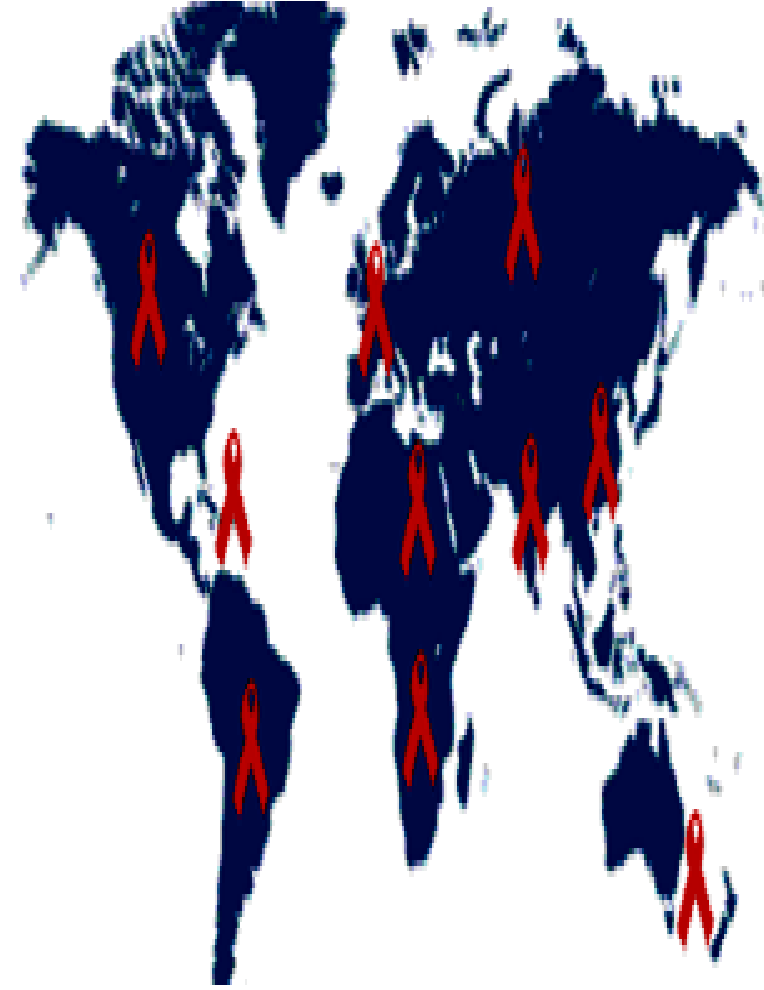


- **1986-cı ildə** Virusların Nomenklaturası üzrə Beynəlxalq Komitə bu virusu **İnsanın İmmunçatışmazlığı Virusunu (İİV)** adlandırmağı təklif etdi.
- Beləliklə, onun AİDS-in törədicisi faktoru təsdiqləndi.
- **1988-ci ildə** Amerika rəssamı Frank Mur qırmızı lenti AİDS-lə mübarizə simvolu kimi təsis etmişdir.



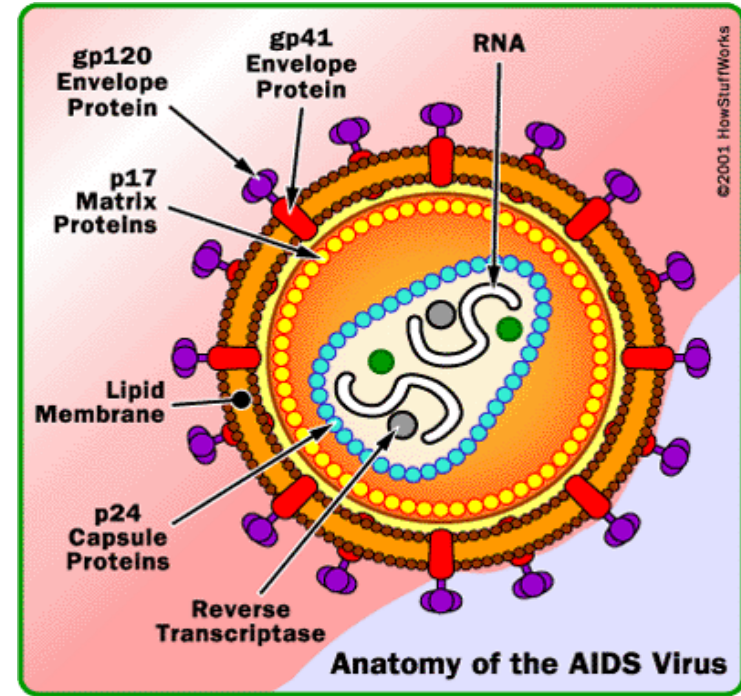
# EPİDEMİOLOJİ VƏZİYYƏT

- Dünyadakı HIV-lə əlaqədar vəziyyəti pandemiya kimi qiymətləndirmək olar.
- Ölüm sayına və cəmiyyətə vurduğu ziyanın səviyyəsinə görə onu dünya müharibələri ilə müqayisə etmək olar.

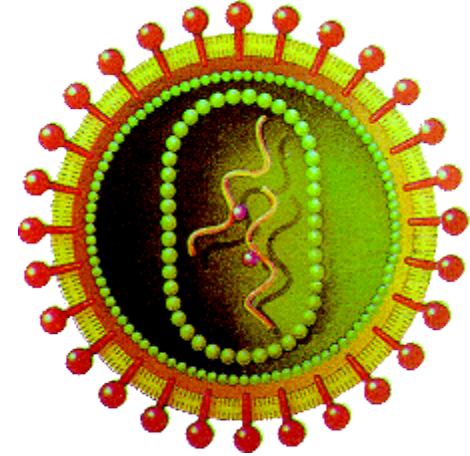


# TÖRƏDİCİSİ

- QİÇS xəstəliyinin törədicisi retroviruslar qrupunun lentiviruslar yarımqrupuna daxil olan insana aid III tip T-limfotrop viruslardır - (HTLV - III)



# HIV-in xüsusiyyətləri



- Virusun tez-tez mutasiyaya uğrama qabiliyyəti var.
- İnsan orqanizminin immun, sinir və digər orqan və sistemlərinin hüceyrələrini zədələyir.

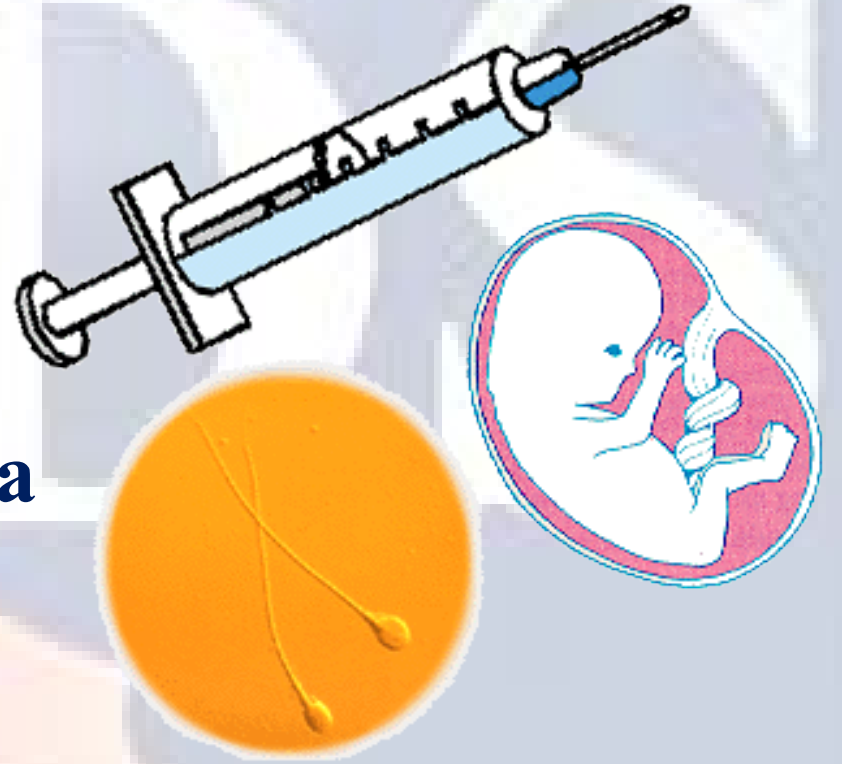
# İnfeksiya mənbəyi

HİV-ə yoluxma yalnız yoluxmuş insandan baş verə bilər.  
HİV-ə yoluxmuş insan həyatının sonunadək infeksiyanın mənbəyi olmaqda davam edir.

**Buna görə də HİV/AIDS –in yoluxma yollarını və ondan qorunma üsullarını bilmək vacibdir!**

# HIV-in ötürülmə yolları

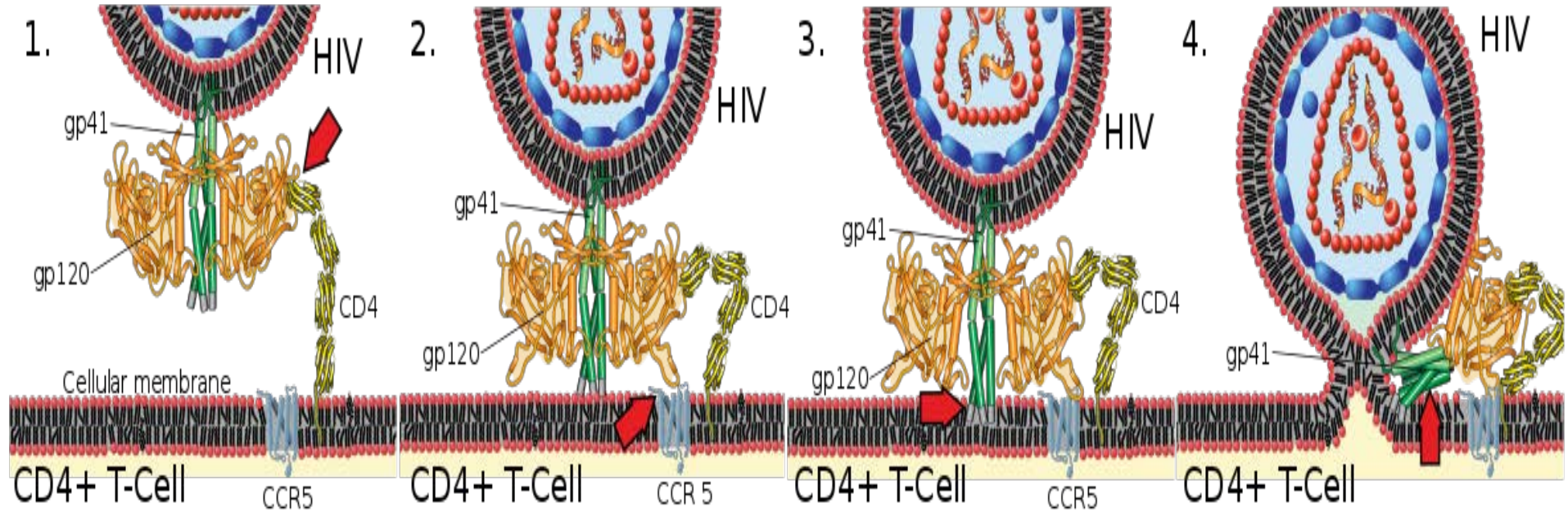
1. Cinsi yolla
2. Qan vasitəsi ilə -  
damardaxili
3. Yoluxmuş anadan uşaq   
- transplasentar yolla





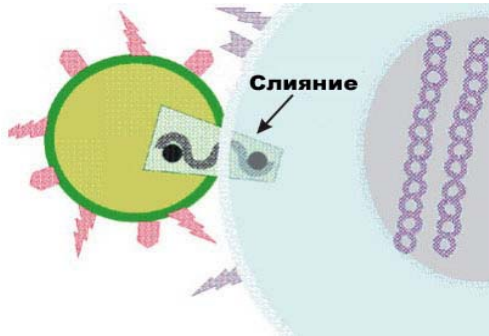
- HIV epidemiyasınının əmələ gəlməsindən əvvəl taun, vəba və s. kimi on minlərlə insan həyatına son qoyan xəstəliklər mövcud idi.
- Lakin bu xəstəliklər müəyyən regionda yayılırdı, bütün dünyanı əhatə etmirdi.
- HIV isə bütün dünya ölkələrini əhatə edir və ildən-ilə milyonlarla yoluxanların və ölənlərin sayı sürətlə artmaqda davam edir.

QİÇS viruslarının kapsidində olan qlikoproteidlərin biri sitolemmasının üzərində CD4 antigeni (reseptoru, molekulu) olan hüceyrələrlə spesifik birləşmək qabiliyyətinə malikdir. Qana düşmüş viruslar bu hüceyrələrlə birləşir və onların sitoplazmasına daxil olur. Əks-transkriptaza yolu ilə hüceyrələrdə virusun DNT-dublikatı yaranır və hüceyrənin xromosomlarında yerləşir. QİÇS-viruslara məxsus olan və hüceyrələrdə ömürlük qalan bu genetik material hüceyrələrin bölünüb-çoxalması zamanı onlardan yaranan hüceyrələrə də ötürülür.

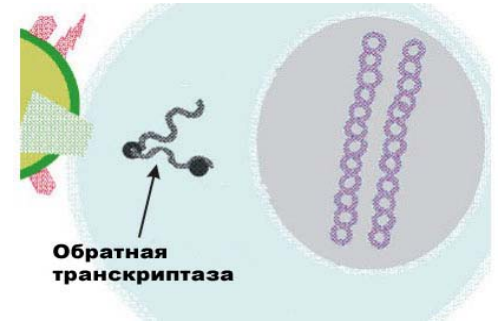


# HIV-in həyat dövriyyəsi

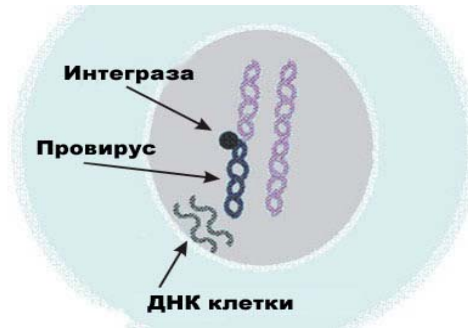
## I Bağlanma



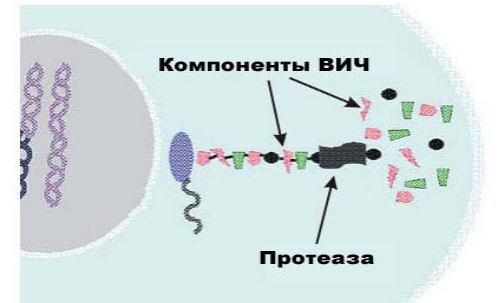
## II Transkripsiya



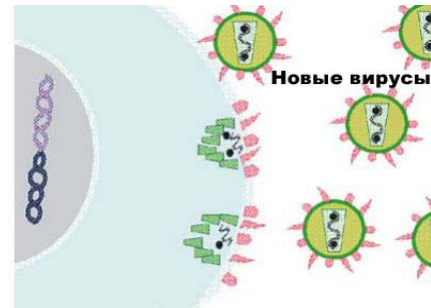
## III İnteqrasiya



## IV Replikasiya



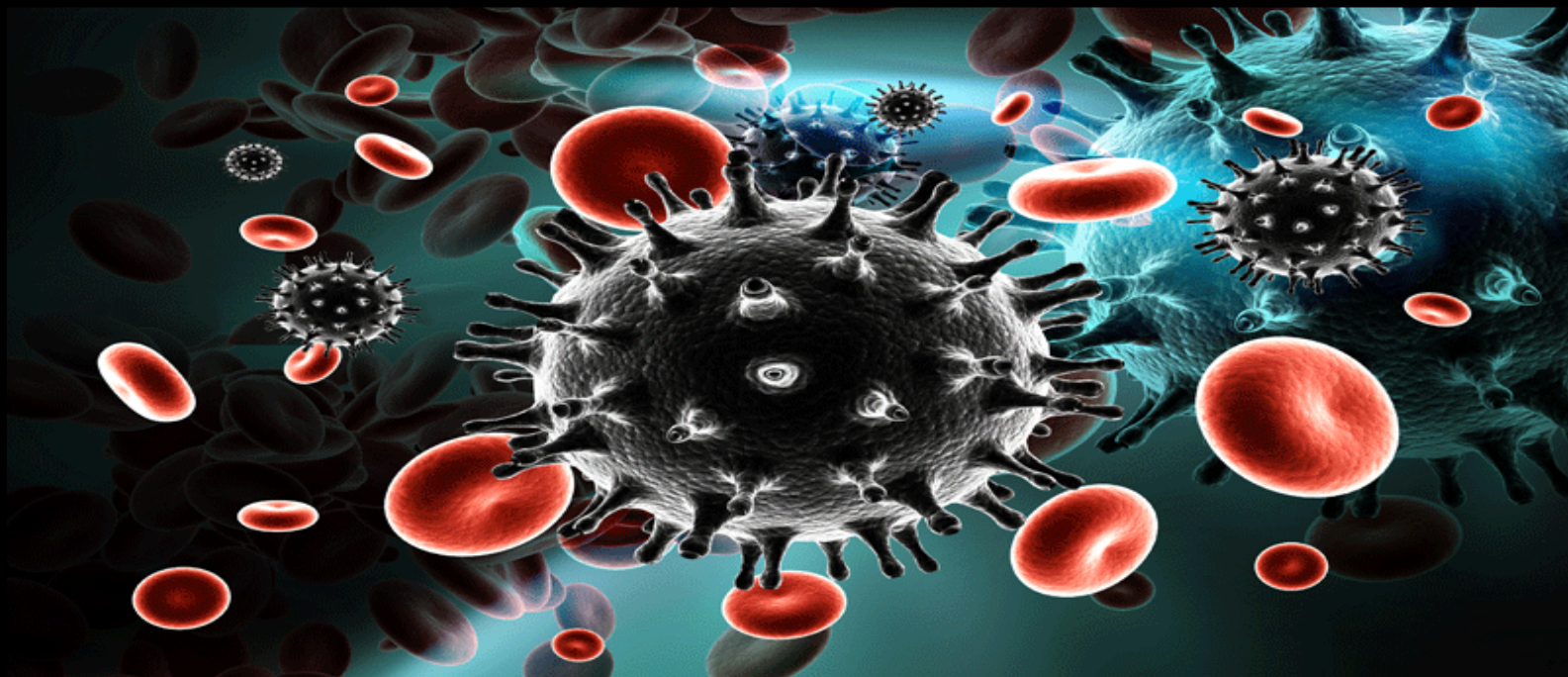
## V Yeni virusların yaranması



- Viruslarla zədələnmiş T-helper-limfositlər özlərinə çoxlu miqdarda sağlam limfositləri də birləşdirərək onları da inaktivləşdirirlər.
- T-helper-limfositlərlə ( $T_4$ ) T-supressor-limfositlər ( $T_a$ ) arasındakı qarşılıqlı funksional münasibət və nisbət kəskin şəkildə pozur.
- Viruslar immun sistemə təsir edərək öz antigenlərinə qarşı anti-QİÇS- antitellər və sitotoksik T-killerlər hazırlatdırır.
- Monositlərə (makrofaqlara) təsir edərək onların xemotaksis və sitotoksiki qabiliyyətlərini kəskin şəkildə zəiflədir.
- QİÇS-viruslar qandakı sağlam T-helper-limfositlərə təsir edərək onları yad antigen tanımaq qabiliyyətindən məhrum edirlər.



Beləliklə, QIÇS-virusların T-helper-limfositlərdə kəmiyyət və keyfiyyət dəyişiklikləri törətmələri, eləcə də makrofaqları kobud şəkildə zədələmələri ilə əlaqədar orqanizmdə immun sistemin ağır iflici baş verir, hüceyrə tipli, həmçinin humoral tipli immun reaksiyalar sönür.



# **QİÇS xəstəliyi öz inkişafında aşağıdakı mərhələləri keçirir:**

- Latent dövr
- Generalizə olunmuş limfadenopatiya mərhələsi
- QİÇS-önü mərhələ
- QİÇS mərhələsi

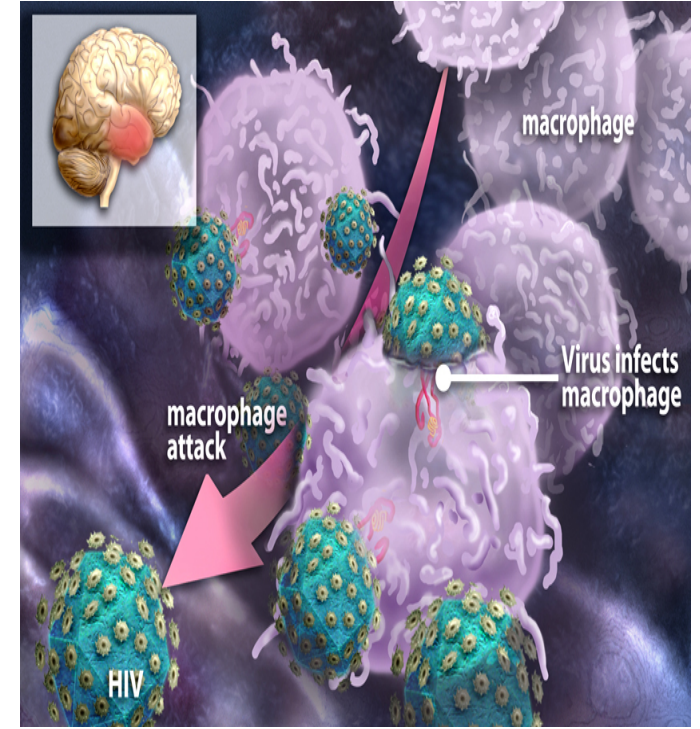
# Latent dövr

- Bir neçə həftədən bir neçə ilə qədər (hətta 15 il) ola bilər.
- Latent dövrün müddəti yoluxma zamanı orqanizmin immun sisteminin vəziyyətindən, virusun konsentrasiyasından (miqdarından) və yoluxma mexanizmindən asılıdır.
- Latent dövrdə xəstənin qanında QİÇS-viruslar və onlara qarşı yaranmış anti-QİÇS-antitellər aşkar olunur.
- İlk dövrlərdə qanda kəskin şəkildə artan virusların miqdarı təxminən 1,5-2 ay sonra antitellərin təsiri ilə azalır.



# Generalizə olunmuş limfadenopatiya mərhələsi

- Təxminən 3-5 il davam edən bu mərhələdə müxtəlif qrup limfa düyünləri bir neçə ay müddətində böyümüş olurlar.
- Xəstələrdə xroniki limfadenopatiya sindromu inkişaf edir.
- Belə limfa düyünlərinin mikroskopik müayinəsi zamanı onlarda B-zonanın qeyri-spesifik follikulyar hiperplaziyası aşkar olunur.





# QİÇS-önü mərhələ

- Bir neçə il davam edir.
- Bu dövrdə artıq başlanmaqda olan immun çatışmazlıq fonunda xəstələrdə limfadenopatiya, qızdırma, diareya, tərləmə, ümumi əzginlik və zəiflik (asteno-vegetativ sindrom əlamətləri), arıqlama müşahidə edilir, tez-tez yuxarı tənəffüs yollarının virus infeksiyaları, piodermiyalar, dәмrov və s. patologiyalar meydana çıxır.

# QİÇS mərhələsi

- Təxminən 2 il davam edir.
- Bu mərhələdə immun sistemin tam iflici ilə əlaqədar qanda anti-QİÇS-antitellər demək olar ki, aşkar olunmur, QİÇS-virusların miqdarı isə əksinə kəskin şəkildə yüksəlir.
- Xəstələrdə tez-tez və ağır gedişə malik opportunist infeksiyalar, kaxeksiyalar, bədxassəli şişlər baş verir.

QİÇS xəstəliyi zamanı üzv və toxumalarda çoxsaylı morfoloji dəyişikliklər inkişaf edir.

## **Limfa düyünlərində**

- İlk mərhələlərdə qeyri-spesifik reaktiv hiperplaziya olsa da, sonuncu mərhələdə limfoid toxumanın sıradan çıxması ilə əlaqədar onlar həcmcə çox kiçilir və hətta çox çətinliklə aşkar olunurlar.

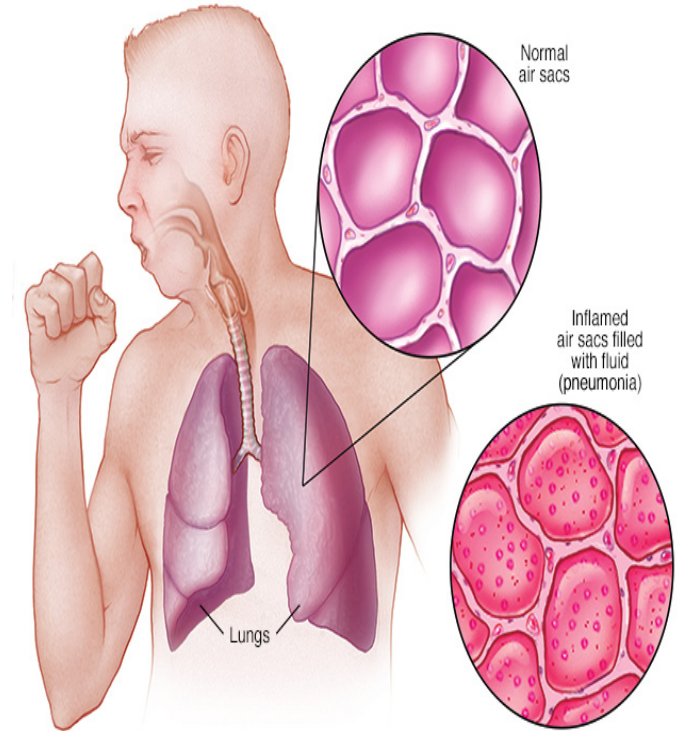
# QIÇS xəstəliyi zamanı **mərkəzi sinir sistemində** **inkişaf edən morfoloji dəyişikliklər**

- QIÇS-ensefalomielit inkişaf edir.
- Proses əsasən qabıqaltı nüvələr nahiyəsində və beyin toxumasının ağ maddəsində baş verir.
- Bu nahiyələrdə sitoplazmalarında viruslar olan qliya hüceyrələrindən ibarət xırda düyüncüklər əmələ gəlir, onurğa beyninin ön və arxa buynuzlarında ağ maddənin xırda ocaqlar şəklində vakuolizasiyası və yumşalması baş verir.



# Opportunist infeksiyalar

- Opportunist infeksiyalar QİÇS zamanı adətən ağır və residivli gedişə malik olurlar, çətin müalicə olunur və yaxud da müalicəyə tabe olmurlar, generalizasiyaya meyli olurlar.
- Bütün opportunist infeksiyalar içərisində QİÇS xəstəliklərində daha çox **pnevmosist mənşəli pnevmoniyalar** rast gəlinir



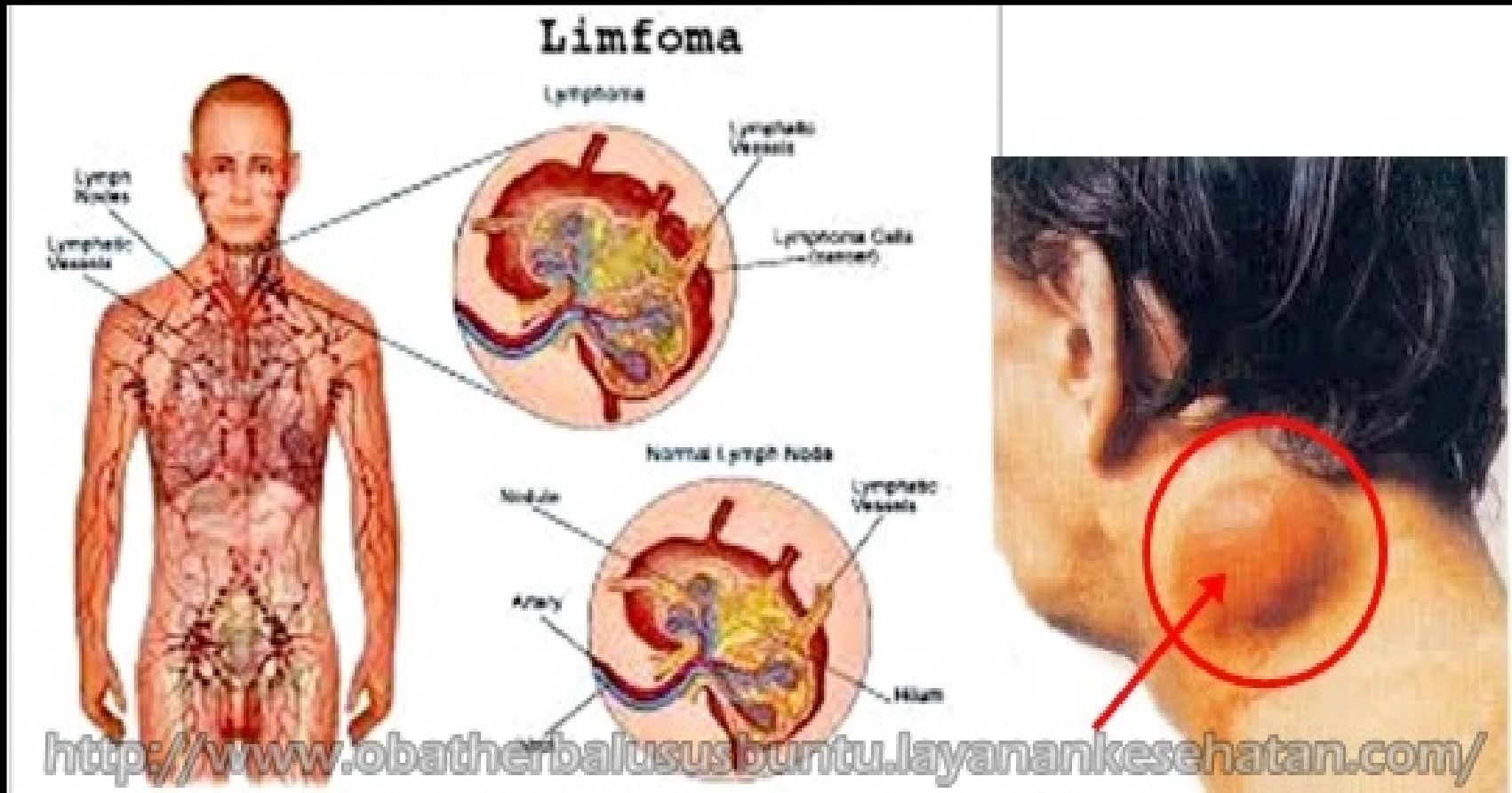
# Bədxassəli şişlər

- Bədxassəli şişlər içərisində QİÇS zamanı daha çox inkişaf edən **Kapoşi sarkoması** və **limfomalardır** (qan sisteminin regionar şişləri).
- Kapoşi sarkoması adətən ayaq-baldır nahiyəsində dəridə çoxlu miqdarda qırmızımtıl rəngli düyüncüklər şəklində meydana çıxır.
- Kapoşi sarkoması QİÇS zamanı daha bədxassəli gedişə malik olur, az müddətdə bədənin digər nahiyələrinə - limfa düyünlərinə, bütün daxili üzvlərə yayılır.

## Kapoşi sarkoması



# LIMFOMALAR



# QIÇS XƏSTƏLİYİNİN KLİNİKİ FORMALARI

- **Ağciyər sindromu variantı** (80% hallarda rast gəlinir) və ya *QIÇS-in ağciyər forması*
- **Mərkəzi sinir sistemi variantı** və ya *QIÇS-in serebral forması*
- **Mədə-bağırsaq sindromu variantı**
- **Naməlum etiologiyalı qızdırma variantı.**

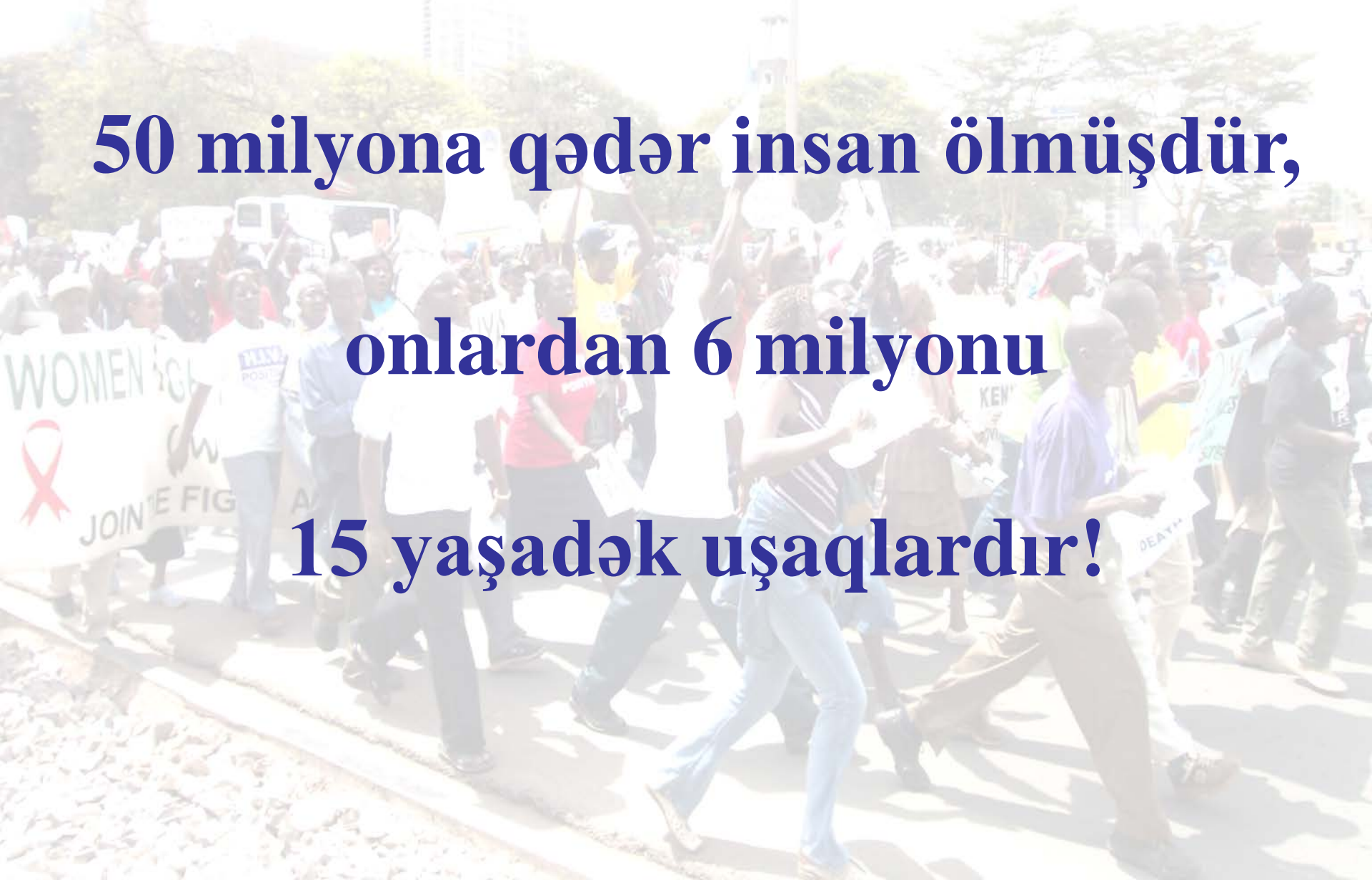


**Artıq dünyada HIV infeksiyasından**

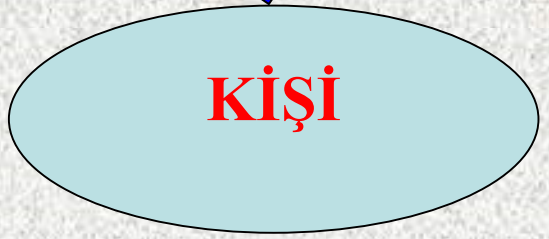
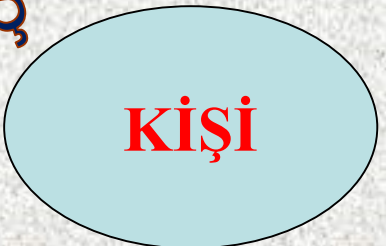
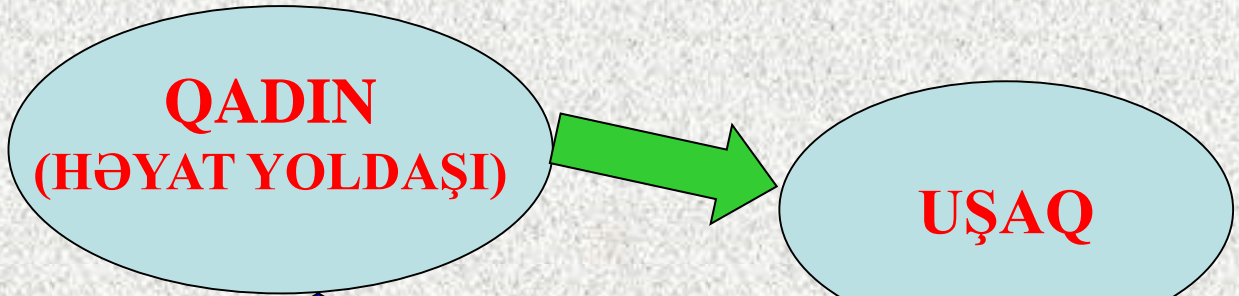
**50 milyona qədər insan ölmüşdür,**

**onlardan 6 milyonu**

**15 yaşadək uşaqlardır!**



YOLUXMALAR NECƏ  
BAŞ VERƏ BİLƏR



# HIV-i necə aşkar etmək olar?

İnsanın yoluxub-yoluxmamasını aşkar etmək üçün yeganə yol müayinə olunmaqdır.





# MÜALİCƏ

**Hazırda HIV-i qanda məhv edə biləcək dərman preparatlarının təkmilləşdirilməsi prosesi gedir.**

**Bu günə mövcud olan dərman preparatları HIV-infeksiyasının inkişafını yalnız müvəqqəti ləngidir.**

**Effektiv peyvəndin hazırlanması istiqamətində tədqiqatlar aparılır.**



***1 Dekabr- Ümumdünya QİÇS günüdür.***

***18 May - QİÇS-dən dünyasını dəyişən insanların  
Ümumdünya xatirə günüdür.***



# Skarlatina

- Ümumi intoksikasiya əlamətləri, angina və dəridə səpkilərin əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunan kəskin infeksiyon xəstəlikdir.

## *Etiologiyası*

- Törədicisi A qrupundan olan  $\beta$ -hemolitik streptokokklardır.
- Əsas xüsusiyyətlərindən biri onun toksin əmələ gətirməsidir.

# Skarlatina

- Xəstəliyi törədən A-qrupuna məxsus olan beta-hemolitik streptokokk olmasına baxmayaraq, skarlatinanın əmələ gəlməsində əsas rolu uşağın orqanizmində antitoksik immunitetin səviyyəsi oynayır.
- Əgər antitoksik immunitet yoxdursa, onda streptokokk infeksiyası skarlatina kimi formalaşır.
- Bu immunitet olduqda, infeksiya angina, faringit, simptomuz infeksiya şəklində təzahür edir.









# Skarlatinanın epidemiologiyası

- **Skarlatina** - (*İtalyanca* “al qırmızı”) - kəskin antroponoz infeksiyadır.
- İnfeksiya mənbəyi - skarlatinanın aşkar və gizli forması olan xəstələr, həmçinin streptokokk infeksiyasının digər formaları ilə olan xəstələr aiddir.
- Epidemik proses soyuq yerlərdə 2-3 ildən bir enməsi və qalxması ilə təsadüf edilir.
- Payız-qış aylarında daha çox rast gəlinir.

# Skarlatina

- Ən çox məktəbəqədər və kiçik məktəbyaşlı uşaqlar xəstələnir.
- 1 yaşa qədər uşaqlar skarlatinaya çox nadir hallarda yoluxurlar, bu transpləntar immunitetin və erkən yaşlı uşaqlarda streptokokk toksininə qarşı fizioloji areaktivliyin olması ilə izah olunur.
- Əsas yoluxma yolu hava-damcı yolu ilədir.
- Yoluxma əmsalı - 40%-dir.
- Xəstəliyin birinci günündən xəstələr yoluxucu olurlar.

# Skarlatinanın patogenezi

- Klinik inkişaf streptokokların **toksik, septik və allergik təsiri** ilə əlaqədardır.
- Streptokokk daxil olduğu selikli qişada və dərinin zədələnmiş yerində iltihab törədir.
- Limfatik yollar və səthi damarlar ilə törədici regionar limfa düyünlərinə keçir, qanda  $\beta$ -hemolitik streptokokların toksiki substansiyası meydana çıxır və bu toksin ürək-damar sistemində, sinir və endokrin sistemlərinə təsir edir.

# Skarlatina

- **Toksiki sindrom** - temperaturun yüksəlməsi, səpki, baş ağrıları, qusma, simpatik mənşəli damar dəyişiklikləri, hemorragik mənşəli pozğunluqlar, böyrəküstü vəzi qabığına qansızmalar, baş beynin ödemisi, miokarda distrofik dəyişikliklər, vegetativ sinir sisteminin zədələnməsi.



# Skarlatina

- *Skarlatinanın patogenezinə septik xətt* - streptokokların septik təsiri ilə əlaqədardır.
- Giriş qapısında irinli və nekrotik dəyişikliklərin baş verməsi və irinli ağırlaşmaların olması ilə xarakterizə olunur.
- Bu zaman əlavə irinli otit, limfadenit, adenofleqmona, artrit şəklində təzahür edir.
- *Patogenezin allergik xətti* - orqanizmin hemolitik streptokoklarla və orqanizmin parçalanmış toxumalarının antigenləri ilə sensibilizasiyası nəticəsində əmələ gəlir.
- Allergiya daha çox xəstəliyin 2-ci və 3-cü həftəsində əmələ gəlir.



# Skarlatinanın patomorfologiyası

- Morfoloji dəyişikliklər toksinin və bilavasitə mikrobun özünün təsiri ilə əlaqədardır.
- **Giriş qapısı** badamcıqların, udlağın selikli qişası, nadir hallarda yara və yanıq səthləridir.
- Yerli proses ödem, hiperemiya, toxumaların leykositə infiltrasiyası ilə xarakterizə olunur.
- Kataral, irinli və ya nekrotik iltihab qeyd edilir.



# Skarlatinanın patomorfologiyası

- Kiçik nöqtəvari səpki dərinin hiperemiyalaşması fonunda əmələ gəlir.
- **Mikroskopik müayinədə** kiçik zədələnmə ocaqları şəklində perivaskulyar infiltrasiya və dərmanın orta dərəcədə ödemə aşkar olunur.
- Ekssudat epidermisə hopur, parakeratoz təzahür edir.
- Sonradan buynuz qatın soyulması (ovucun və pəncənin lövhəşəkilli soyulması) baş verir.
- Daxili üzvlərdə (böyrək, miokard, qaraciyər) distrofik dəyişikliklər və skarlatinaya xarakterik olan eozinofil mielositlər də qarışıq interstisial limfohistiositar infiltrasiya əmələ gəlir.



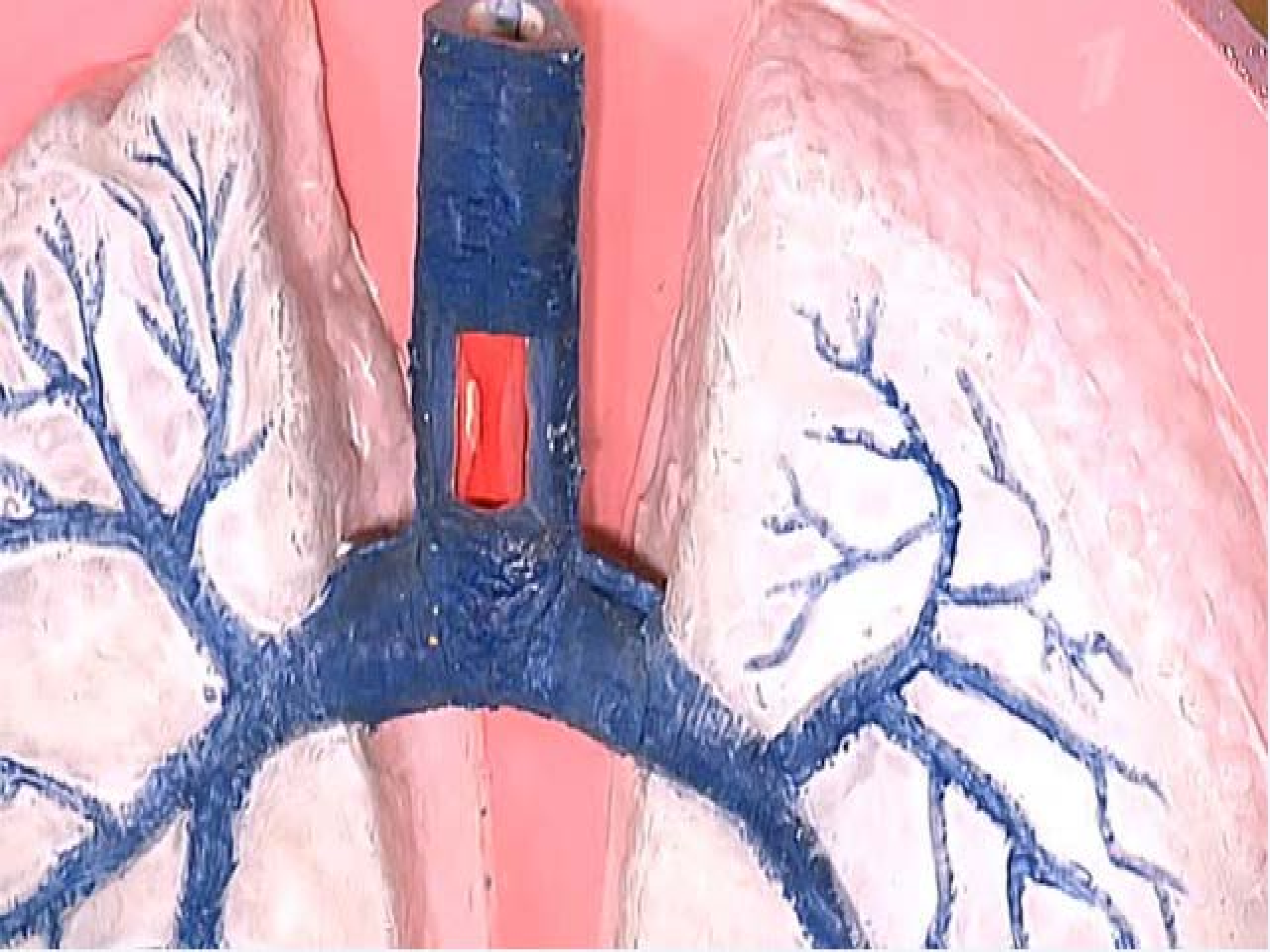




# Skarlatinanın patomorfologiyası

- Mikrosirkulyasiya pozulur.
- Baş beyində vegetativ qanqliyalarda qan dövranı pozğunluqları və neyronlarda distrofik dəyişikliklər mümkündür.
- **Ən ciddi ağırlaşma** poststreptokokk qlomerulonefritin, sonralar isə nefrosklerozun baş verməsi hesab edilir.
- Septiki ağırlaşmalar olduqda nekrotik proseslər, irinli proseslər üstünlük gələ bilər: belə hallarda nekrotik otitlər, boynun bərk fleqmonası, irinli traxeobronxit və s. baş verir.





# Skarlatinanın klinikası

- Skarlatinanın inkubasiya dövrü 2-7 gündür.
- O bir neçə saatdan 12 sutkaya qədər dəyişə bilər.
- Bədənin temperaturu kəskin dərəcədə yüksəlir.
- Udqunduqda boğazda ağrıdan, baş ağrılarından şikayət edirlər.
- Çox vaxt bir dəfə qusma olur.
- Bir neçə saatdan sonra bədəndə hiperemiyalaşmış dəri fonunda çəhrayı rəngli nöqtəşəkilli səpkilər meydana çıxır.
- Üzdə səpkilər yanaqda olur, burun-dodaq üçbucağında olmur.

- Xəstənin **xarici görkəmi** xarakterikdir - gözləri parıldayır, üzü parlaq, azacıq şişkin, yanaqları alovlanmış olur, o da solğun burun-dodaq üçbucağından kəskin seçilir (**Filatov üçbucağı**).
- Dərinin təbii büküşlərində, gövdənin yan tərəflərində, qarının aşağı hissəsində, ətrafların bükücü səthlərində, qoltuq, dirsək və qasıq büküşlərində daha çox olur.
- Həmin yerlərdə səpkilərin sıxlaşması nəticəsində hemorragik xarakterli tünd qırmızı zolaqlar əmələ gəlir (**Pastia simptomu**).









*Alovlanan əsnək (Filatova görə)*

*Moruğabənzər dil, aovlu dil, məməcikli dil*

*Toksiki ürək*

*Ağ dermoqrafizm*



# Skarlatinanın formaları

- 1. Yüngül forma** - bütün əlamətlər meydana çıxır.
  - 80-90% hallarda rast gəlinir.
  - Temperatur kəskin olaraq 38-38,5°C-yə qədər qalxır.
  - İntoksikasiya əlamətləri süst olur, çox vaxt bir dəfə qusma olur.
  - Angina kataral xarakterli olur.



# Skarlatinanın formaları

**2. Orta ağır forma** -10-20% hallarda təsadüf olunur.

- Temperatur 39-40<sup>0</sup>C-yə qədər qalxır.
- Təkrar qusma, oyanıqlıq, yuxunun pozulması, qısamüddətli sayıqlama, angina, kəskin regionar limfadenit.
- 5-7 gün çəkir.
- Tam sağalma 2-3 həftəyə olur.

# Skarlatinanın formaları

**3. Ağır forma** - toksik, septik və toksiko-septik formaları var.

- 0,5% hallarda rast gəlinir.
- Temperatur  $40^{\circ}\text{C}$ -dən yuxarı qalxır.
- Çoxsaylı qusma, baş ağrıları, huşun qaralması, qıcolmalar, sayıqlama və meningeal əlamətlər olur.
- Simpatikoparez və kollaps əlamətləri də ola bilər.

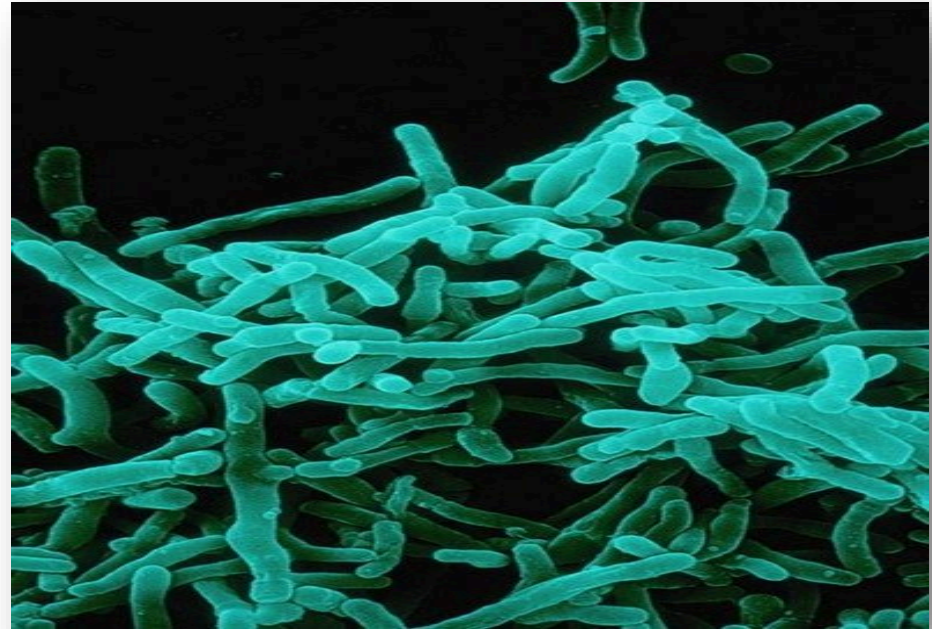
# Difteriya





# Difteriya

- Törədiciyi korinebakteriyalar ailəsinə məxsus toksigen difteriya korinebakteriyalarıdır (bunlara *Löfler* çöpləri də deyilir).
- Löfler çöpləri qram müsbət toksigen bakteriyalar olub, spor əmələ gətirmirlər, çox güclü toksiki xüsusiyyətlərə malik ekzotoksinlər ifraz edirlər.



# Difteriya

- Bu ekzotoksinlər vasitəsilə *sitopatik, vazoparalitik və neyroparalitik* təsir meydana çıxır.
- Qana keçmiş və toksemiya törətmiş ekzotoksinlər ilk növbədə ürək-damar sistemində, xüsusilə də miokarda və mikrosirkulyator damarlara, sinir sistemində və böyrəküstü vəzlərə təsir edir.

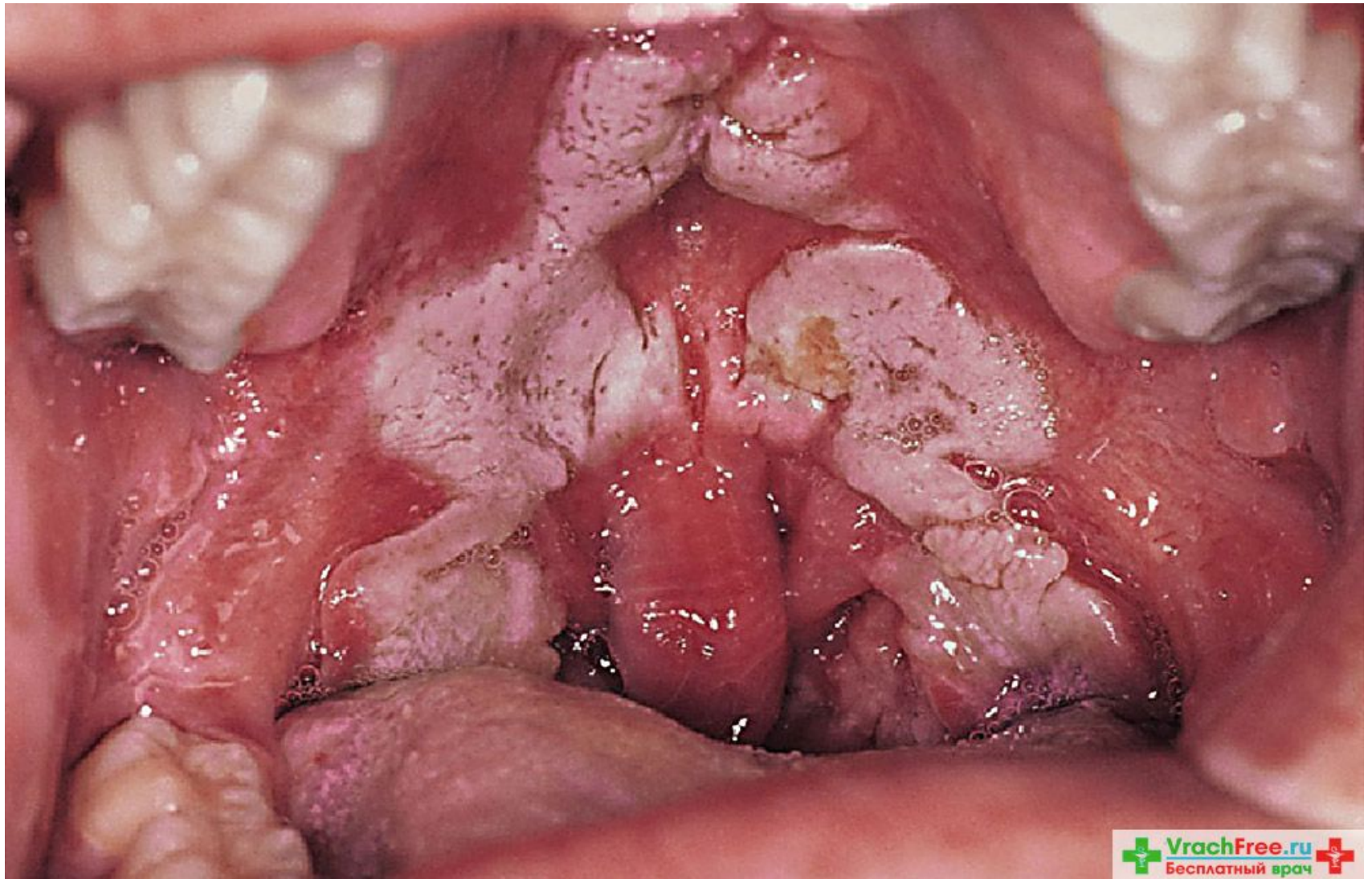
## **Difteriya ekzotoksini 4 fraksiyadan ibarətdir:**

1. Nekrotoksin
2. Hemolizin
3. Neyraminidaza
4. Hialuronidaza

# Difteriya

- ***Nekrotoksinin*** təsiri ilə difteriya çöpləri lokalizə olunduqları yerlərdə selikli qişa epitellərinin nekrozunu törədir (*sitopatik təsir*).
- Həmin nahiyədə damarların kəskin doluqanlılığı, genişlənməsi və keçiriciliklərinin yüksəlməsi baş verir (*vazoparalitik təsir*).
- Toxuma tromboplastininin təsiri nəticəsində əmələ gələn fibrin telləri nekrozlaşmış örtük epitellərinə hopur və fibrinoz ərp əmələ gətirirlər.
- Əmələ gələn fibrinoz ərpin qalınlığı nekrozun qalınlığından və selikli qişanın örtük epitelinin növündən asılı olur.

# Difteriya zamanı fibrinoz ərp



# Difteriya

- ***Hemolizin*** hemolizedici təsirə malik olub, hemorragik sindromun əsasını təşkil edir.
- ***Hialuronidaza*** damar keçiriciliyini daha da gücləndirir.
- ***Neyraminidaza*** sanki tənəffüs fermenti olan sitoxrom B-ni əvəz edir.
- Sinir hüceyrələrində toxuma tənəffüsü pozulur, xolinergik proseslər dəyişir, katexolaminlərin sintezi pozulur (*neyroparalitik təsir*).



# Difteriyanın klinik formaları

## 1. Tipik klinik gedişli difteriya.

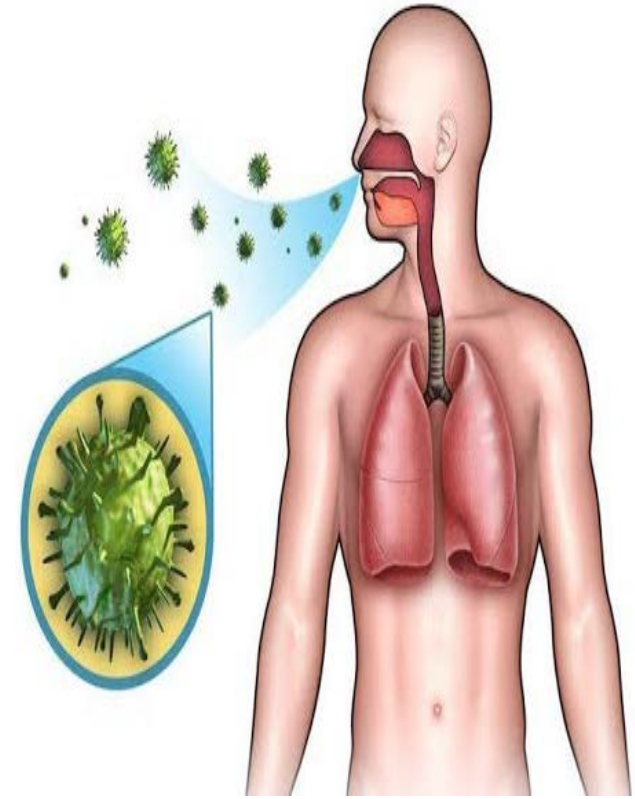
- yüngül dərəcəli
- orta
- ağır forma

## 2. Atipik klinik gedişli difteriya.

- kataral forma
- hipertoksiki forma
- hemorragik forma

# Lokalizasiyasından asılı olaraq difteriyanın klinik-morfoloji formaları

- Difteriyanın əsnək forması
- Difteriyanın yuxarı tənəffüs yolları forması



# Difteriyanın əsnək forması. Yerli dəyişikliklər

- Əsnəyin, damaq badamcıqlarının, udlağın selikli qişalarında baş verir.
- Difteritik fibrinoz iltihab baş verir.
- Bu nahiylərdə selikli qişanın örtük epiteli hüceyrələri kompakt yerləşir, bir-biri ilə hüceyrəarası körpücüklərlə əlaqələnilirlər.
- Altdakı birləşdirici toxuma elementləri ilə möhkəm bitişmiş olduğu üçün fibrinoz ərplər çətin qopur, qopduqda isə yaralar, qanaxmalar baş verir.
- Fibrinoz ərpin içindəki difteriya çöpləri bəlgəmlə xaric ola bilmədiyinə görə toksinlərinin qana sorulması üçün əlverişli şərait yaranır.



Tonsillitis



Diphtheria

- Boynun regional limfa düyünlərində hiperplaziya, ödem, kəskin doluqanlılıq, qansızma v  nekroz ocaqları görünür.
- Limfa düyünləri hərəkətli v  ađrılı olur.



# Difteriyanın əsnək forması.

## Ümumi dəyişikliklər

- Ürəkdə interstitsial miokardit inkişaf edir.
- İnterstitsiada ödem, limfo-histiositar infiltrasiya meydana çıxır, damarlar kəskin genişlənmiş və doluqanlı olur.
- Kardiomyositlərdə parenximatoz zülal və piy distrofiyaları, destruktiv dəyişikliklər - mioliz meydana çıxır.
- Kameralar genişlənir, dilatasiyaya uğrayır, yumşalır, əzginləşir.
- Xəstəliyin 2-ci həftəsinin əvvəllərində baş verir və ölümlə nəticələnə bilər - buna *ürəyin erkən iflici* deyilir.



# Difteriyanın əsnək forması.

## Ümumi dəyişikliklər

- **Sinir sistemində** patomorfoloji dəyişikliklər əsasən boyun nahiyəsində yerləşən periferik sinir lifləri və sinir qanqlionlarında baş verir.
- Belə sinir strukturlarına azan sinirin nodoz qanqlionu onurğa beyni buynuzları, boyun simpatik qanqlionları, dil-udlaq və diafraqma sinirləri aiddir.
- Sinir liflərində parenximatoz nevrit, distrofiya, kariopiknoz, kariolizis, nekroz baş verir.
- Baş verən dəyişikliklər 1,5-2-ci aylarda innervasiya etdiyi üzv və toxumaların iflici ilə nəticələnir.
- Ürəyin innervasiyasında iştirak edən sinir liflərinin destruksiyası ilə əlaqədar *ürəyin gecikmiş iflici* meydana çıxır.

# Difteriyanın əsnək forması.

## Ümumi dəyişikliklər

- **Böyrəklərdə** proksimal və distal qıvrım kanalcıqlarının epitelələrinin nekrozlaşması-nekrotik nefroz baş verir.
- *Klinikada* kəskin böyrək çatışmazlığı ilə nəticələnir.
- **Böyrəküstü vəzin** beyin mədəsində doluqanlılıq fonunda diapedez qansızma, distrofik, nekrotik proseslər baş verir.
- Adrenalin sintezi pozulur, kollapslar baş verir.

# Əsnək difteriyasının formaları

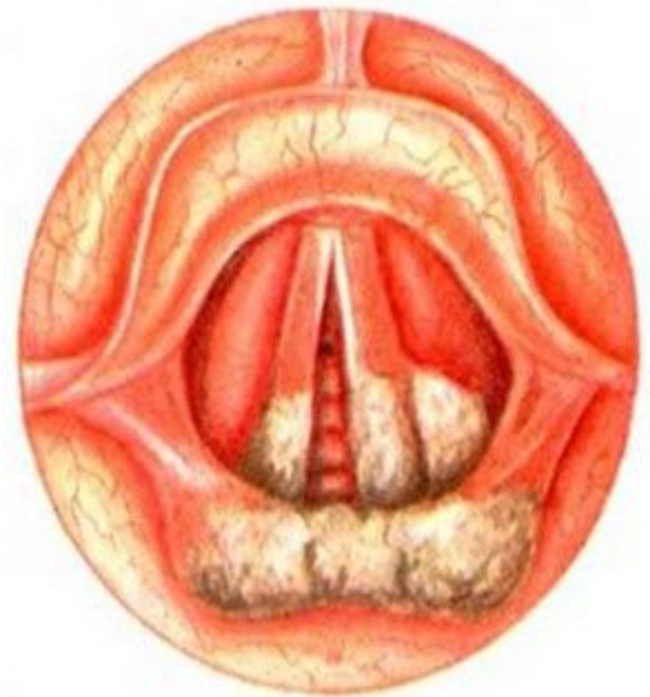
- Lokal əsnək forması (tipik, adacıqlı, kataral)
- Yayılmış əsnək forması
- Subtoksiki forma
- Toksiki əsnək difteriyası
- Hipertoksiki forma
- Hemorragik əsnək difteriyası

# Difteriyanın yuxarı tənəffüs yolları forması

- Bu zaman difteriya qırtlaqda, traxeyada və iri bronxlarda lokalizasiya olunur.
- Bu zaman nazik ərp əmələ gəir və fibrinoz ekssudativ iltihabın krupoz forması inkişaf edir.
- Ərp asanlıqla qopub bəlgəmlə xaric olunduğuna görə toksinemiya inkişaf etmir.
- Qırtlağın krupoz iltihabı zamanı səs yarığı daralır, boğulma əlamətləri meydana çıxır.
- Buna **həqiqi inağ** deyilir.

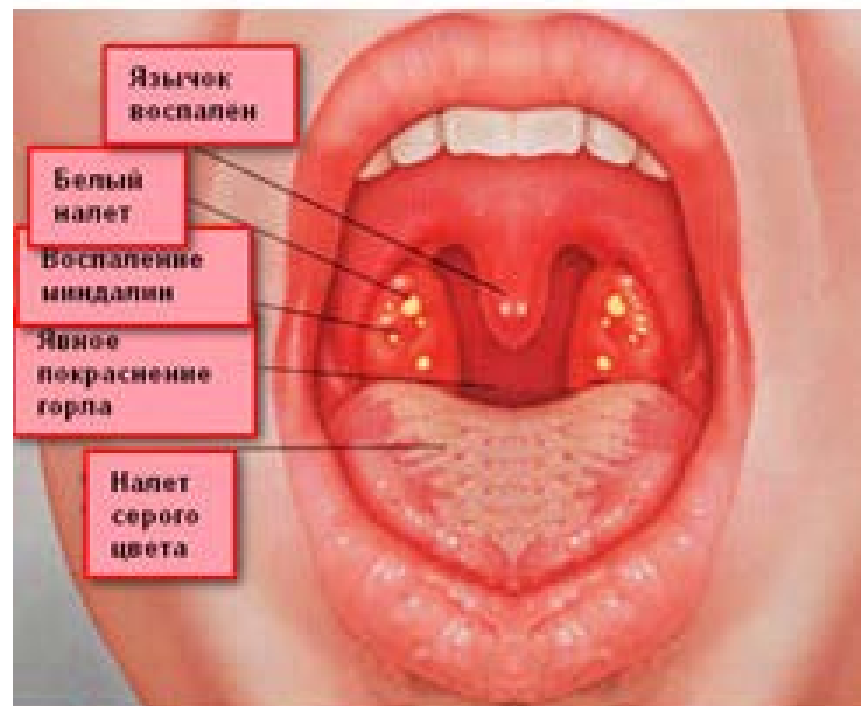
# Difteriyanın yuxarı tənəffüs yolları forması

- Klinikada belə xəstələrdə səsin tutulması, it hürməsinə bənzər öskürək, nəfəsalmanın çətinləşməsi meydana çıxır.
- Proses 3 mərhələdə gedir.
  - disfonik
  - stenotik
  - asfiktik

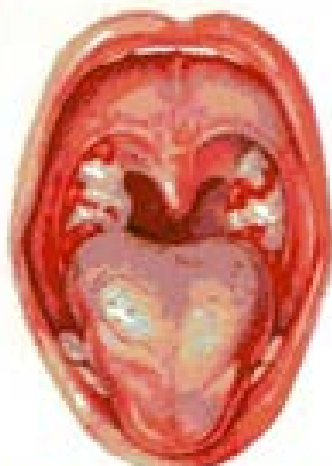




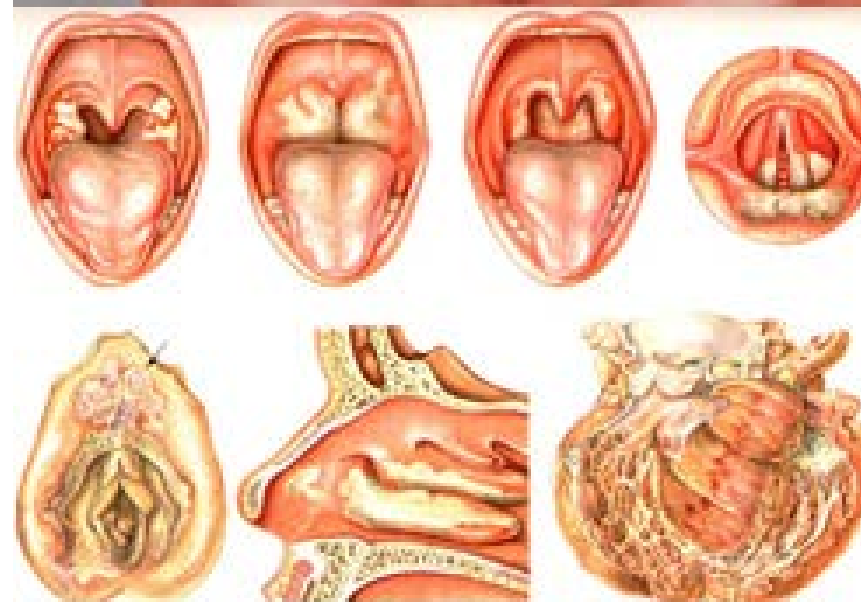
Дифтерия



Токсическая форма



Локализованная форма





- Bunlardan əlavə difteriyanın az rast gəlinən lokalizasiyaları da mövcuddur.
- Bunlara gözün, dərinin, qulağın, xarici cinsiyyət üzvlərinin difteriyası aiddir.



*VƏRƏM*

# VƏRƏM - *Tuberculosis*

- Epidemioloji, klinik, morfoloji cəhətdən ubikvitar (*lat:ubique-* "hər yerdə") xəstəlikdir.
- Orqanizmdə sensibilizasiya və immunitetin səviyyəsindən asılı olaraq həm xəstəlik kimi, həm də yoluxmanın təzahürü kimi üzə çıxır.
- Vərəm xəstəliyinin inkubasiya dövrünü təyin etmək mümkün olmur.
- Vərəm xəstəliyinə klinik-morfoloji polimorfizm xasdır.
- Vərəm xəstəliyi xroniki və dalğavari gedişə malikdir.

# **Törədici: *Mycobacterium tuberculosis***

**4 tipi ayırd edilir:**

**1. İnsan tipi - *M.Hominis***

**2. Öküz tipi - *M.Bovis***

**3. Quş tipi - *M.Avium***

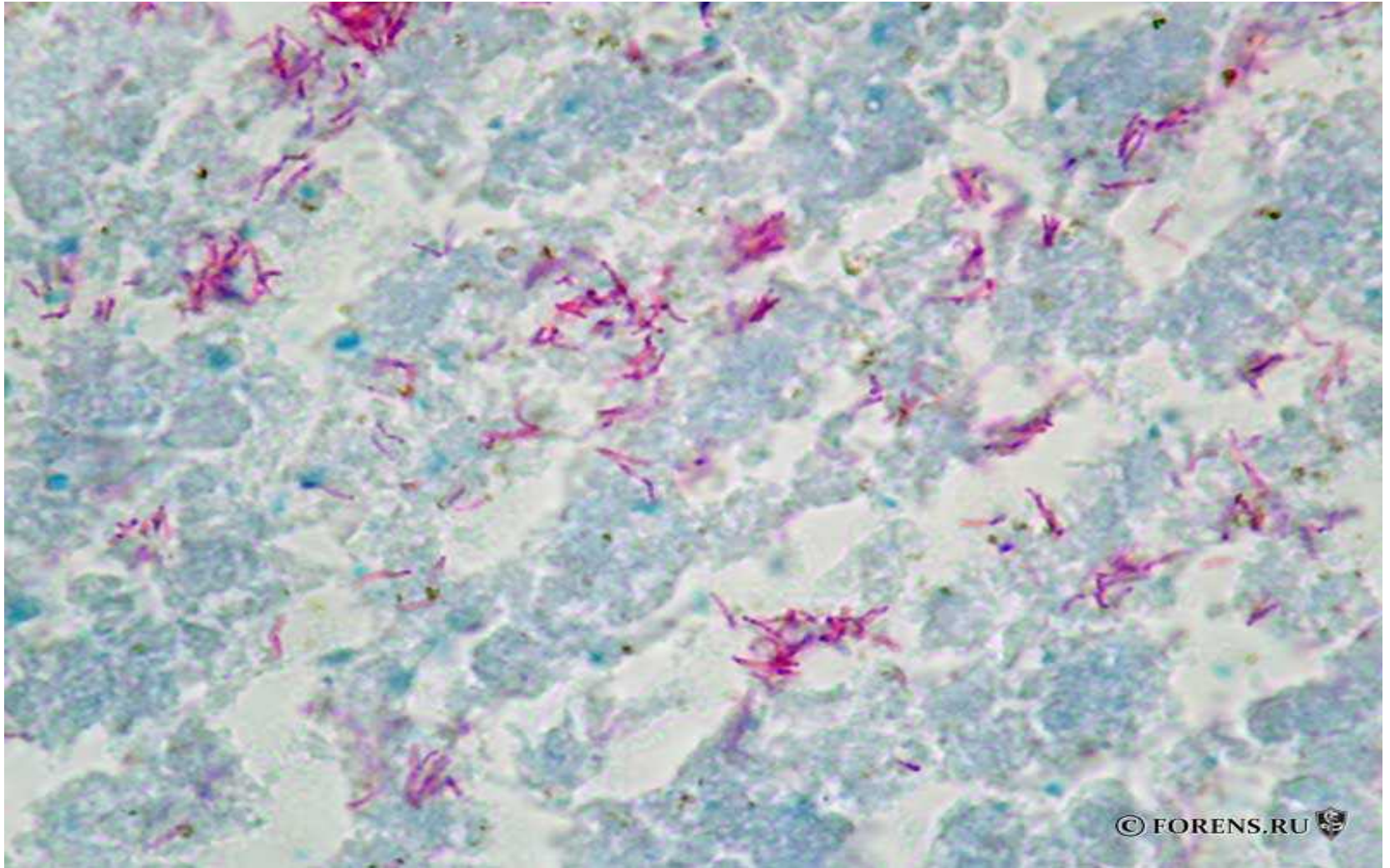
**4. Soyuqqanlılar tipi - *M.Intracellulare***

**Vərəm** qranulomatoz xəstəlikdir.

Vərəm qranuloması - ***tuberkuloma*** adlanır.

Mərkəzdə - ***kazeoz nekroz*** hüceyrə reaksiyası ilə əhatə olunur: ***epiteloid*** hüceyrələr, ***T-limfositlər***, ***Lanqhans nəhəng hüceyrələr***, ***makrofaqlar*** və ***fibroblastlar***.

# Vərəm çöpləri (Kox)

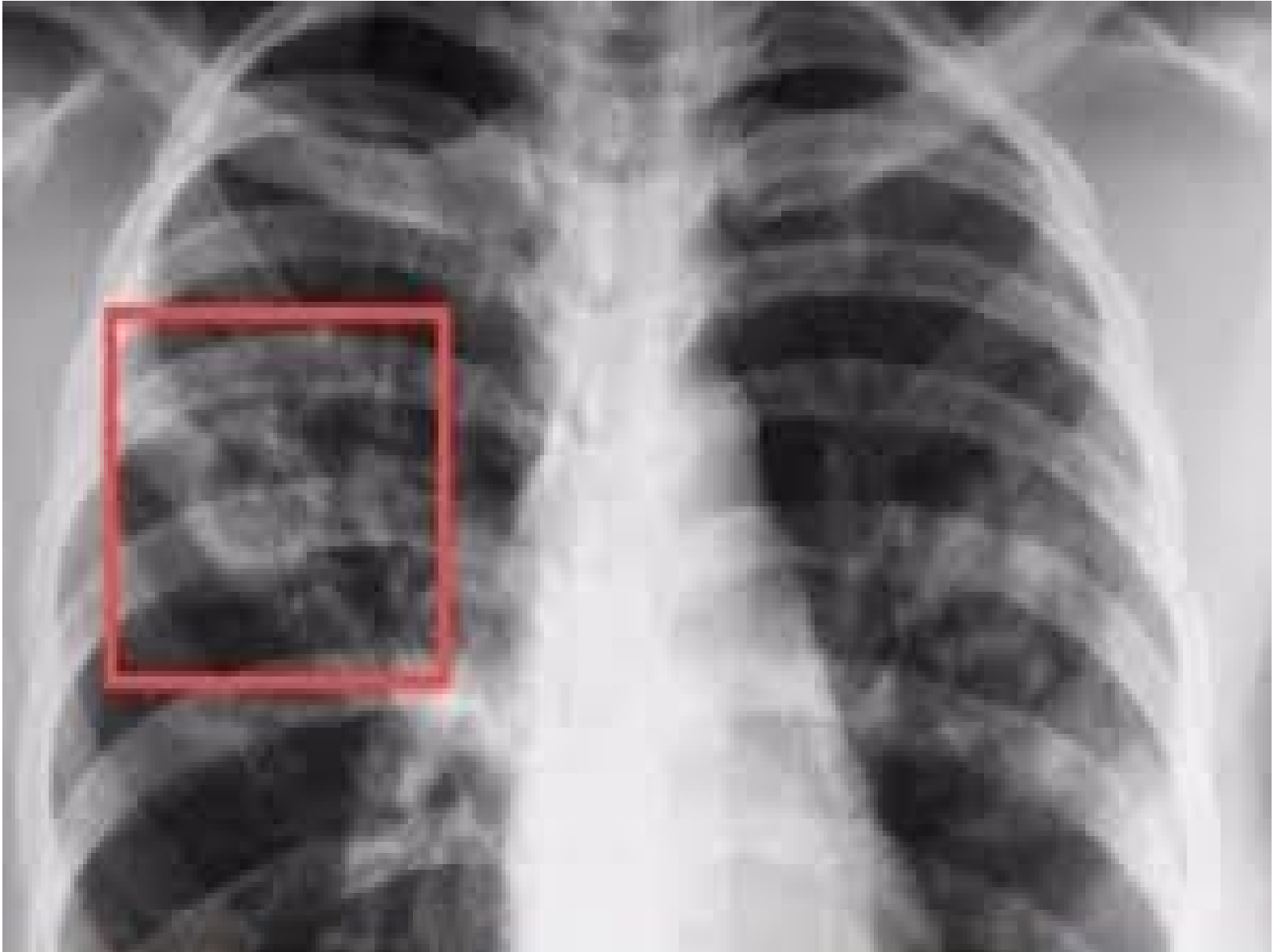




# Ağciyər və rəmi







# VƏRƏMİN KLİNİK-MORFOLOJİ FORMALARI

*İlkin*

Şəxsin  
vərəmə ilk  
dəfə  
yoluxması  
zamanı baş  
verir

*Hematogen*

Bir müddət  
sonra ilkin  
vərəmin  
residivi kimi  
üzə çıxır

*İkincili*

Əvvəllər  
ilkin vərəm  
keçirmiş  
şəxslərdə  
təkrarən yeni  
vərəm  
prosesinin  
inkişafıdır

# İlkin vərəmin xarakter xüsusiyyətləri

- Vərəm mikobakteriyaları ilə ilk yoluxmadan sonra başlanır;
- Tuberkulin sınağının müsbət olması nisbətən yaxın dövrlərdə təsadüf edir;
- Adətən uşaq və cavan yaşlarda rast gəlinir;
- İlkin vərəm kompleksi formalaşır;
- Tez tipli hiperhəssaslıq reaksiyası baş verir və ya üstünlük təşkil edir;
- Generalizasiyaya meyllidir;
- Əksər halda ilkin vərəm ağciyərdə, az halda isə bağırsaqlarda, yaxud da dəridə də inkişaf edir.
- Remissiya fazasında ilkin vərəm üçün xarakter paraspesifik dəyişikliklər (*məs., Ponse revmatizmi* və s.) inkişaf edir..

# İlkin vərəm

Morfologiyası ilkin vərəm kompleksindən *ibarətdir*.

**İlkin vərəm  
affekti**

+

**Limfangit**

+

**Limfadenit**

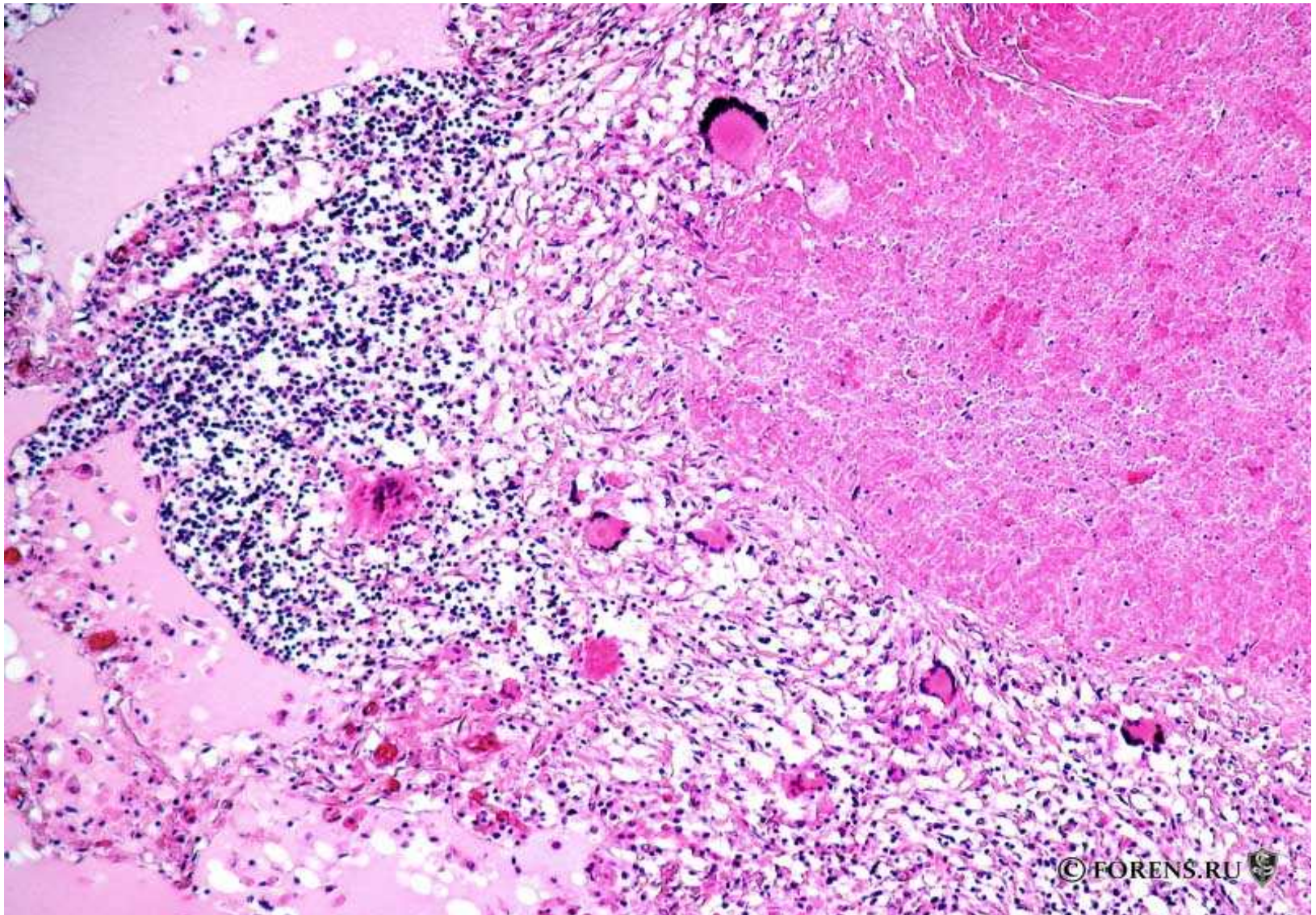
=

**İlkin vərəm  
kompleksi**

*İlkin affekt*

- ağciyərlər - 95%  
III, VIII, IX, X seqmentlərdə
- bağırsaqlar - 4%
- badamcıq, dəri-1% və s.

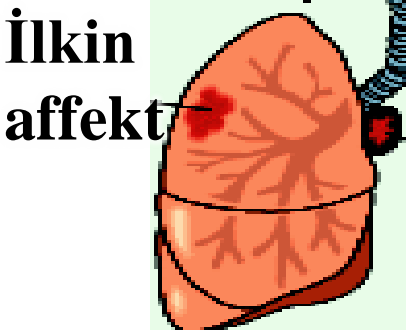
# İlkin vərəm qranuloması



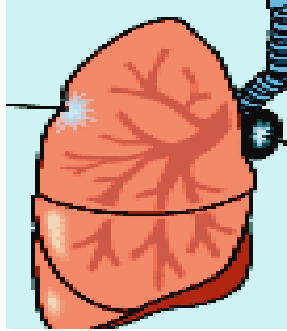


# İlkin vərəmin inkişaf variantları

**Sağalma**



Qon  
ocağı



**Xronizasiya**

**Generalizasiya**

**Kontakt**

**Limfogen**

**Hematogen**

**Kanalikulyar**

**Qarışıq**



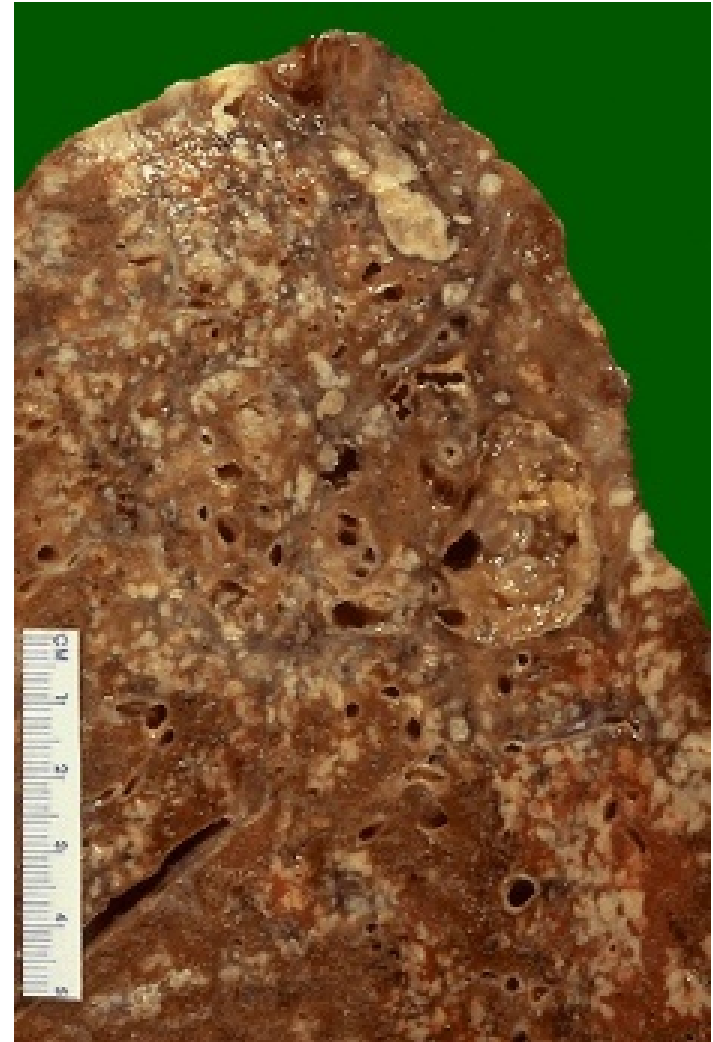
# İlkin vərəm

- **Kontakt yolla ilkin vərəm** ocağının böyüməsi həddən artıq zəifləmiş xəstələrdə baş verir.
- Kazeoz nekroz hətta bir payı da tuta bilir - *kazeoz lobar pnevmoniya*.
- İlkin ocağın yerində kaverna yaranarsa - *ilkin kəskin ağciyər kavernası* deyilir.
- Proses xroniki formaya keçir.
- İlkin vərəmin limfogen yolla progressivləşməsi kazeoz limfadenitin digər – bifurkasion, paratraxeal, mediastinal, boyun, qoltuqaltı limfa düyünlərinə keçməsidir.

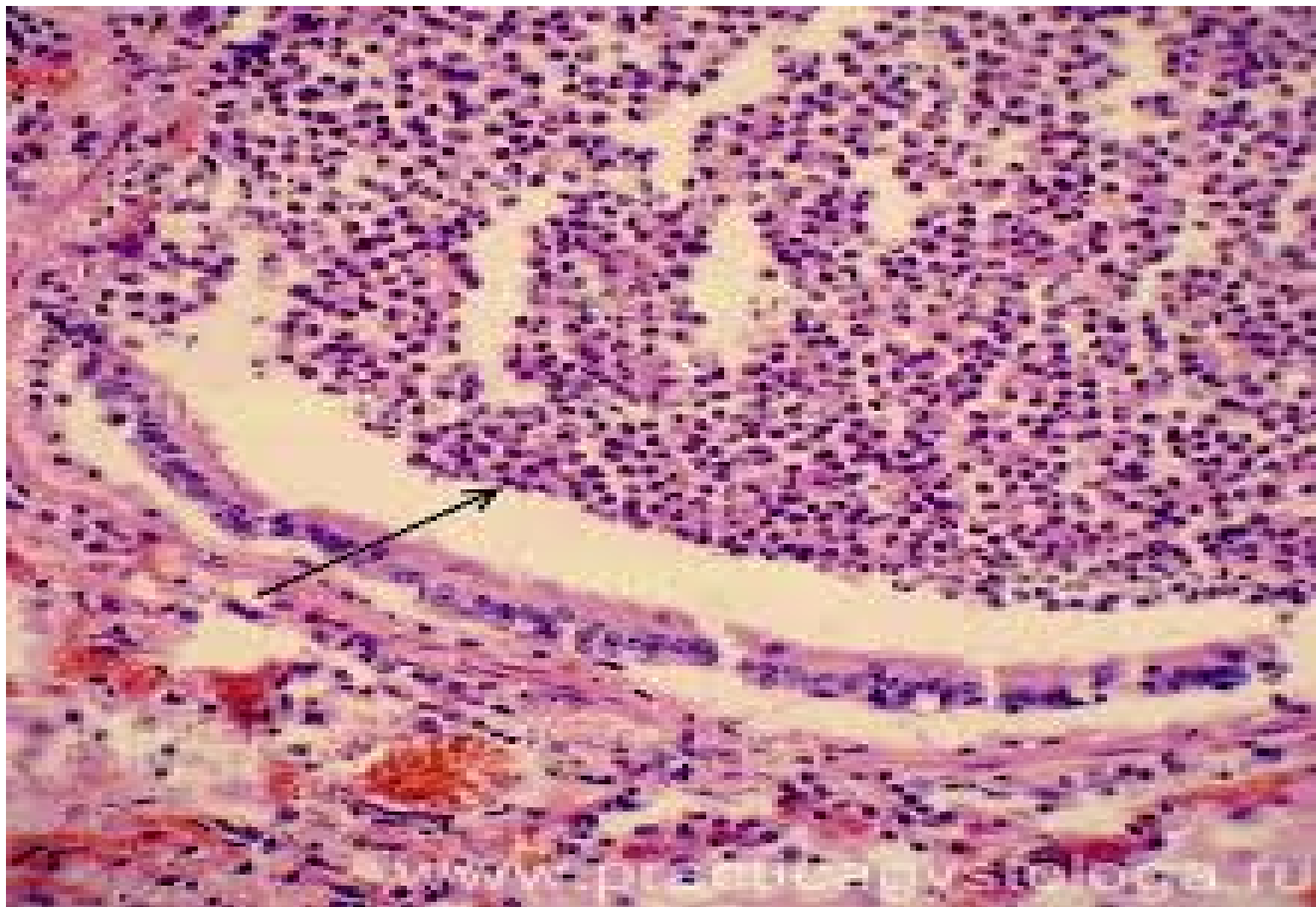
# İlkin vərəm

- İlkin vərəmin hematogen yolla progressivləşməsi **mikobakteriyaların** qanla generalizasiyası - *disseminasiyası* nəticəsində digər üzv və toxumalarda çoxlu miqdarda vərəm ocaqlarının əmələ gəlməsinə səbəb olur - **miliar və iri ölçülü vərəm**.
- Ağciyərlərin I–II seqmentlərində belə ocaqlara **Simon ocaqları** deyilir.
- İlkin vərəmin kanalikuliyar yolla progressivləşməsi - infeksiya bronxlar vasitəsilə ağciyərin digər nahiyələrində də yayılır.

# Kazeoz lobar pnevmoniya



# Vərəmin bronxogen yayılması



# Hematogen vərəm

**Generalizə  
olunmuş**

- İldırımvari sepsis
- Kəskin ümumi miliar
- Xroniki ümumi miliar
- Kəskin ümumi iriocaqlı

**Ağciyərlərdə  
üstünlük təşkil  
edən**

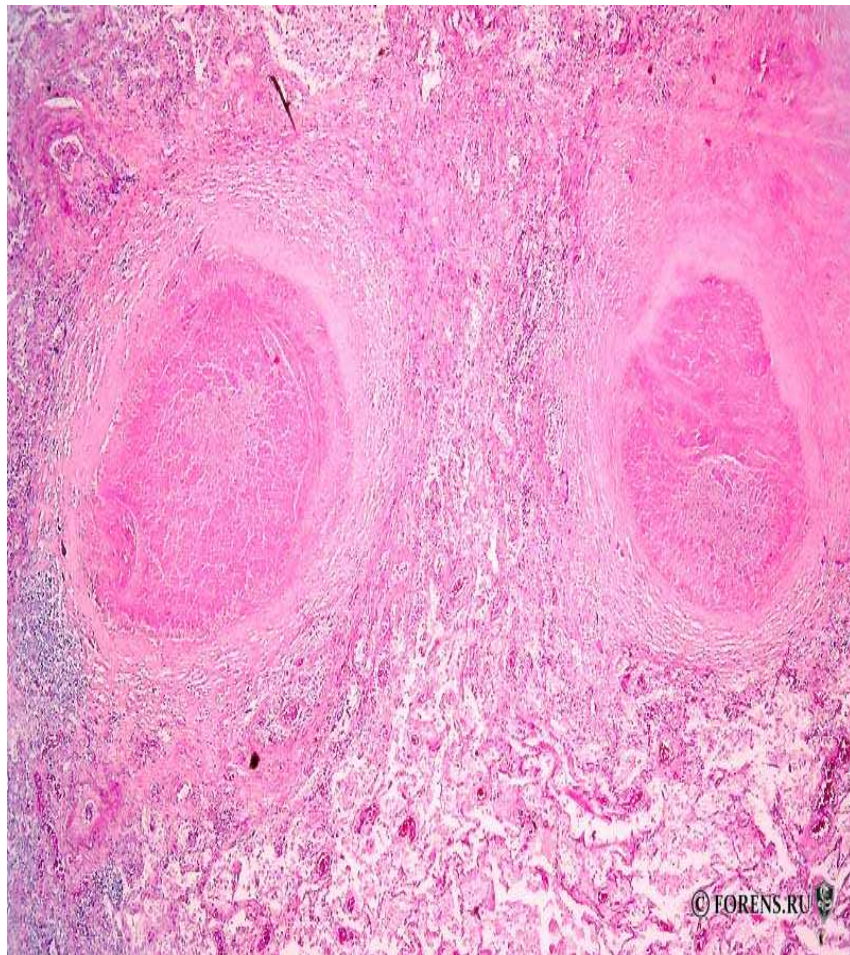
- Kəskin miliar
- Xroniki miliar
- Kəskin iriocaqlı

**Ağciyərlərdən  
kənarda üstünlük  
təşkil edən**

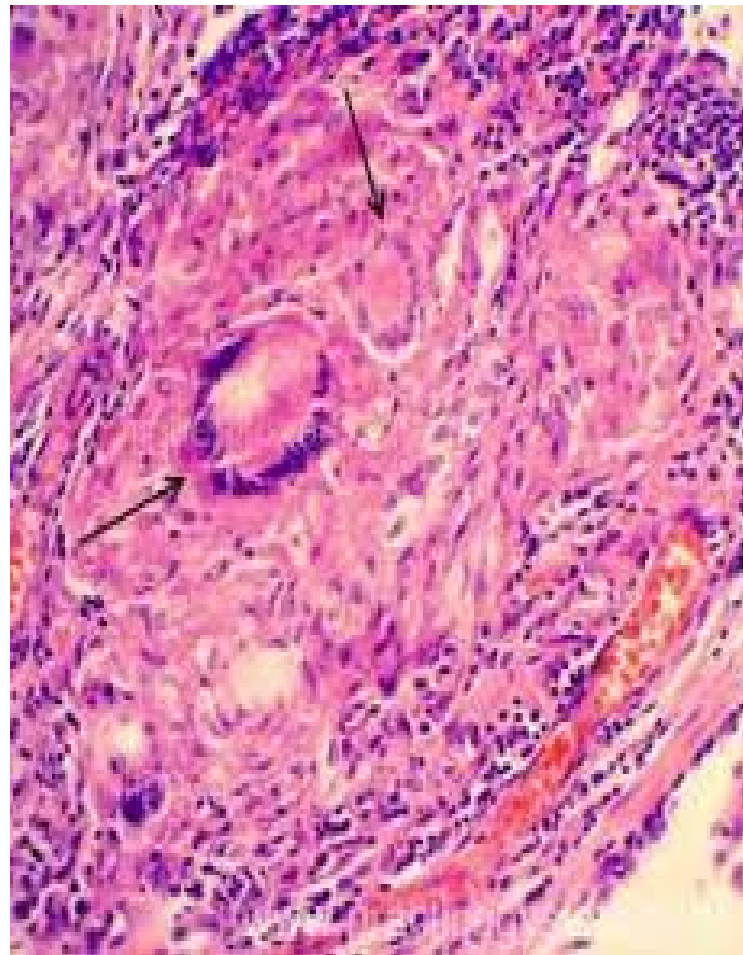
- Kəskin ocaqlı
- Xroniki ocaqlı
- kəskin destruktiv
- Xroniki destruktiv

# Hematogen vərəm

**Kəskin miliar vərəm**



**Kəskin ocaqlı vərəm**

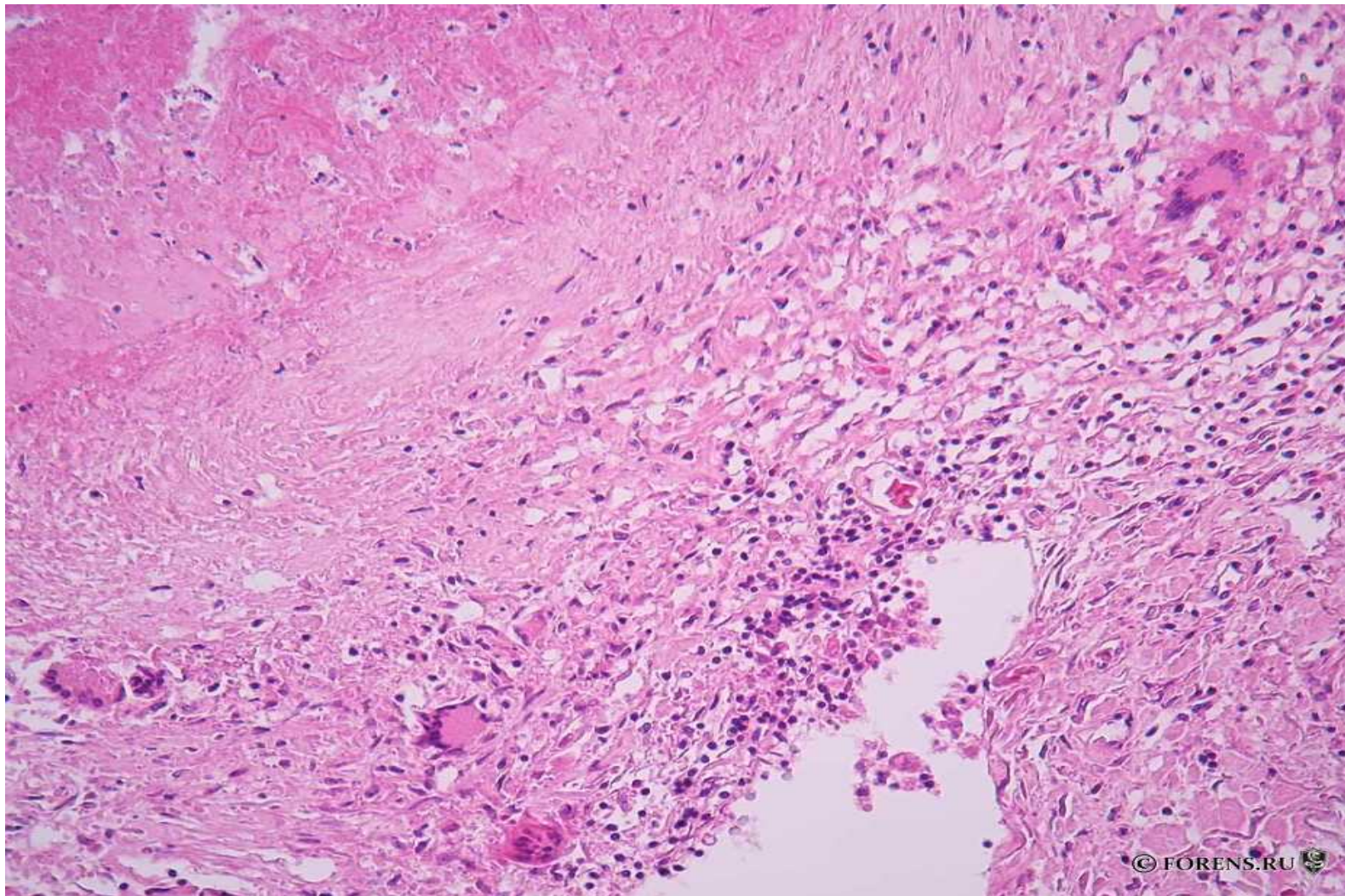




# HEMATOGEN VƏRƏM

- İlkin vərəm keçirmiş şəxslərdə, ilkin vərəmdən müəyyən müddət sonra, onun residivi kimi meydana çıxır.
- Adətən Simon ocaqlarından, bəzən isə bronxoadenitdən başlanğıc götürür.
- İlkin vərəmdən fərqli olaraq hematogen vərəm zamanı proliferativ toxuma reaksiyası üstünlük təşkil edir.
- **Generalizə olunmuş hematogen vərəm.**
- Ən ağır formalardan hesab olunur, immun sistemi həddən artıq zəifləmiş xəstədə ildırımvari vərəm – *üzv və toxumalarda çox qısa müddətdə* çoxlu miqdarda kazeoz nekroz ocaqları əmələ gəlir.
- Bu ocaqların ətrafında isə ya heç bir iltihabi hüceyrə reaksiyası (nə ekssudativ, nə də proliferativ) yaranmır, ya da çox zəif perifokal ekssudativ reaksiya qeyd edilir – *Landuzi vərəmi* adlanır.

# Landuzi vərəmi



- Ağciyərlərdən kənar üzvlərdə üstünlük təşkil etməklə gedən hematogen vərəm - üzv vərəmi də adlanır.

### Lokalizasiyasına görə :

- **Sümük-oynaq sisteminin vərəmi:** *spondilit* - fəqərə cisimlərində, *vərəm koksiti* - bud-çanaq oynaqında, *vərəm qoniti* - diz oynaqında və s.
- **Sidik-cinsiyyət sistemində:** böyrəklərin, sidik kisəsinin, uşaqlığın, *vərəm salpingiti* – uşaqlıq borularının, *vərəm prostatiti* - prostatın və s.
- Böyrəküstü vəzlərin, dərinin və s. üzvlərin də vərəminə rast gəlinir.

# Sümük vərəmi



## İKİNCİLİ VƏRƏMİN XARAKTER XÜSUSİYYƏTLƏRİ

- Keçirilmiş ilkin və hematogen vərəmlə "genetik" əlaqəsi olmadan sərbəst başlanır – **reinfeksiyon vərəm**.
- Yalnız ağciyərdə, xüsusilə də sağ ağciyərin I–II seqmentlərində baş verir.
- İkincili vərəm 8 klinik-morfoloji formaya malikdir.
- Limfo-hematogen generalizasiyaya meyli deyildir.
- Proses adətən ağciyərin hüdudları daxilində - intrakanalikulyar və kontakt yolla yayılır.
- İkincili vərəm zamanı proliferativ–nekrotik toxuma reaksiyası üstünlük təşkil edir.
- Ona görə də ikincili vərəm ocaqları vərəm qranulomalarından ibarətdir.

# İkincili vərəm

**Kəskin ocaqlı**

**Fibroz - ocaqlı**

**İnfiltrativ**

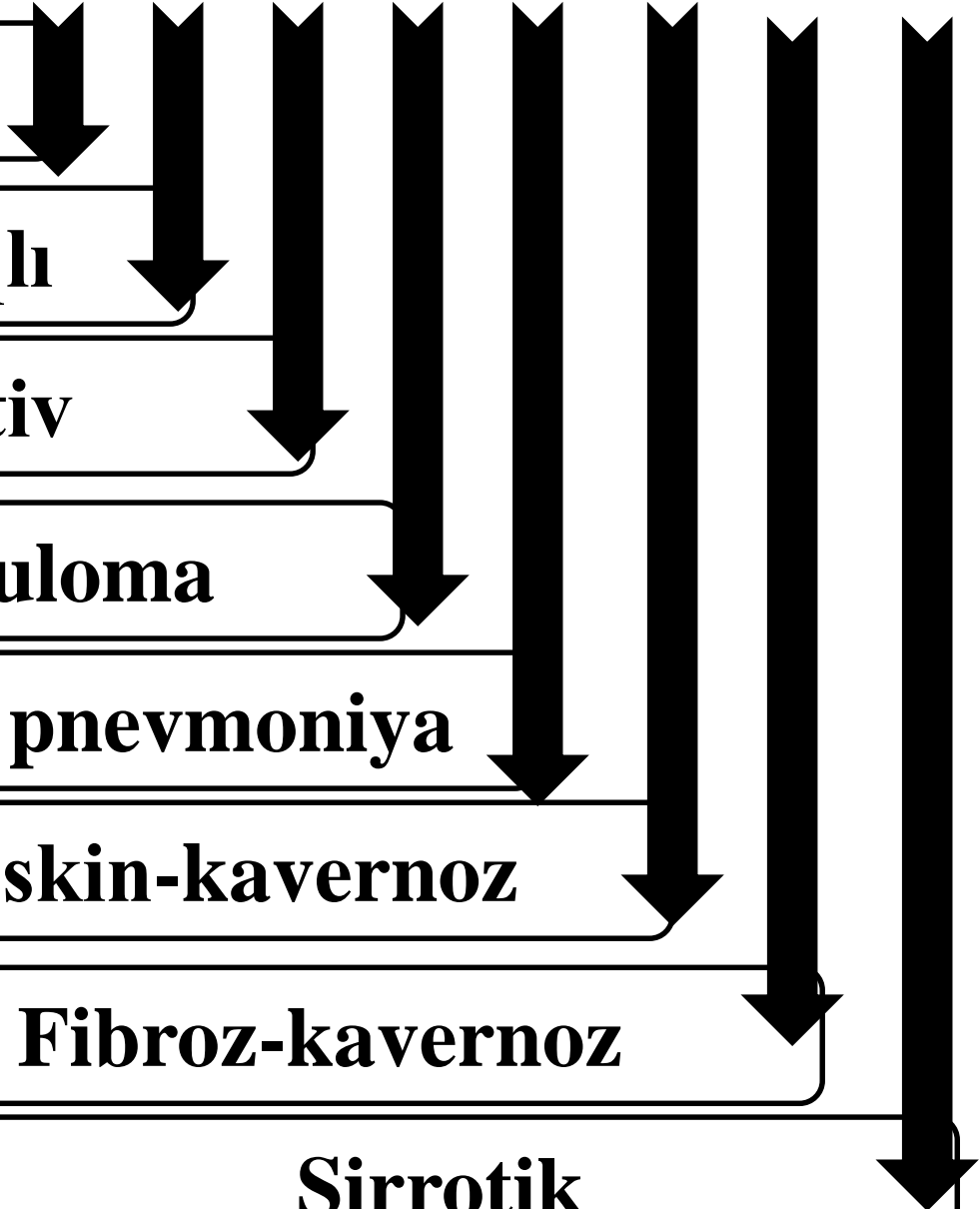
**Tuberkuloma**

**Kazeoz pnevmoniya**

**Kəskin-kavernoz**

**Fibroz-kavernoz**

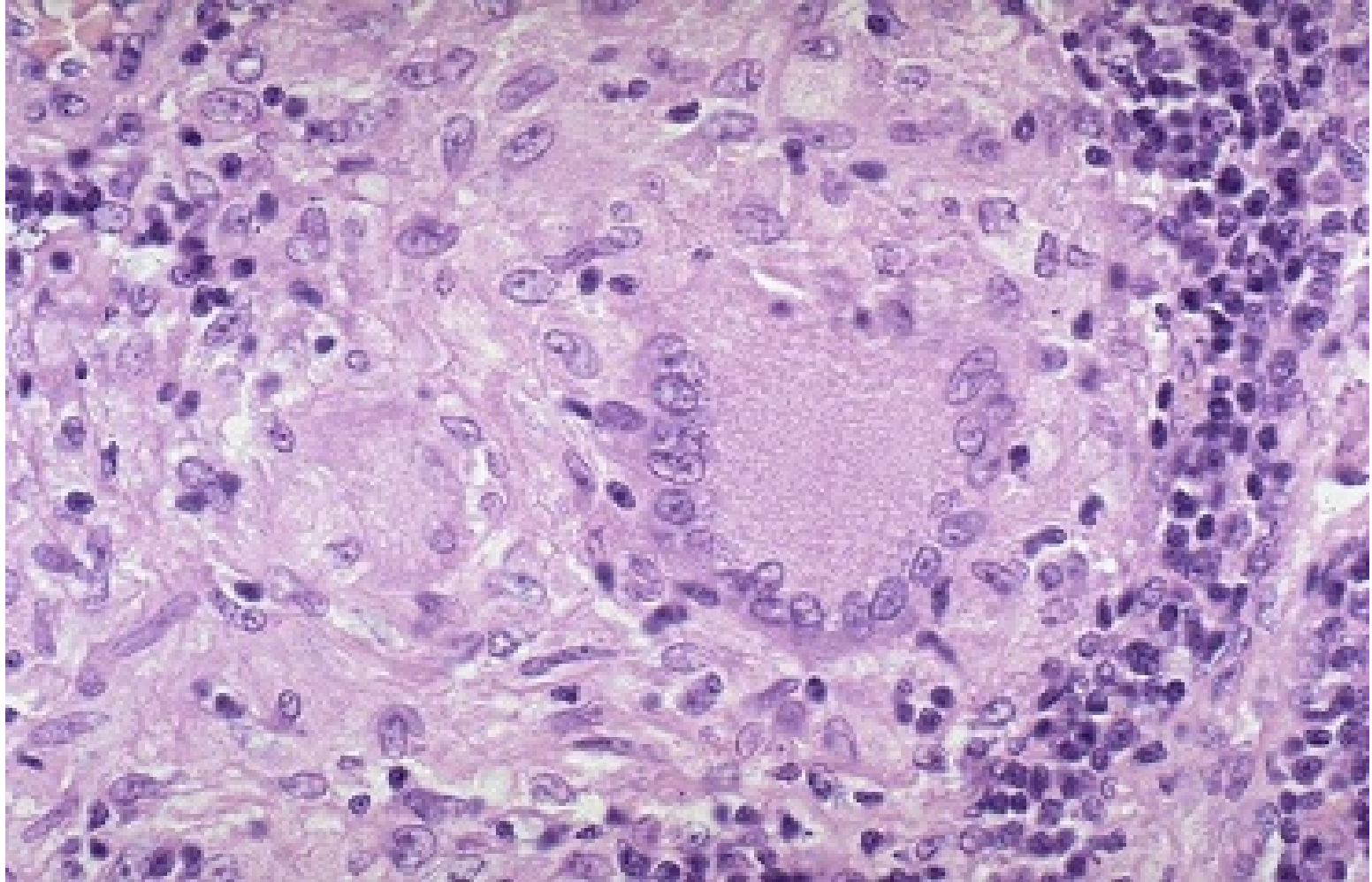
**Sirrofik**





- **Kəskin ocaqlı vərəm – Abrikosov ocağı və ya *kazeoz bronxopnevmoniya*** adətən sağ ağciyərin zirvəsində - I-II seqmentlərdə yerləşir.
- Bir, bəzən isə iki ocaqdan ibarət olur.
- Proses paycıq bronxundan başlanır, alveollara yayılır, vərəm qranulomaları formalaşır.
- Ocaq sağalır və Abrikosov ocağının yerində qismən əhəngləşmiş və inkapsulyasiya olunmuş iri ocaq – *Aşoff-Pul ocağı yaranır*.
- **Fibroz–ocaqlı vərəm - *Aşoff-Pul*** ocaqları yenidən kəskinləşərək fibroz-ocaqlı vərəmin meydana çıxmasına səbəb ola bilirlər.
- **İnfiltrativ vərəm fibroz–ocaqlı vərəmin kəskinləşməsi, bəzən isə kəskin ocaqlı vərəmin daha da progressivləşərək böyüməsi nəticəsində meydana çıxır - *Assman–Redeker ocağı*** adlanır.

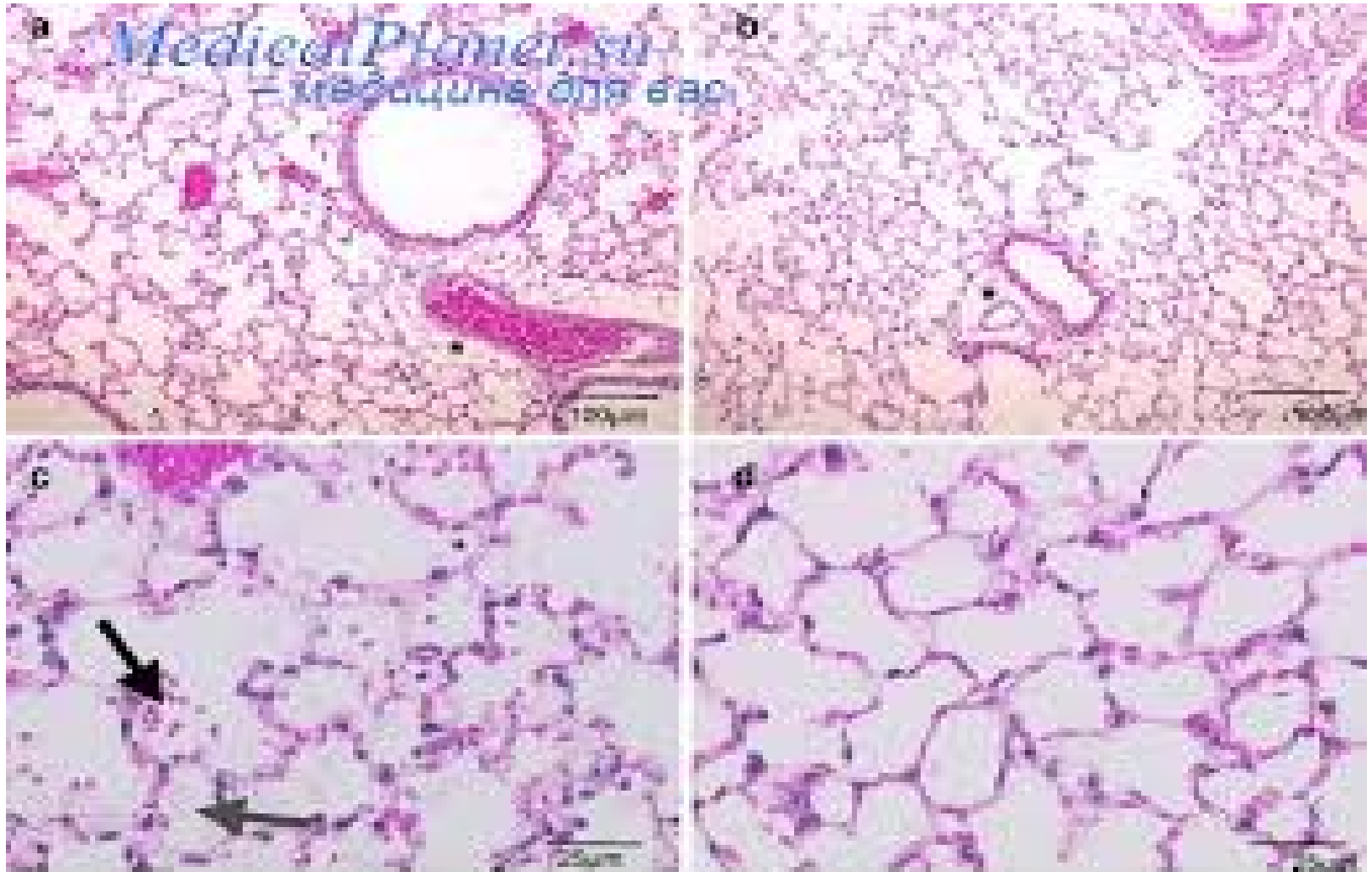
# Kəskin ocaqlı vərəm



# Infiltrativ vərəm



# Kazeoz pnevmoniya



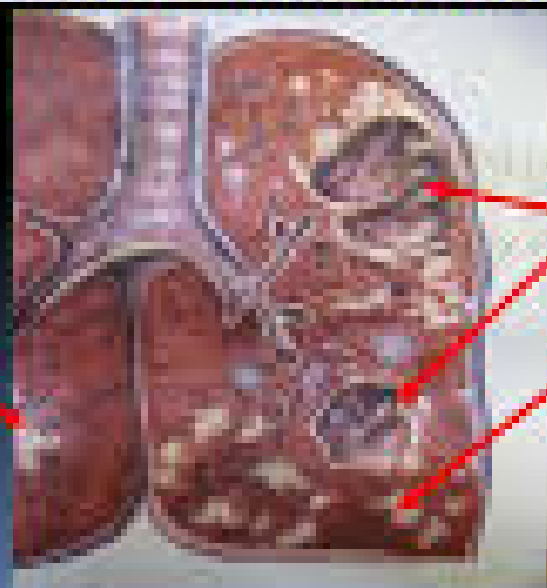
- Tuberkuloma infiltrativ vərəm ətrafındakı geniş perifokal ekssudativ infiltratın sorulması və kazeoz nekroz ocağının kapsulla əhatə olunması nəticəsində inkişaf edir.
- Tuberkuloma əhəngləşərək *Aşoff-Pul ocağına*, bəzən isə yenidən **kəskinləşərək kazeoz pnevmoniyaya** keçir.
- **Kəskin kavernoza vərəm – kəskin destruktiv vərəm** həm infiltrativ vərəmdən, həm də tuberkuloma və ya kazeoz pnevmoniyadan götürə bilər.
- Kazeoz nekroz kütləsi əriyərək bəlgəmlə xaric olur, yerində boşluq – *kaverna* yaranır.
- Həmçinin bronxogen yolla ağciyərin digər nahiyələrinə də yayılır.
- **Fibroz–kavernoza vərəm** kəskin kavernoza vərəmin xronik formaya keçməsi nəticəsində yaranır – **xronik destruktiv vərəm** də deyilir.
- Kavernanın **divarı 3 qatdan ibarətdir**: daxili qat – kazeoz nekroz; orta qat – qranulyasiya toxuması; xarici qat – çapıq toxuma.

## Фиброзно-кавернозный туберкулез легких

Формируется фиброзно-кавернозный туберкулез из инфильтративного, кавернозного или диссеминированного процесса при прогрессирующем течении заболевания.

Процесс бывает односторонним и двусторонним с наличием одной и более каверн.

Лимфогенные  
очаги-отсевы в  
правом легком



Фиброзные каверны,  
Бронхогенные  
очаги отсева



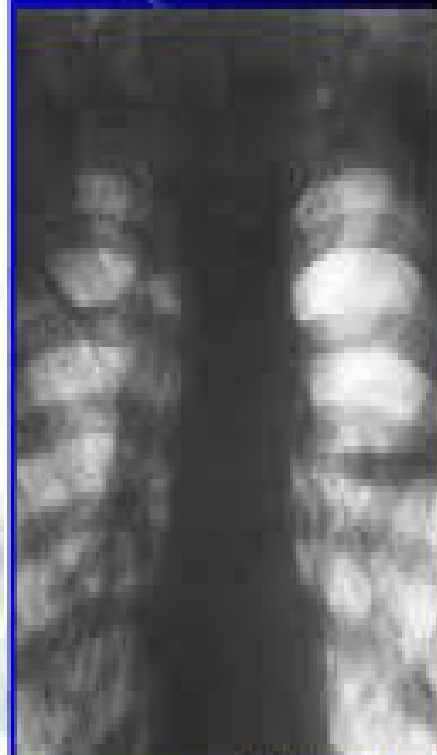
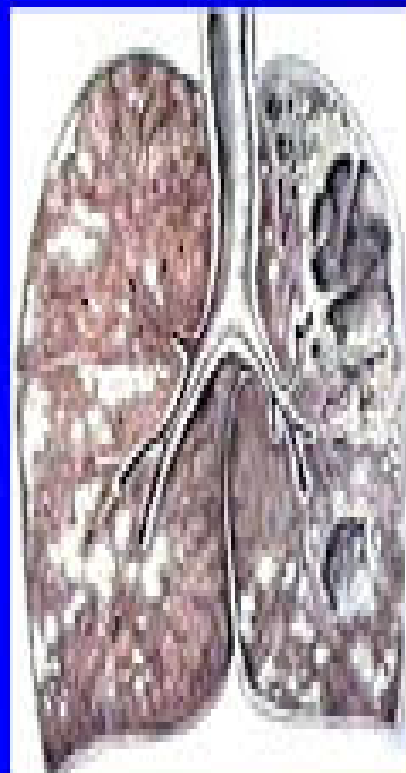
# Фиброзно-кавернозный туберкулез легких

Гистологический препарат



Фиброзная  
каверна

# ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

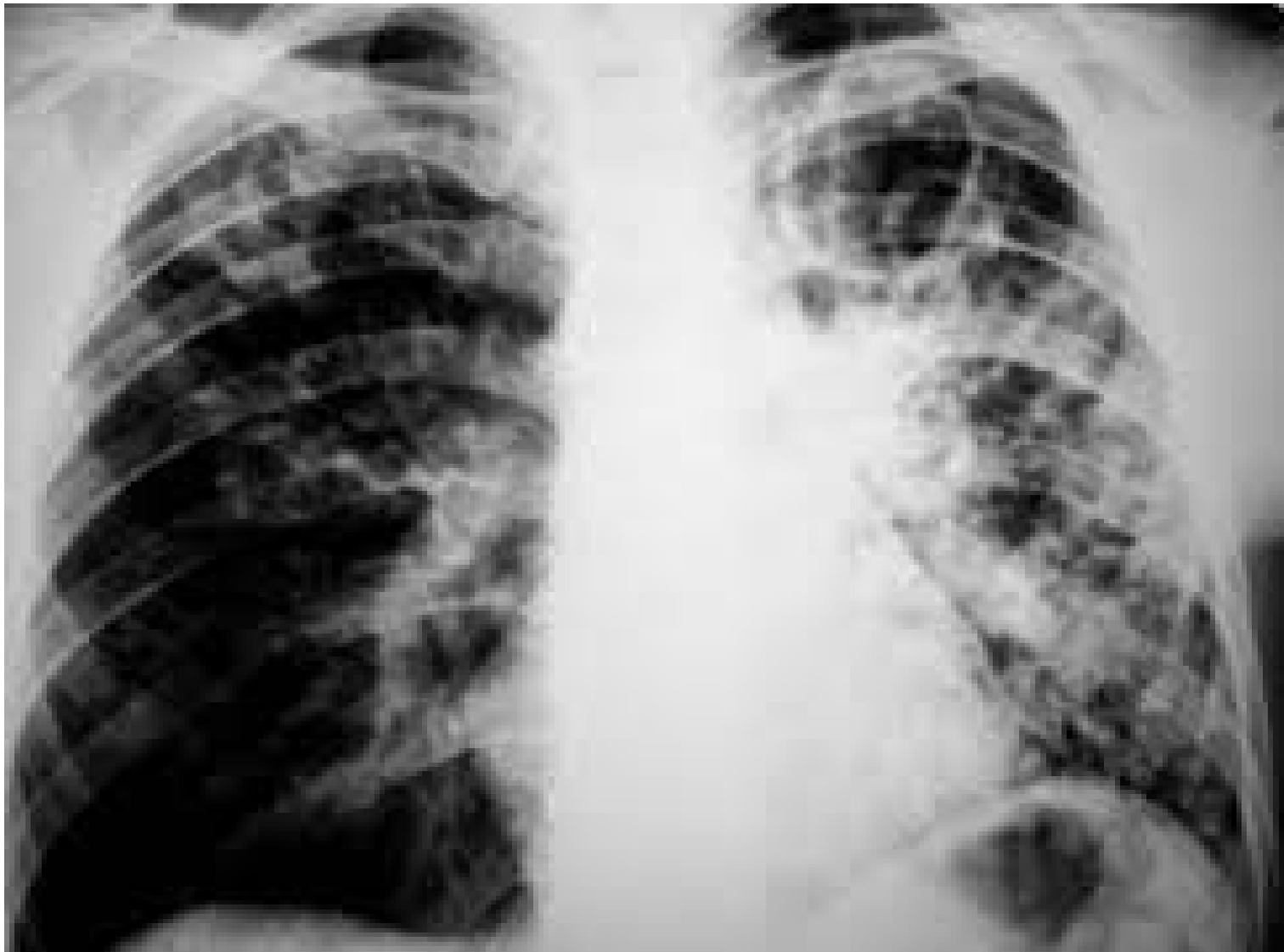


- **Sirrotik vərəm** – fibroz-kavernoz dəyişikliklər və xroniki hipoksiya ilə əlaqədar ağciyərlərin salamat qalmış nahiyələri diffuz şəkildə sklerozlaşır – **diffuz pnevmoskleroz** inkişaf edir.
- Ağciyərin payları arasında, visseral plevra ilə parietal plevra arasında kobud və geniş sklerotik bitişmələr formalaşır.
- Ağciyər öz normal anatomik görünüşünü və formasını itirərək deformasiyaya uğrayır – **sirrotik vərəm** və ya *vərəm mənşəli pnevmosirroz* deyilir.

# Vərəmin ağırlaşmaları

- Hemoptoe və qanaxma
- Plevranın empieması
- İrinli mediastinit
- Pnevmtoraks
- Bağırsaq və qırtlaqda vərəm xorası
- Böyrəyin ikincili amiloidozu
- “Ağciyər ürəyi”

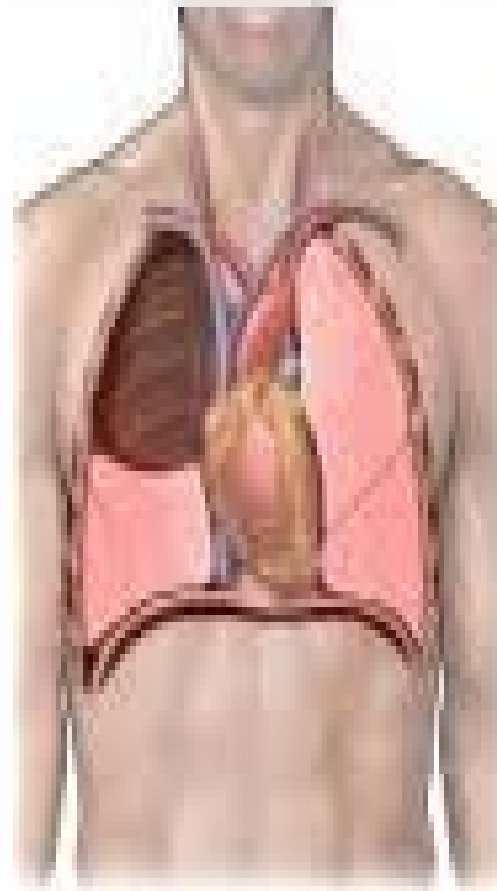
# Vərəm plevriti



клиновидная  
резекция

пневмонэктомия

лобэктомия



*SEPSIS*

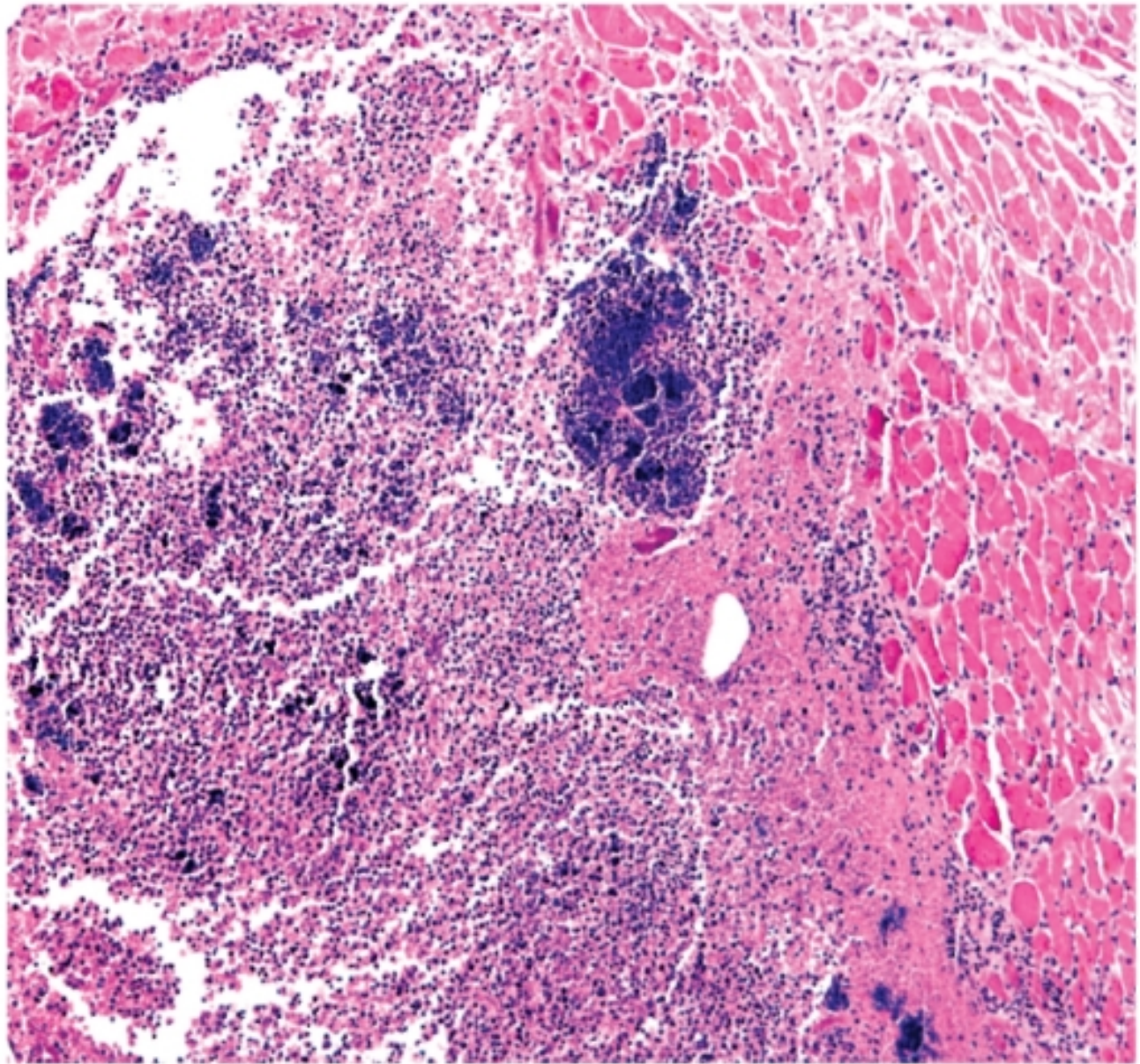


# ***SEPSİS***

- **Sepsis** - ümumi, yəni generalizə olunmuş polietioloji infeksiyon xəstəlikdir.
- Makroorqanizm ilə mikroorqanizm arasındakı qarşılıqlı əlaqənin, xüsusi təzahür formasıdır, yəni bədənin mikroorqanizmlərə qarşı hiperergiya reaksiyasıdır.
- Ən çox rast gəlinən infeksiyon xəstəliklərdən olub, yüksək letallıqla müşayiət olunur.
- Sepsisin digər infeksiyalardan aşağıdakı fərqli xüsusiyyətləri var: etioloji, klinik, morfoloji, patogenetik, epidemioloji və immunoloji.

- **Etioloji xüsusiyyət:** polietioloji xəstəlikdir, viruslardan başqa bütün patogen mikroorqanizmlər tərəfindən törədilə bilər.
- **Patogenetik xüsusiyyət:** sepsis sərbəst şəkildə birincili olaraq başlamır, hansısa infeksiyon prosesin ağırlaşması kimi ikincili olaraq baş verir.

- **Klinik xüsusiyyət:** klinikası dövrü gedişə malik olmur, bir neçə gündən bir neçə il müddətində davam edə bilir. Törədicisindən asılı olmayaraq trafaret gedişə malik olur.
- **Morfoloji xüsusiyyət:** hər hansı yerli, yaxud da ümumi morfoloji dəyişikliyə malik deyildir.
- **Epidemioloji xüsusiyyət:** yoluxucu xəstəlik deyildir. Eksperimentdə yaratmaq mümkün deyildir.
- **İmmunoloji xüsusiyyət:** orqanizmdə heç bir immunitet yaranmır.



# Sepsisin patogenezində vacib şərtlər:

1. Orqanizmdə infeksiya ocağı – sepsisin "giriş qapısı" olmalıdır.
2. İnfeksiya ocağından mikrobların qana keçməli – bakteremiya baş verməli və generalizasiya etməlidir.
3. Mikroblar yüksək virulentliyə malik olmalıdırlar.  
İmmun çatışmazlıq hallarında hətta opportunist infeksiyalar (bağırsaq mikroflorası, göbələklər, digər autoinfeksiyalar) də sepsisə səbəb olurlar.
4. Orqanizmin immun sistemi həddən artıq zəifləməlidir.
5. Bu mikroba qarşı orqanizm hiperergik reaksiya göstərməlidir.



**Kriptogen**

**Odontogen**

**Tonzillojen**

**Otogen**

**Tuberkuloma**

**Urosepsis**

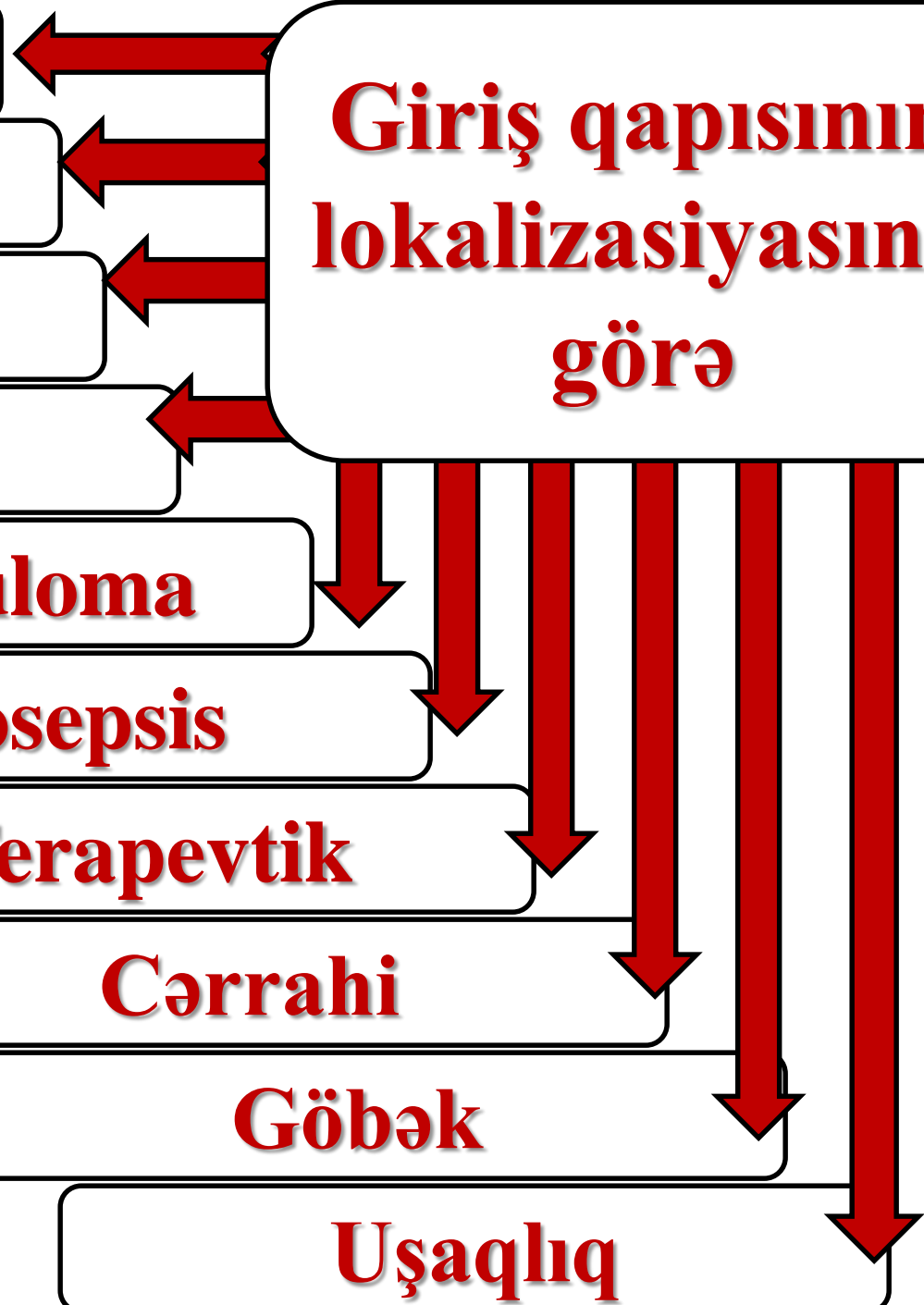
**Terapevtik**

**Cərrahi**

**Göbək**

**Uşaqılıq**

**Giriş qapısının  
lokalizasiyasına  
görə**



**Streptokok sepsisi**

**Stafilokok sepsisi**

**Göy irin çöpü sepsisi**

**Bağırmaq çöpü sepsisi**

**Meningokok sepsisi**

**Pnevmonokok sepsisi**

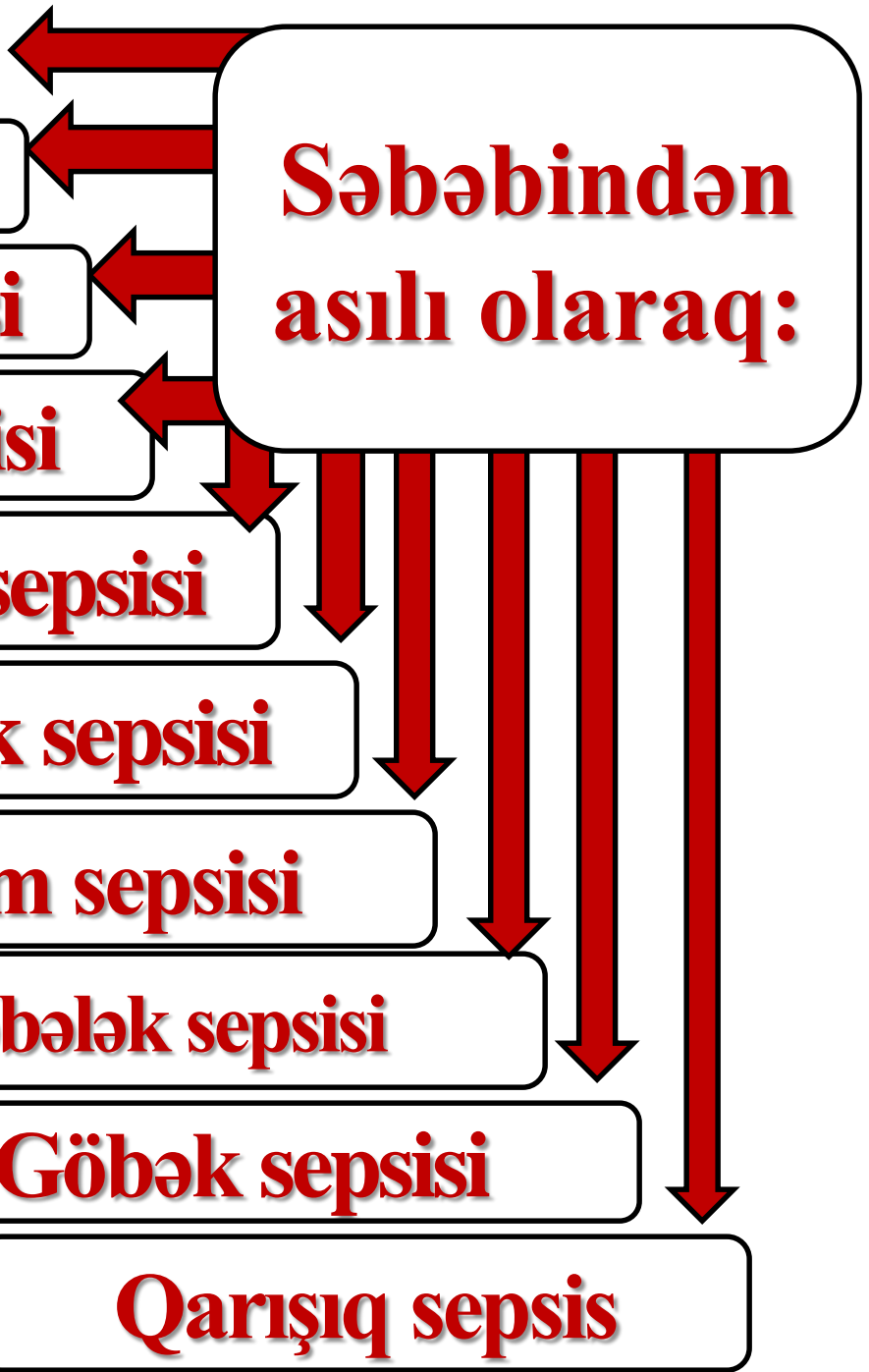
**Vərəm sepsisi**

**Göbək sepsisi**

**Göbək sepsisi**

**Qarışıq sepsis**

**Səbəbindən  
asılı olaraq:**





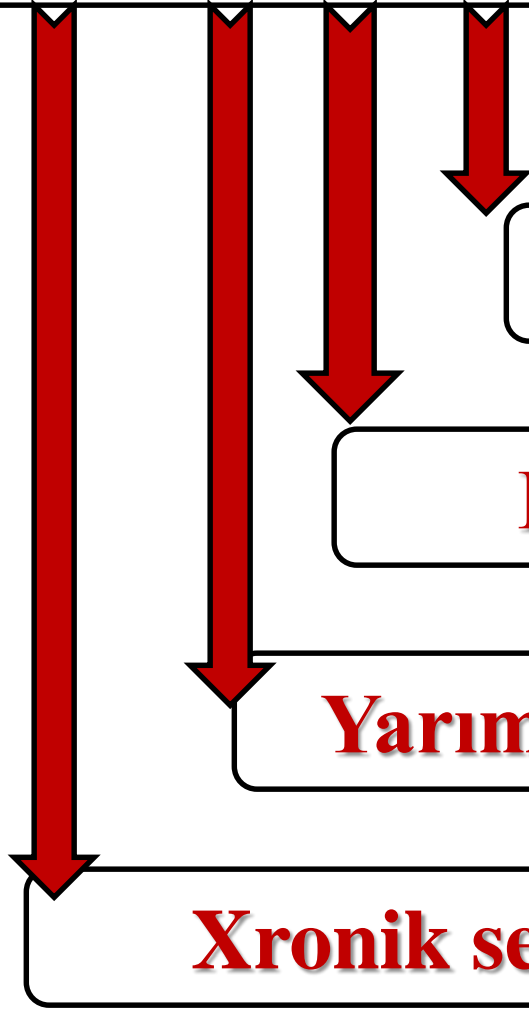
# *Sepsisin klinik təsnifatı*

**İldırımvari sepsis**

**Kəskin sepsis**

**Yarımkəskin sepsis**

**Xronik sepsis**



# Morfoloji dəyişikliklər

## Yerli

## Septiki kompleks

Septiki ocaq və ya  
septik affekt

+

Limfangit və ya  
irinli flebit

+

Limfadenit və ya  
tromboflebit

## Ümumi

### a. Distrofik və nekrotik dəyişikliklər:

*Parenximatoz üzlərdə zülal və piy distrofiyaları, bəzən nekrobiotik və nekrotik dəyişikliklər*

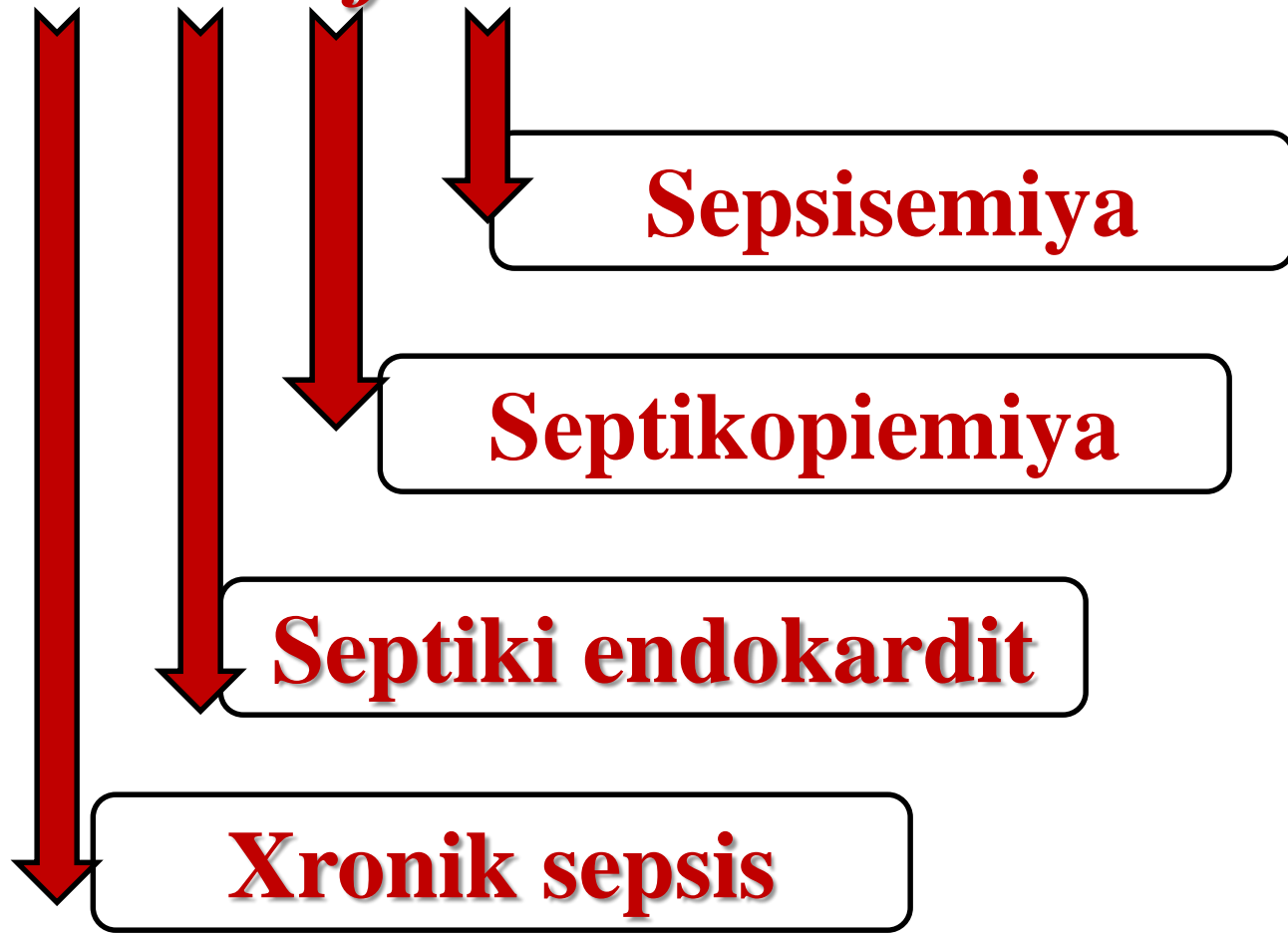
### b. İltihabi dəyişikliklər:

*Üzv və toxumalarda interstitsial iltihab və vaskulitlər*

### c. Hiperplastik dəyişikliklər

*Limfoid toxumada və hemopoetik toxumalarda gedir.*

# *Sepsisin klinik - morfoloji təsnifatı*



# Sepsisemiya

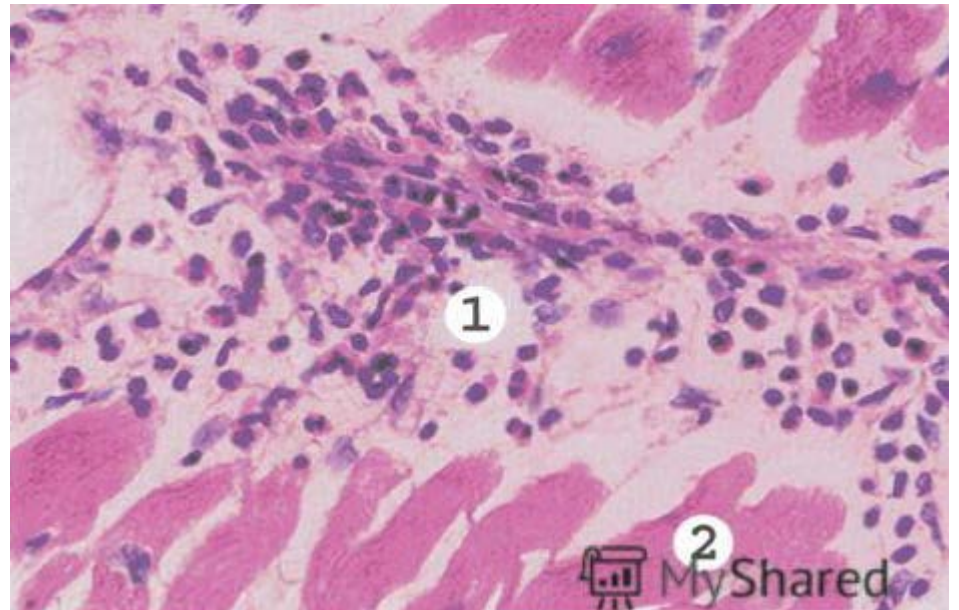
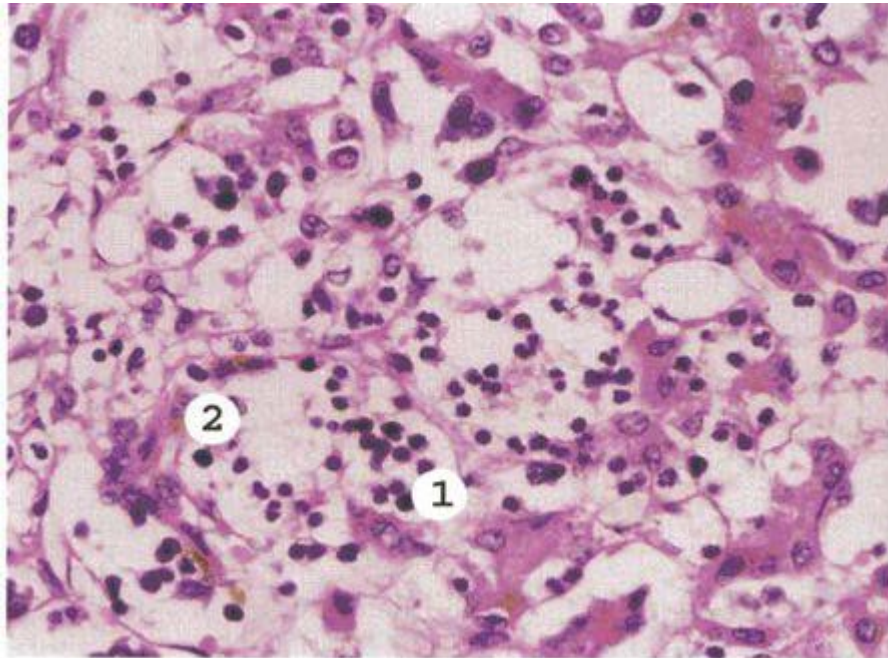
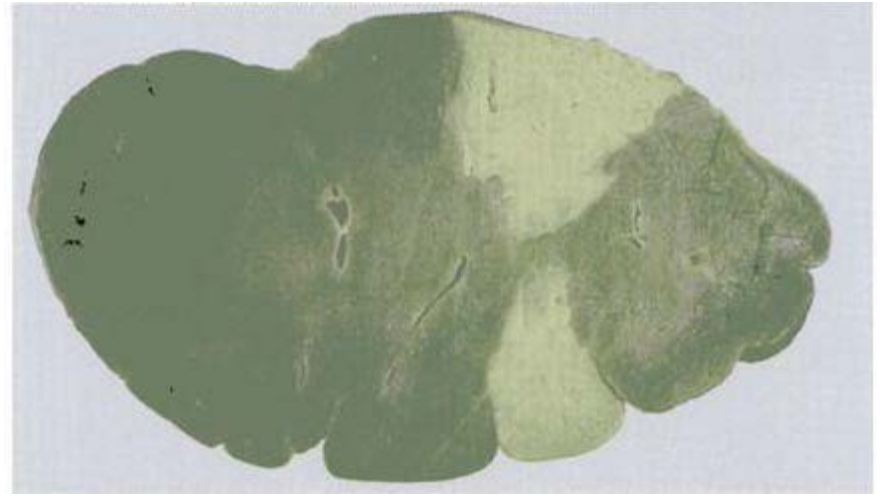
- Klinik cəhətdən ən ağır və daha geniş yayılmış formasıdır, ən çox uşaq yaşlarda rast gəlinir.
- Üzv və toxumalarda irin metastazları olmur.
- Kəskin, bəzən isə ildırımvari klinik gedişə malik olub, ağır ümumi intoksikasiya və mikroblara qarşı hiperergik reaksiya meydana çıxır.

- Sepsisin yerli morfoloji dəyişiklikləri demək olar ki, yox dərəcəsindədir (*kriptogen sepsis*).
- Sepsisin ümumi morfoloji dəyişiklikləri – distrofik, iltihabi və hiperplastik dəyişikliklər daha kəskin inkişaf edir.
- Miokard, qaraciyər, böyrəklər və neyronlarda parenximatoz zülal və piy distrofiyaları, nekrobiotik və nekrotik dəyişikliklər müşahidə edilir.

- Üzvlərin stromasında **diffuz septiki interstitsial iltihab – toksiki miokardit, hepatit, pnevmoniya, tubulo-interstitsial nefrit** və s. inkişaf edir.
- Damarların divarında **fibrinoid nekrozlar, allergik vaskulitlər** inkişaf edir.
- Dəridə, selikli və seroz qişalarda, daxili üzvlərdə diapedez qansızma ocaqları meydana çıxır - **hemorragik sindrom** inkişaf edir.



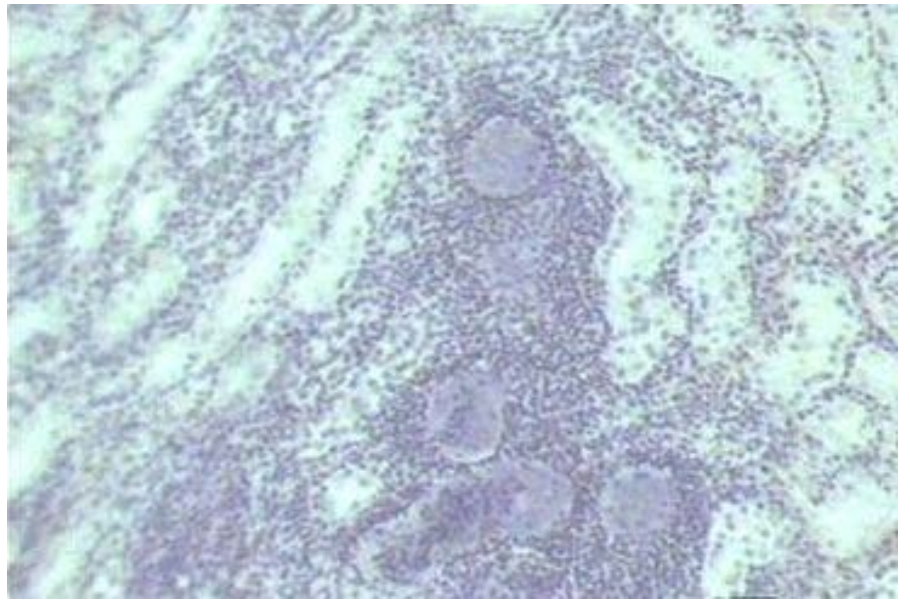
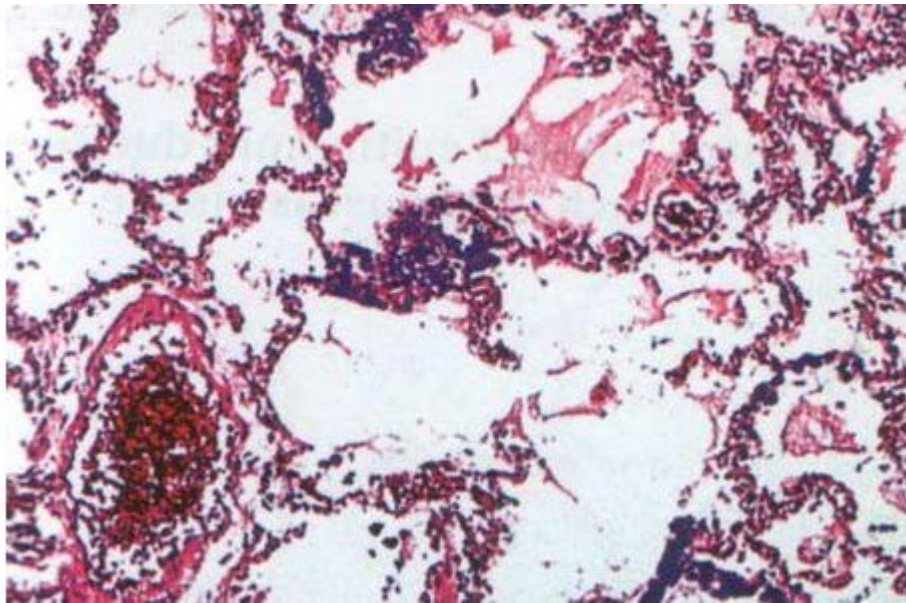
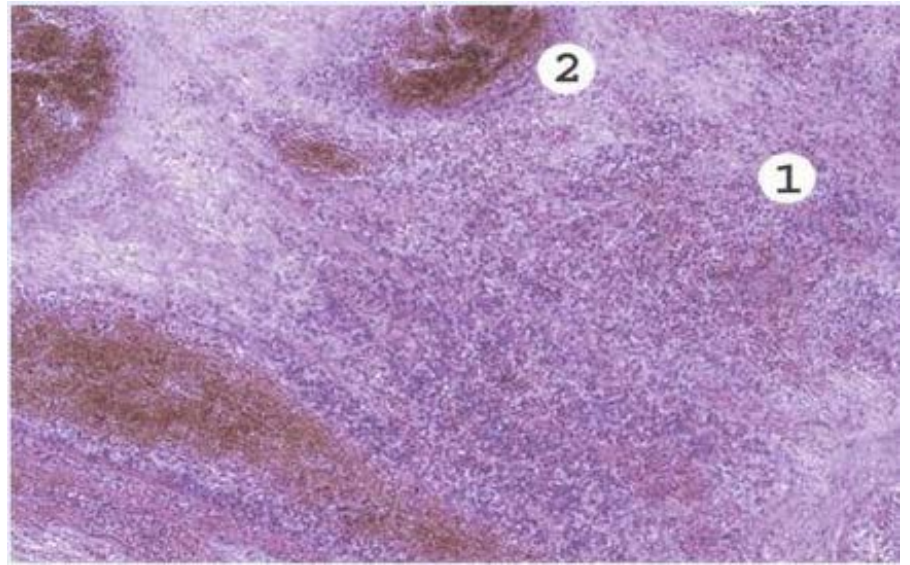
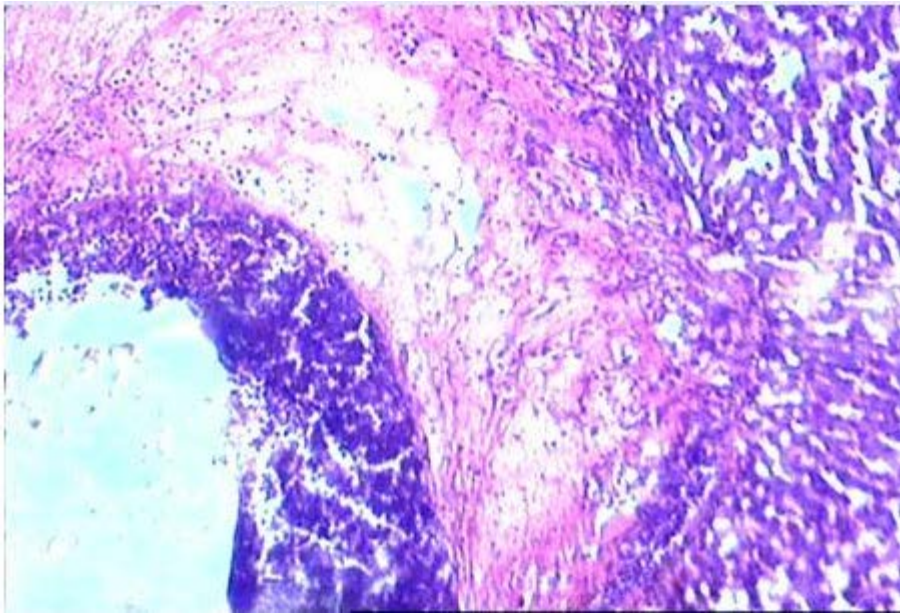
- Limfoid və hemopoetik üzvlərdə hiperplastik dəyişikliklər, generalizə olunmuş limfadenopatiyaya və splenomeqaliyaya gətirib çıxarır.
- Yastı sümüklərdə sümük iliyinin hiperplaziyası, borulu sümüklərdə sarı sümük iliyinin qırmızı sümük iliyinə transformasiyası, üzv və toxumalarda ekstramedulyar hemopoez ocaqlarının yaranması qeyd edilir.
- Periferik qanda **leykositoz, eritrositlərin hemolizi - anemiya, sarılıq və ümumi hemosideroz** baş verir.



# Septikopiemiya

- **Sepsisin "xoşxassəli" formasıdır.**
- Ümumi morfoloji dəyişikliklər və intoksikasiya zəifdir.
- Yerli morfoloji dəyişikliklər yaxşı inkişaf edir.
- Septiki kompleks formalaşır.
- **Giriş qapısı** (adətən irinli iltihab ocağı), irinli limfangit və regionar limfadenit, irinli flebit və tromboflebit yaranır.
- Bu irinli tromb kütlələri də ağciyərlərə ilk trombobakterial emboliyaların mənbəyi rolunu oynayır.
- Çox vaxt septiki dalaq formalaşır.
- Üzv və toxumalarda - dəri, ağciyər, qaraciyər, böyrəklər, ürək, sümük ilişi, baş beynin yumşaq qişası və beyin maddəsi, oynaqlar, seroz qişalarda və s. çoxsaylı irin metastazları əmələ gəlir.
- Kəskin septiki endokardit baş verə bilər, əsasən stafilokok və göy irin çöpləri tərəfindən törədilir.



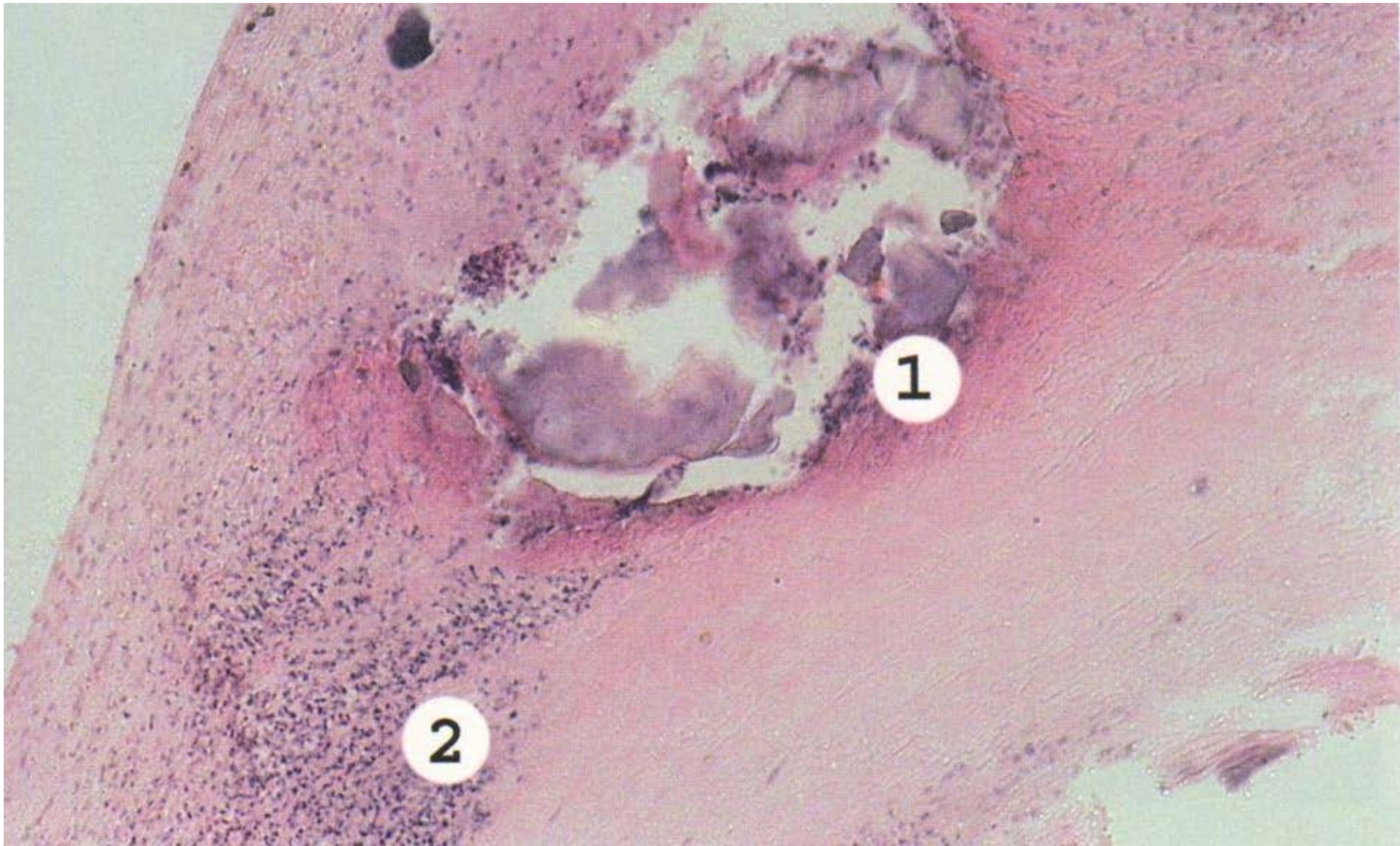


# Septiki endokardit

- **Bakterial və ya infeksiyon endokardit** – sepsisin xüsusi klinik-morfoloji formasıdır.
- Yerli proses əsasən ürək qapaqlarında lokalizə olunur.
- Ən çox aortal aypara qapaqlar (əvvəldən digər xəstəliklərlə zədələnmiş) cəlb olunur.
- **Törədiciləri** – qızılı stafilokoklar, yaşılı streptokoklar, pnevmoniya streptokokları, enterokok, bağırsaq çöpləri, göy irin çöpləri, klebsiellalar və s.
- Ürək qapaqlarındakı septik ocaq trombemboliya sindromunun mənbəyi və çoxsaylı infarktlara səbəb olur.
- Septiki endokarditin **ildırımvari, kəskin, yarımkəskin və xroniki formaları** ayırd edilir.
- Ən çox kəskin və yarımkəskin formalara rast gəlinir.

- Kəskin septiki endokardit əsasən qızılı stafilokoklar, yarımkəskin forma isə yaşılı streptokoklar tərəfindən törədilir.
- Patomorfoloji dəyişiklikləri lokalizasiyaya görə 3 qrupa bölmək olar:
  1. Ürəkdə baş verən dəyişikliklər.
  2. Daxili üzvlərdə və damarlarda baş verən dəyişikliklər.
  3. Periferik nahiyələrdə baş verən dəyişikliklər.
- ***Ürəkdə əksər halda aortal aypara qapaqlarda polipoz-xoralı endokardit inkişaf edir***, qapaq sklerozlaşaraq deformasiyaya uğrayır və qazanılmış ürək qüsuru meydana çıxır.
- **2 növü** ayırd edilir:
- ***Birincili septik endokardit*** – heç bir patologiyası olmayan təmiz, intakt endokardda, ***ikincili septik endokardit*** dəyişilmiş ürək qapaqlarında meydana çıxır.
- İterstitsial miokardit inkişaf edir.







- ***Daxili üzvlərdə və damarlarda - generalizə olunmuş*** vaskulitlər (əsasən xırda və orta kalibrli damarlarda) gedir.
- Üzv və toxumalarda, selikli və seroz qişalarda, gözün konyuktivasında və dəridə **hemorragik sindrom** başlanır.
- Bütün daxili üzvlərdə interstitsial iltihablar baş verir (diffuz mezangial qlomerulonefrit, interstitsial miokardit).
- Dalaq böyüyür, artritlər baş verir.
- **Sepsisin ağırlaşmaları** – müxtəlif üzv və toxumalarda tromboembolik sindrom və infarktlar, mikrob emboliyaları və abses ocaqları, qazanılmış ürək qüsurları və s.

# *Septik endokarditin periferik əlamətləri*

1. *Lukin-Libman ləkələri* - gözün iç bucağında konyunktivada, alt göz qapağı bərabərində petexial qansızmalar.
2. *Ceynuey ləkələri* – dəridə və dərialtı toxumalarda qansızma ocaqları.
3. *Osler düyünləri* – əl və ayaq barmaqlarının ovuc səthində kiçik və bərk eritematoz düyünlər.
4. *"Təbil çubuqları"*
5. Dərialtı piy toxumasında müxtəlif ölçülü **nekroz ocaqları**.
6. *Sarılıq*

# Xroniki sepsis

- **Xroniosepsis illərlə davam edir.**
- Sepsisin giriş qapısı müxtəlif xroniki irinli proseslərdir.
- Bütün üzv və toxumalarda parenximatoz distrofiyalar, xroniki hipoksiya, sklerotik və atrofik dəyişikliklər, generalizə olunmuş vaskulitlər və interstitsial iltihab, intravaskulyar hemoliz, hemolitik anemiya və ümumi hemosideroz, lipofussinoz və amiloidoz və s. patoloji dəyişikliklər inkişaf edir.
- Orqanizmin ümumi atrofiyası – kaxeksiya meydana çıxır.
- Dalaq kiçilir, toxumalar hemosideroz və lipofussinozla əlaqədar paslı-bozumtul rəng alır – **“boz atrofiya”**.

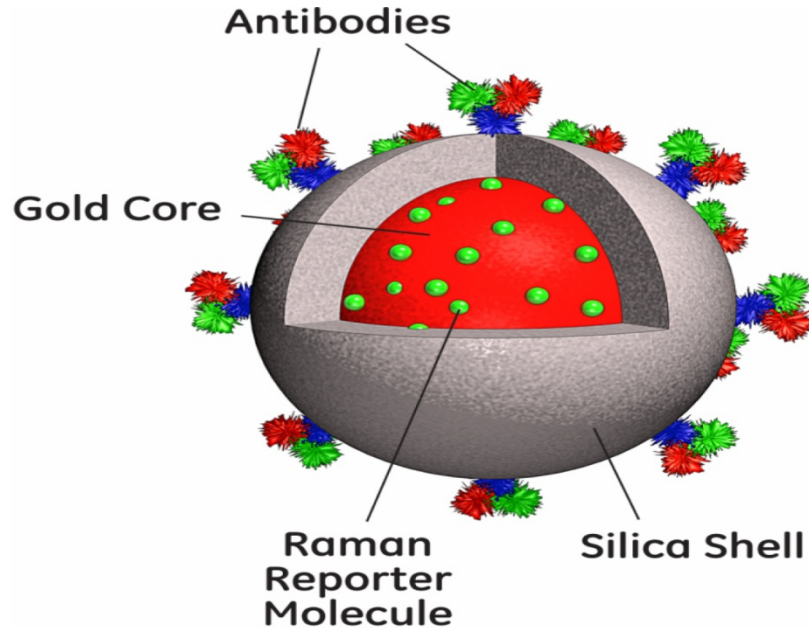
# *TAUN*

- ❖ *Kəskin infeksiyon xəstəlik olub, xüsusi təhlükəli və ya karantin infeksiyalarındandır.*
- ❖ *Epidemiyalar, pandemiyalar, sporadik və ya endemik şəkildə baş verir.*

# Törədici

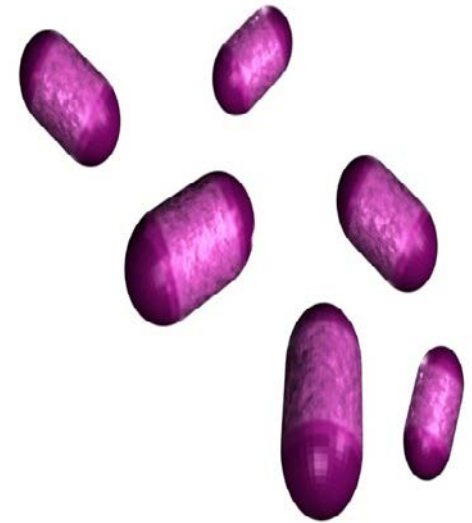
# Yersinia pestis

- ✓ Qram mənfidir
- ✓ Hərəkətsiz, sporasızdır
- ✓ Ovoid formalı, çöpvari bakteriyadır
- ✓ Fakültativ hüceyrədaxili anaerobdur
- ✓ Polimorfdur;



www.bacteriainphotos.com

©



Hemist.

*Yersinia pestis*

# EKZOTOKSİN

- **Fibrinolizin**
- **Hialuronidaza**
- **Plazmokoagolaza**
- **Hemolizin**
- **Lesitinaza**
- **RNT-aza**
- **Proteaza-fibrin**  
laxtalarını əridir.

# ENDOTOKSİN

- **O-antigen (o-qrup eritrositləri ilə ümumdür)**
- **F1-antigen**
- **F2-antigen**
- **V/W-antigenləri**



**Yüksək hərərətə, qurumanın təsirinə həssasdır; Meyitlərdə taun çöpləri patogenliyini isti iqlimdə 2-7 sutka;**

**çox soyuqda 4-5 aya qədər saxlaya bilir; Donmuş meyitdə 1 ilə qədər saxlaya bilir.**

**Davamlılığı**

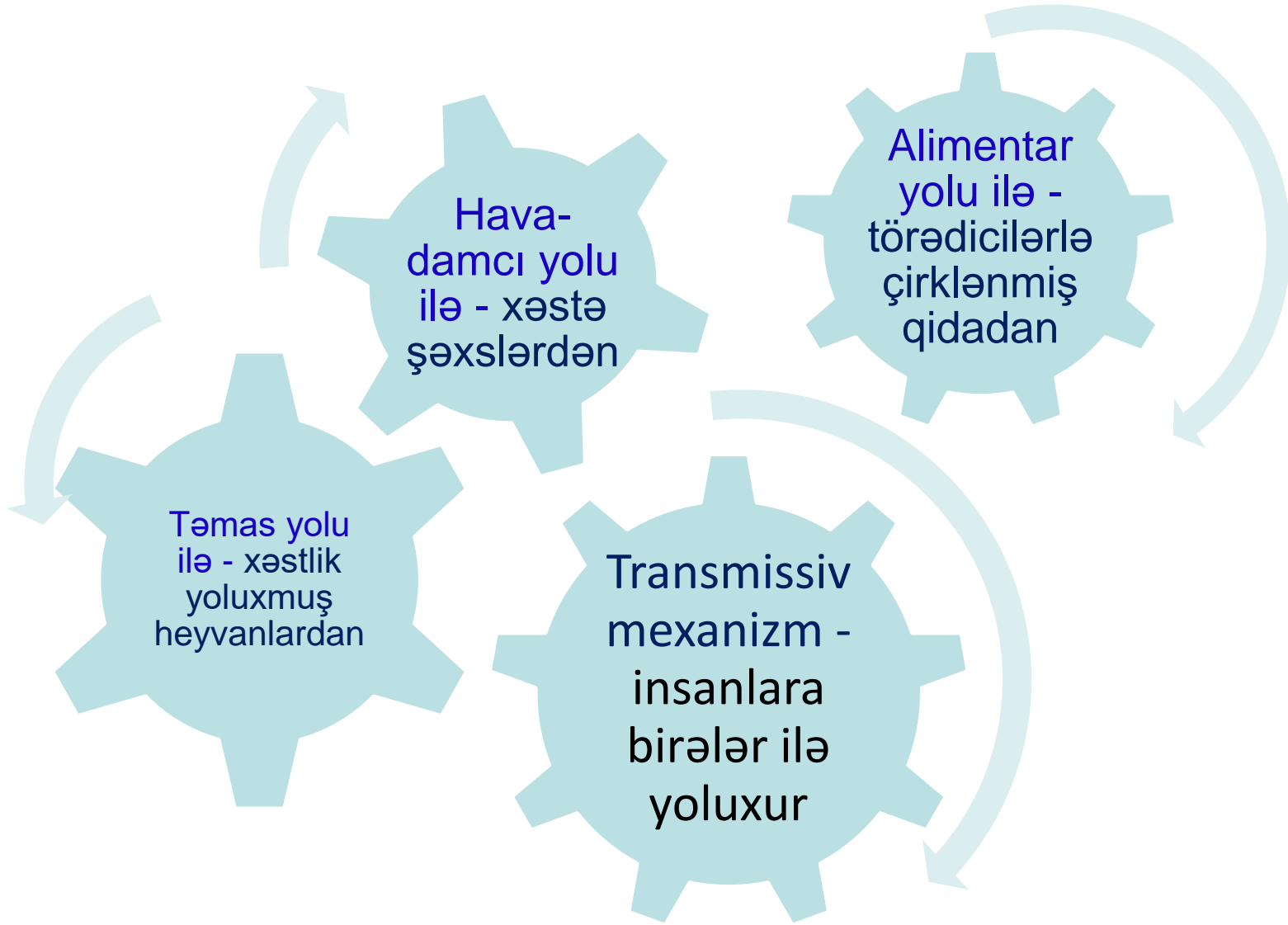
**Vəhşi heyvanlar**

**Gəmiricilər (siçanlar, dovşanlar və s.)**

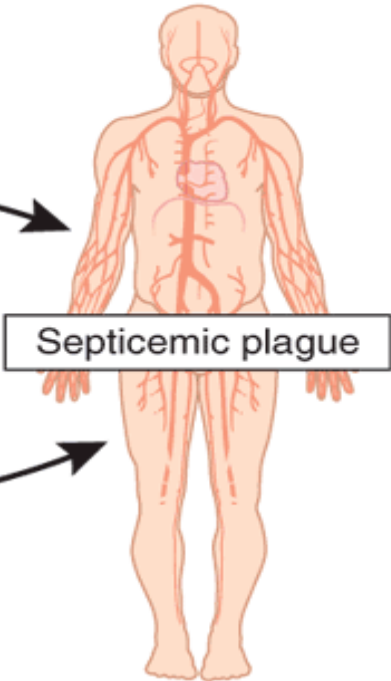
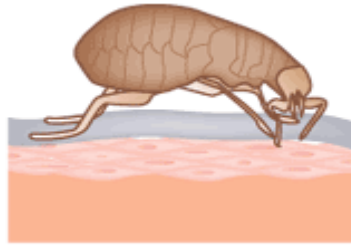
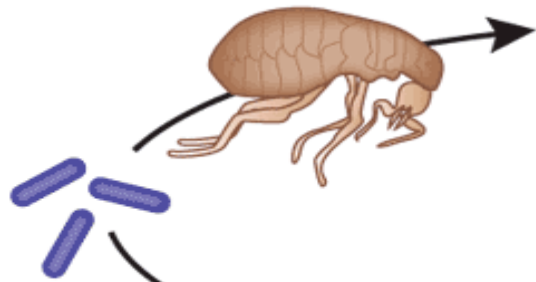
**Ev heyvanları**

**Təbii rezervuarı**

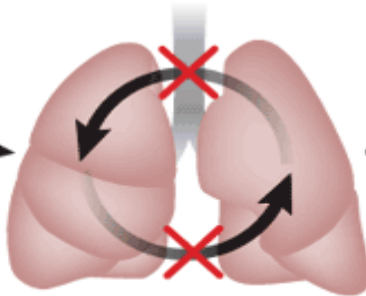
# YOLUXMA YOLLARI



Bubonic plague

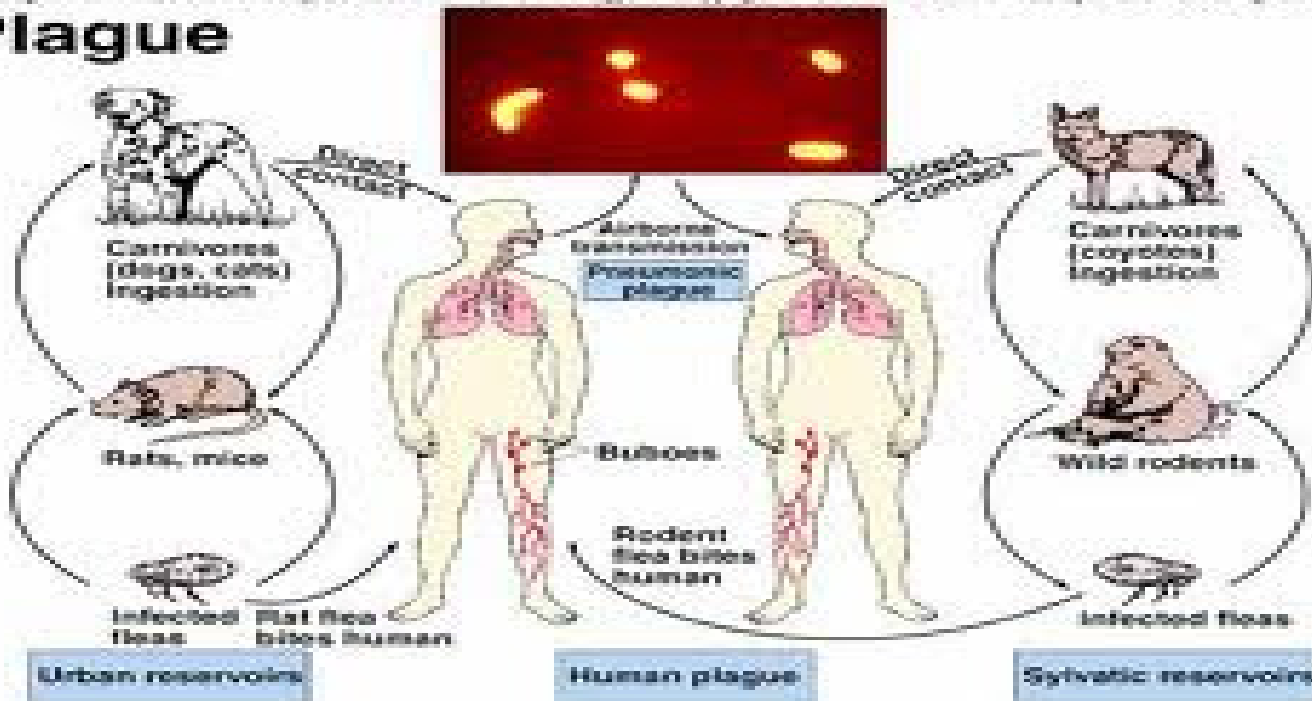


Pneumonic plague

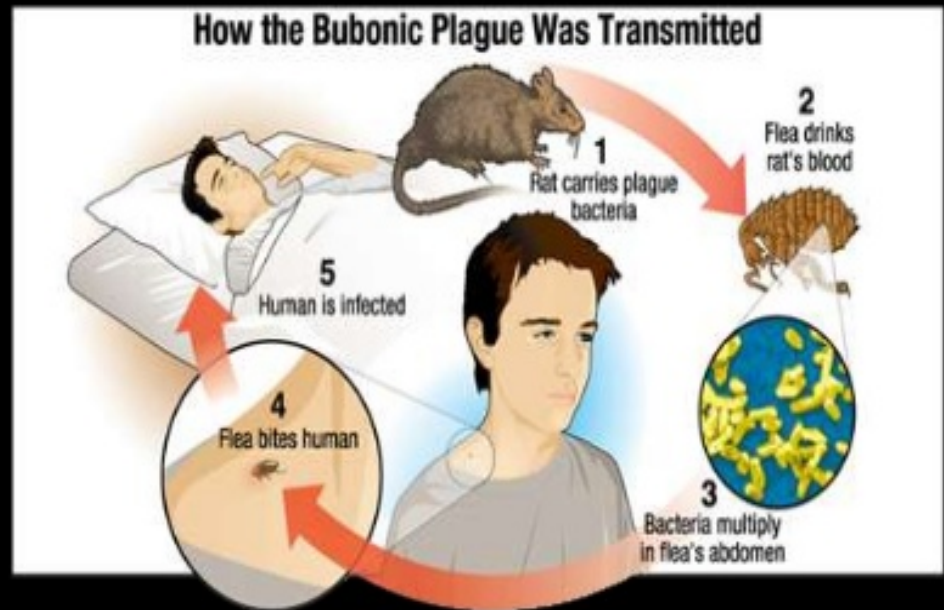


Landing M, Prescott, John P, Murray, Ronald B, Klein, Microbiology, 4e, Copyright © 1994 The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

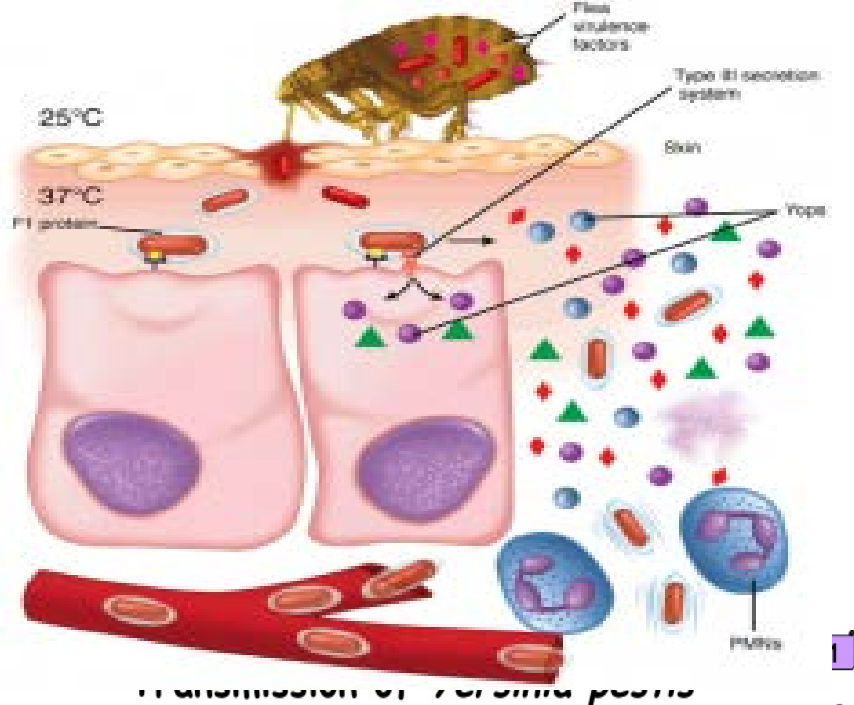
# Plague



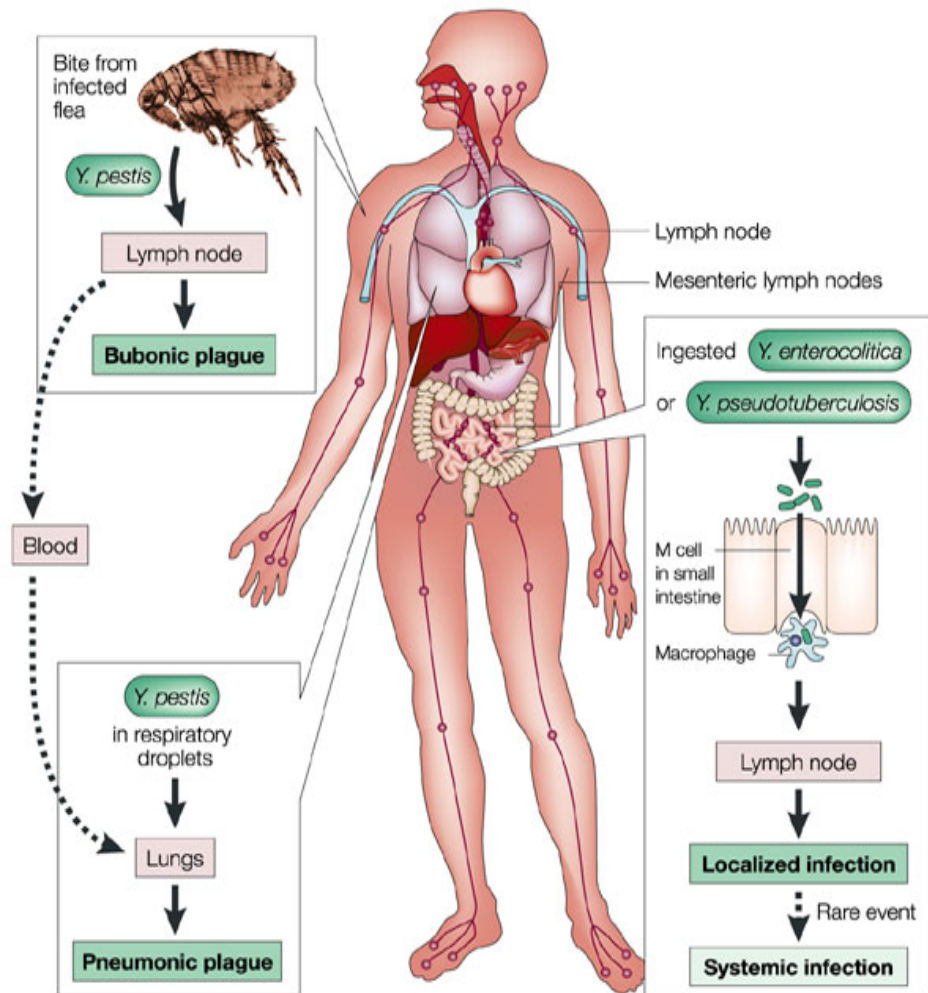
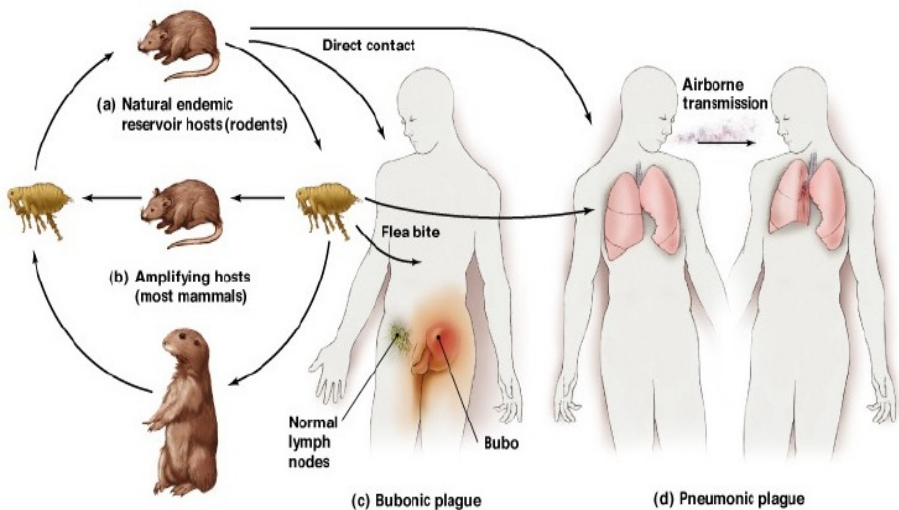
# Transmission



Bubonic plague is a serious, life-threatening disease, which is transmitted to humans when they are bit by an infected rat flea and causes death quickly. There are more than 100 species of fleas that have been reported to naturally be infected with the plague. *Y. pestis* is mostly found in rats but have also been found in other wild animals



Transmission of *Yersinia pestis*



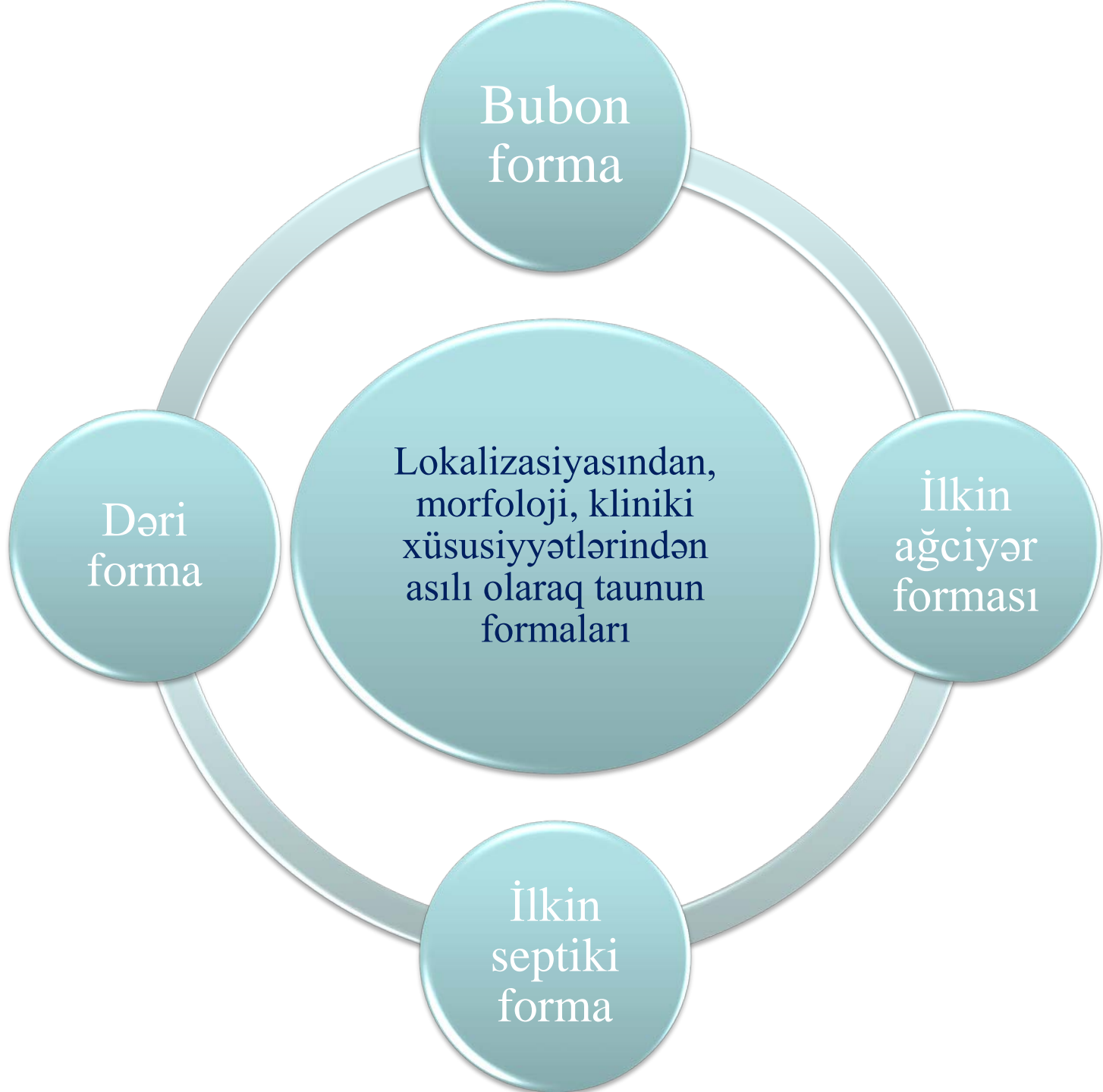
## İnkubasiya müddəti

- Xəstəliyin formasından asılı olaraq 1 neçə saatdan bir neçə günə qədər, çox vaxt isə 3-6 gün olur

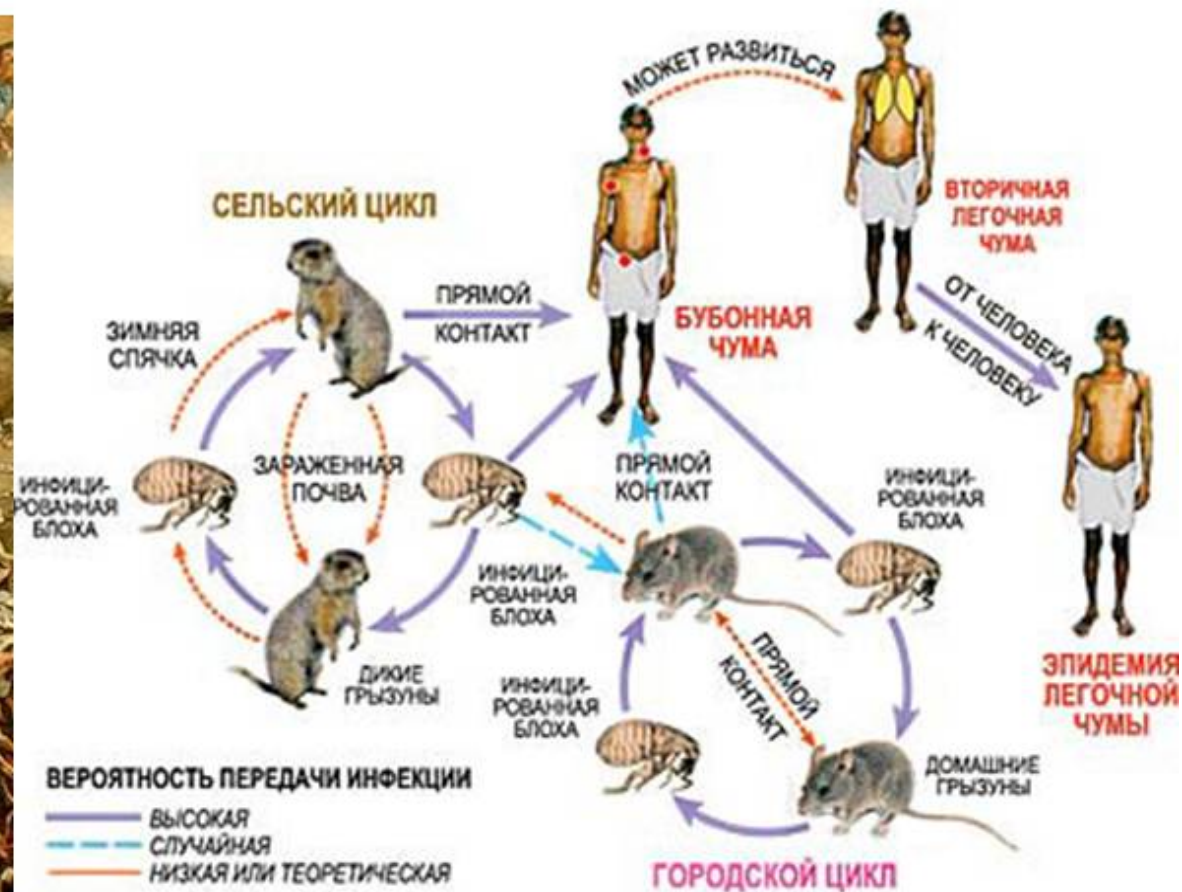
## Klinik təzahürləri

- Ağır intoksikasiya, yüksək qızdırma, baş və bel ağrısı, titrəmə, qusma, tənəffüs çatışmazlığı, halsızlıq, burun qanaması, qanqusma, dərinin, limfa düyünlərinin zədələnməsi, sepsis və yüksək letallıq

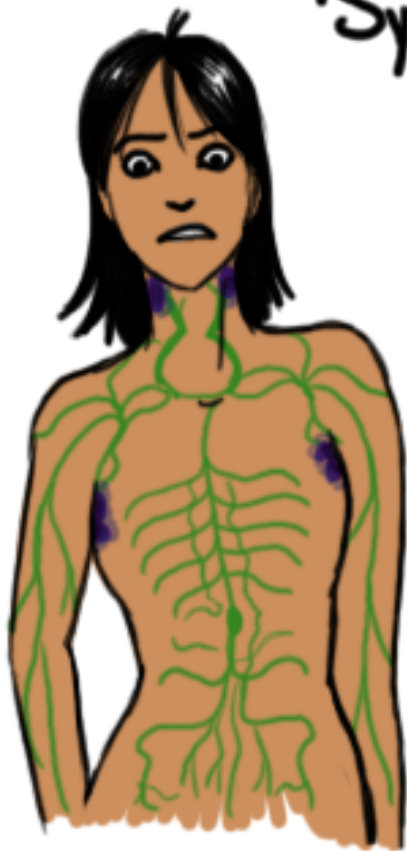




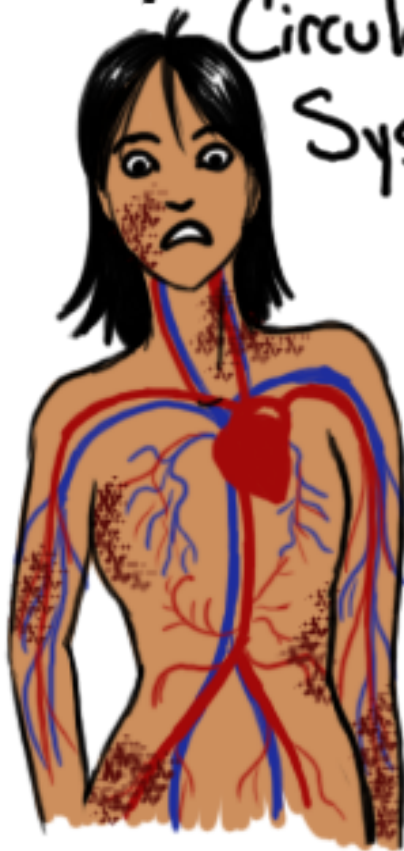
# Чума



Bubonic: Lymphatic System



Septicemic: Circulatory System



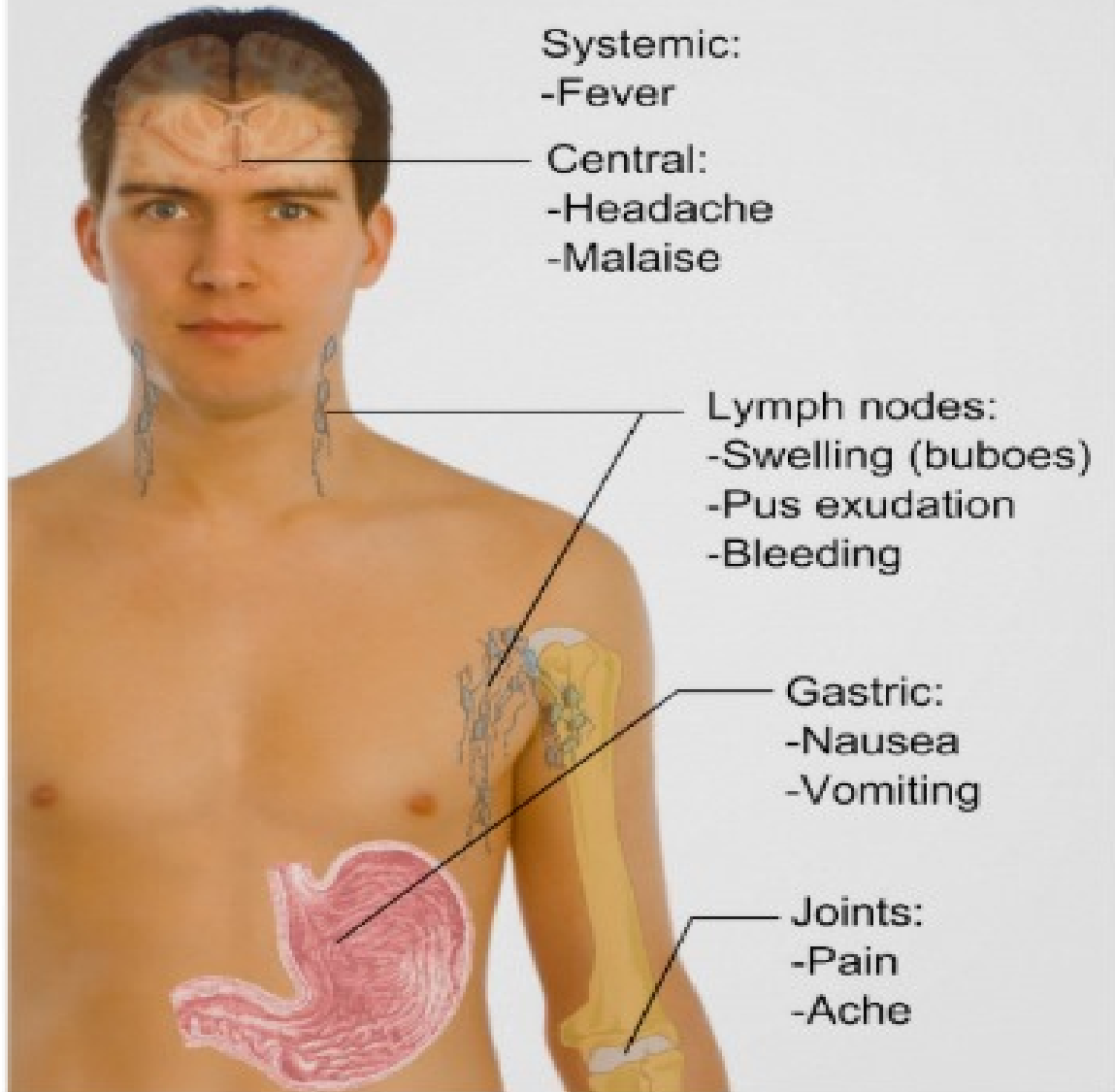
Pneumonic: Lungs



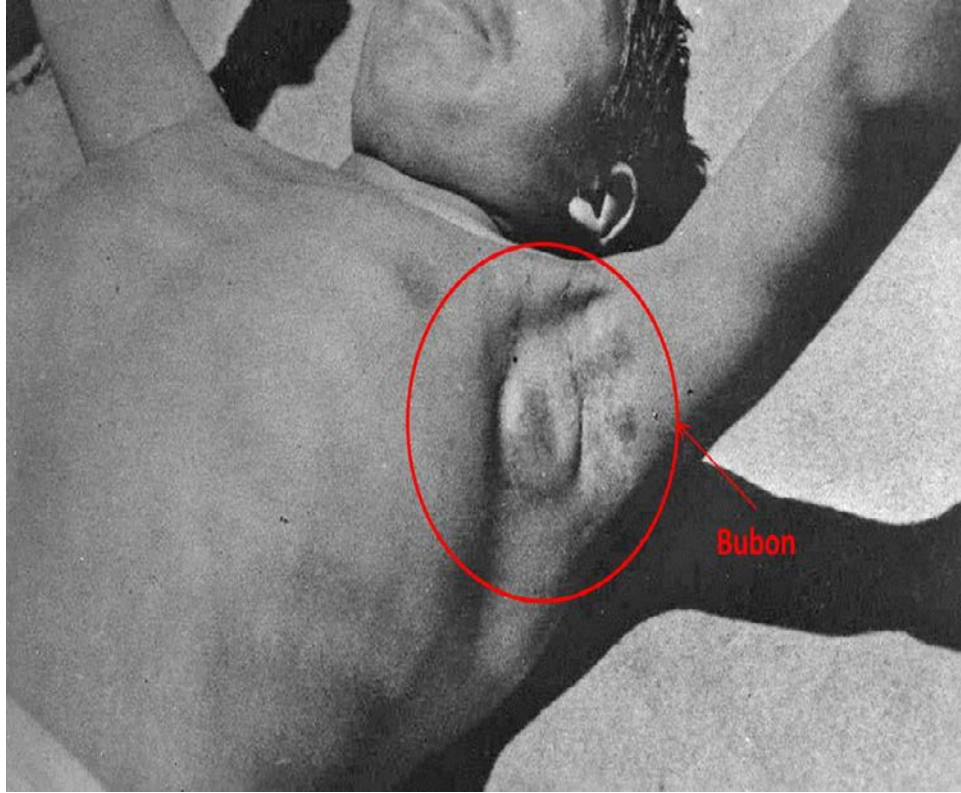
# Bubon forma

- Limfa düyünlərinin zədələnməsi ilə müşahidə edilir.
- Ən çox rast gəlinən formadır.
- *Birincili bubonlar* - birələrin dişlədiyi yerdən taun çöplərinin limfogen yolla yaxınlıqdakı regionar limfa düyünlərinə çatması və limfadenitin inkişaf etməsi nəticəsində yaranır.
- Qasıq, bud, qoltuqaltı, boyun limfa düyünlərində inkişaf edir

# Symptoms of Bubonic plague









# *Taun zamanı limfa düyünləri*

- ❖ Şişkinləşir.
- ❖ Ölçüləri həddən artıq böyüyür.
- ❖ Birləşərək iri konqlomeratlar (5 sm-dən böyük) əmələ gətirir.
- ❖ Hərəkətsiz olurlar.
- ❖ Hərəkət zamanı, sonradan sakit vəziyyətdə şiddətli ağrılar meydana çıxır.



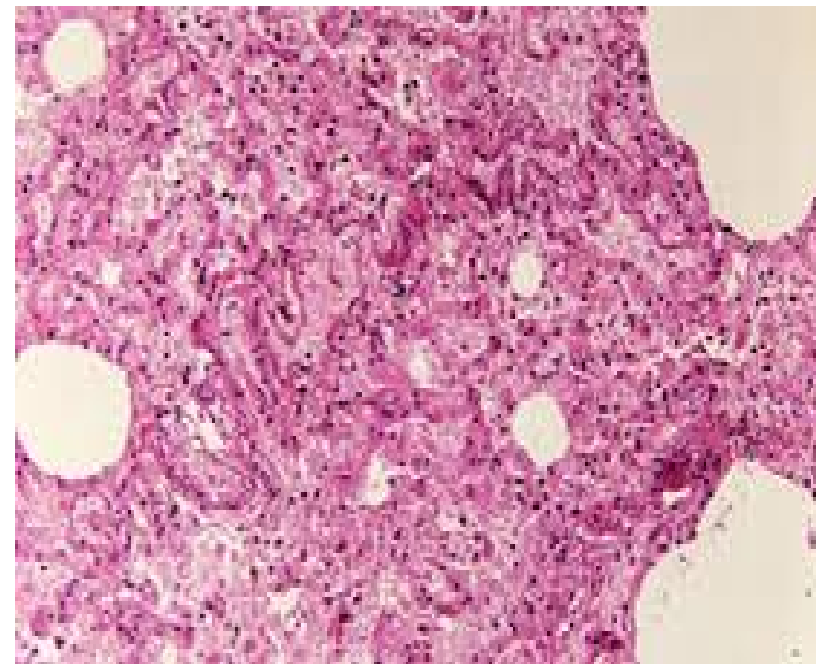
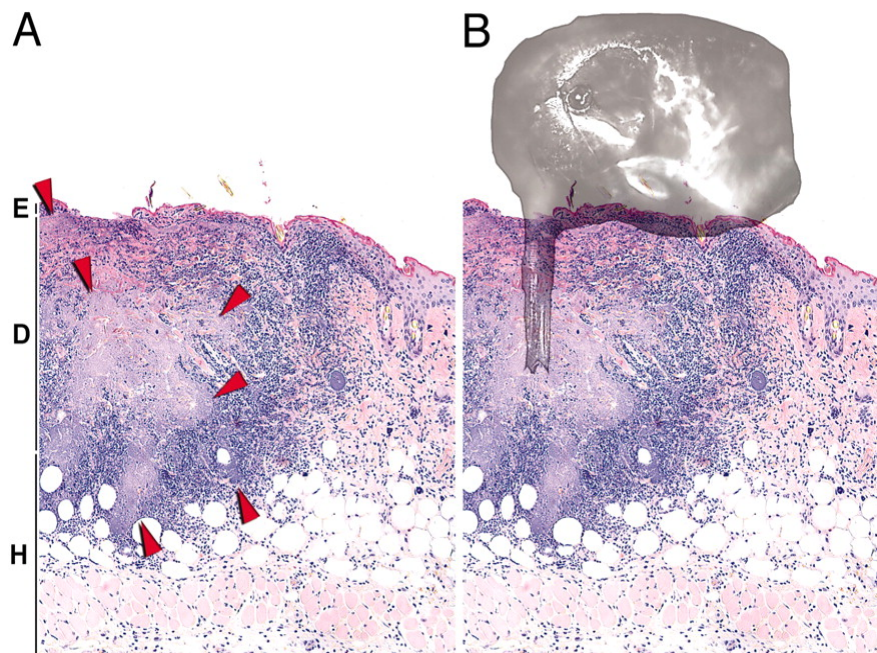
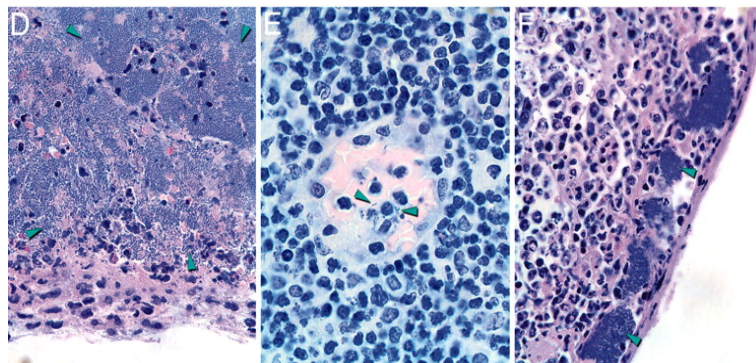
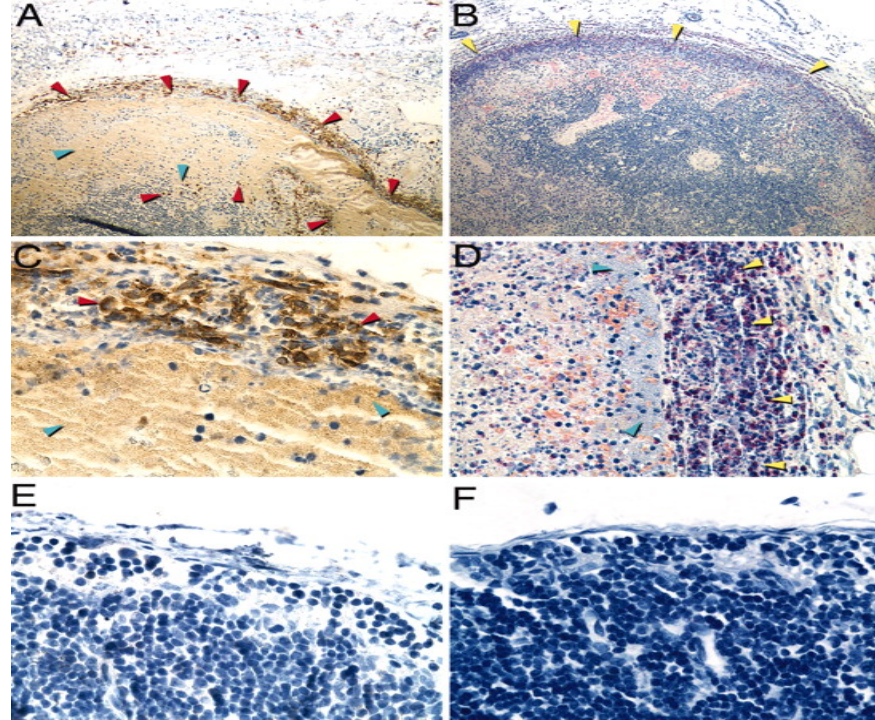
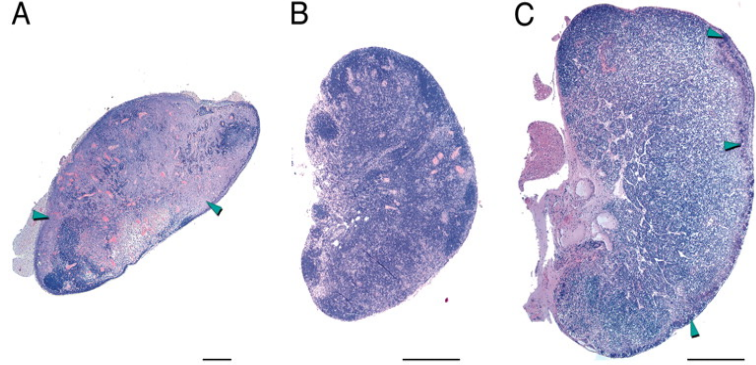
*Mikroskopik müayinədə: limfa düyünlərində ödem, nekroz ocaqları, qansızma ocaqları, seroz-hemorragik limfadenit, limfoid hüceyrələrin proliferasiyası*

1 həftə sonra - nekroz ocaqlarında irinli iltihabi dəyişikliklər: limfa düyünləri və onları əhatə edən yumşaq toxumalar (periadenit) və dəri prosesə qoşulur; irinləyir, yaralar əmələ gəlir

Bəzən proses sağalaraq limfa düyünlərinin deformasiyalı çapıqlaşması ilə nəticələnir.





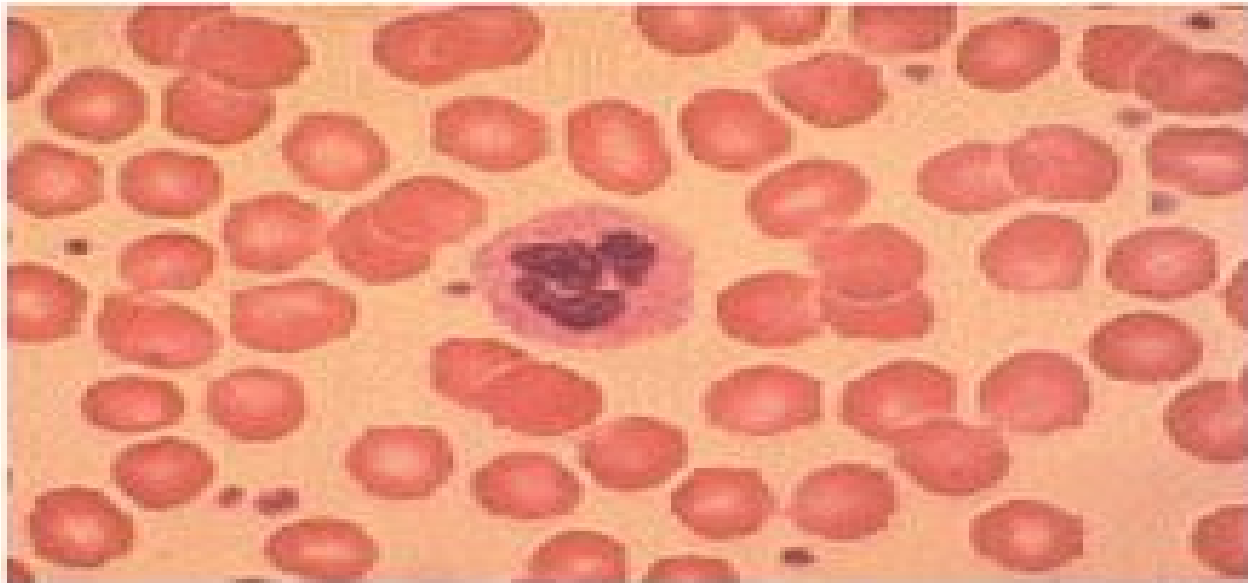


Çox zaman isə infeksiyanın **limfogen** və **hematogen generalizasiyasına** keçir.

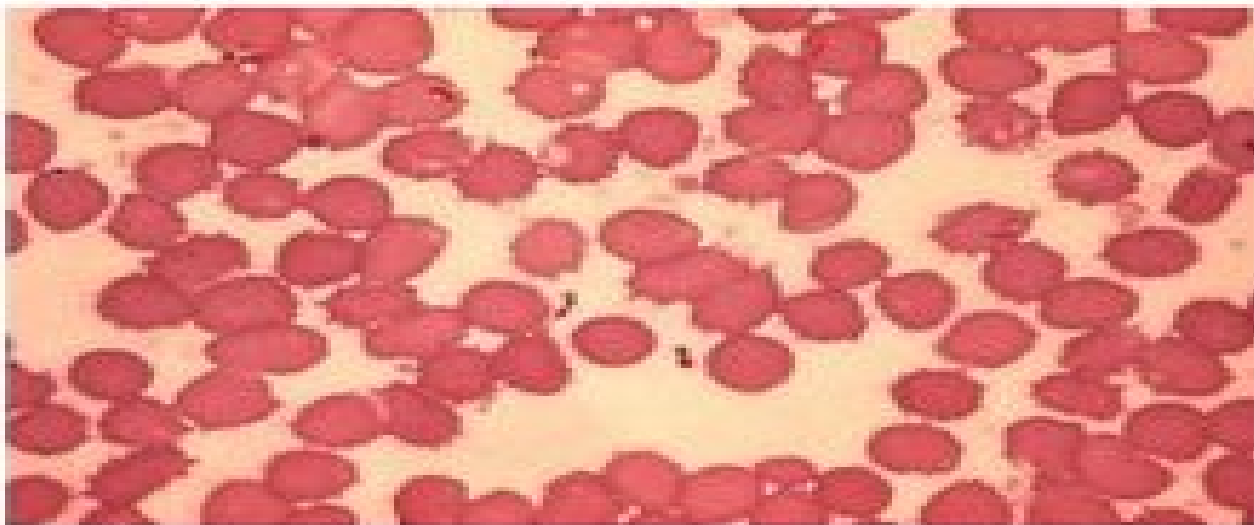
*İkincili bubonlar* - törədicinin limfogen yolla periferik limfa düyünlərinə keçməsi nəticəsində yaranır.

İkincili bubonlarda baş verən dəyişikliklər qana keçir və **hematogen generalizasiyaya** yaradır.

*İkinci taun sepsisi* və orqanizmin ümumi intoksikasiyası başlanır.



**Normal red blood cells**



***Yersinia pestis* infected red blood cells**



# TAUN ZAMANI DƏRİDƏ

- Səpkilər
- Eritemalar
- Papulalar
- Pustulalar
- Nöqtəvari petexiya
- Daha iri ölçülü qansızma
- Nekroz ocaqları
- Sonradan həmin nahiyə rəngini dəyişərək qaralır.

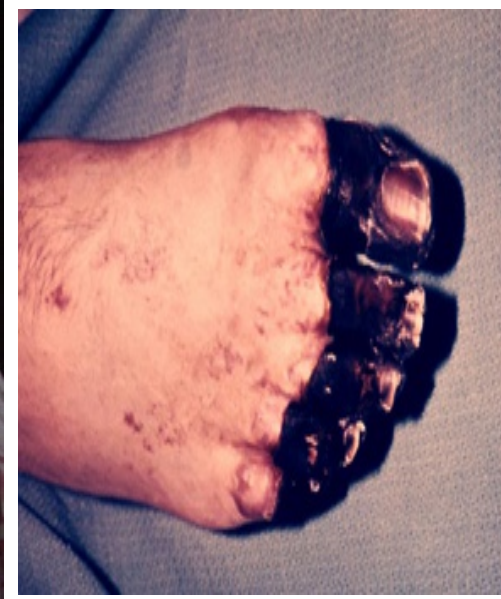




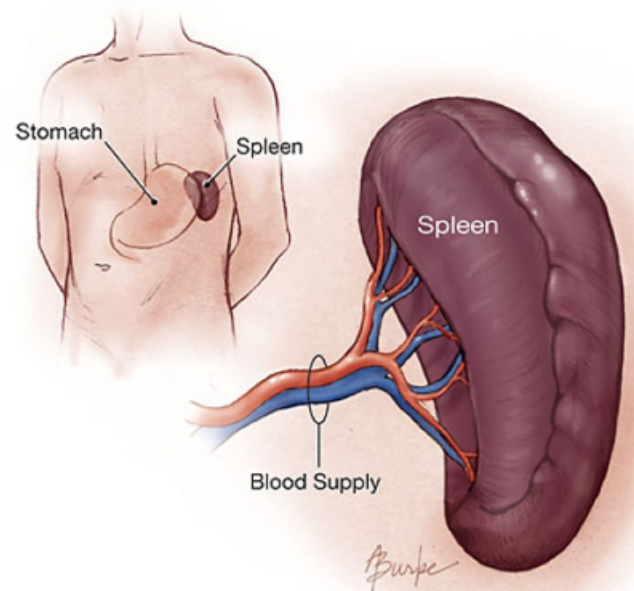
# BUBON FORMANIN DİGƏR NƏTİCƏLƏRİ

- **Selikli və seroz qişalarda:** qansızma ocaqları.
- **Üzv və toxumalarda:** distrofik, nekrotik dəyişikliklər.
- **Limfoid toxumada:** hiperplaziya.
- **Dalaqda:** splenomeqaliya, nekrotik və iltihabi dəyişikliklər.
- **Ağciyərdə:** taun pnevmoniyası (ikincili ağciyər forması) və s.
- **Dil:** şişir, böyüyür, quruyur, üzəri ağ rəngli bərk ərpələ örtülür.  
Buna “əhəngli dil”, “təbaşirli dil” deyilir.
- Xəstələrin üzündə “facies pestica” formalaşır.
- MSS-də, ürək-damar, həzm, dayaq-hərəkət sistemində pozğunluqlar yaranır.





Qansizma (haemorrhage)







# Dəri forma



- **Dəri-bubon forma** da deyilir;
- 3-4 % hallarda rast gəlinir;
- Birələrin dişlədiyi yerdə (ətraflarda) “*taun kompleksi*” – **triada** formalaşır.

▪ Taun kompleksi :

1. Ilkin taun affekti
2. Limfangit
3. Regionar limfa düyünlərində kəskin limfadenit.







BLACK  
DEATHS

## İlkin taun affekti

- Giriş qapısında yara → ləkə → papula → vezikula → seroz-hemorragik möhtəviyyatlı qovuqcuq (taun fliktenası) → taun karbunkulu → nekrotik yara.

## Limfangit

- İlkin affektlə regionar limfa düyünlərini birləşdirən limfa damarlarında inkişaf edir.

## Limfadenit

- Regionar limfa düyünlərində bubon formada olduğu kimi meydana çıxır.



# İLKİN AĞCIYƏR FORMASI

- ❖ Bilavasitə ağciyərdə inkişaf edən formaya - **birincili taun pnevmoniyası** deyilir.
- ❖ Aeorozol yolla ağır xəstə şəxslərdən yoluxma baş verir.
- ❖ **İkincili taun pnevmoniyası** - taunun digər formaları zamanı, mikrob emboliyası nəticəsində yaranır.
- ❖ Hər iki formada ağciyərdə ekssudat və bəlğəm olur.
- ❖ Onların içində külli miqdarda taun çöpləri olur.
- ❖ 2-4 sutka davam edir, 100% ölümlə nəticələnir.

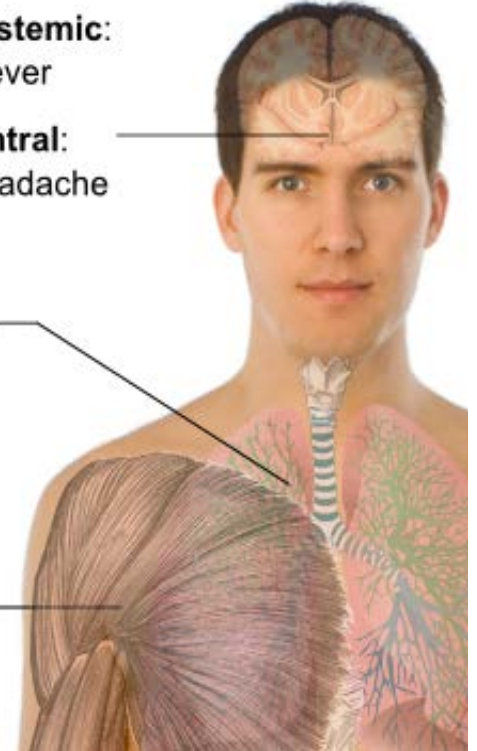
## Main symptoms of Pneumonic plague

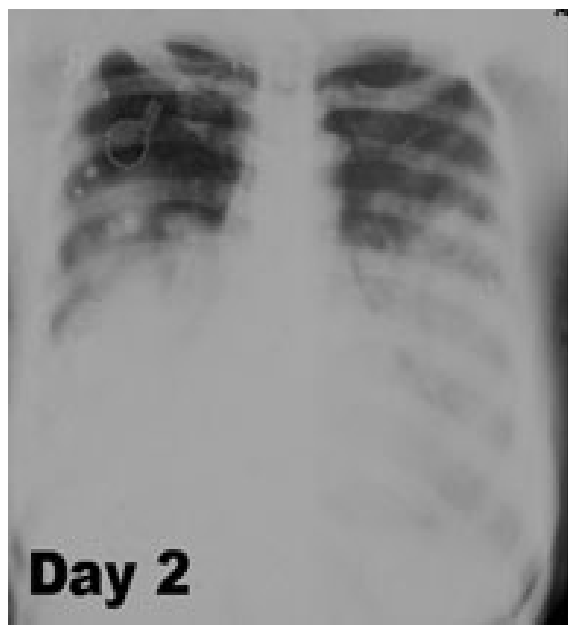
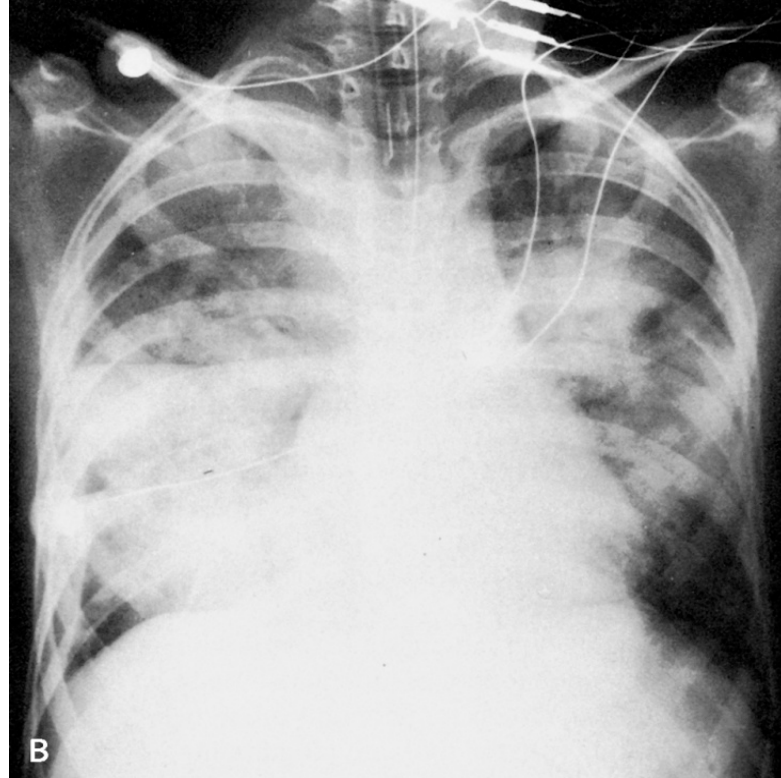
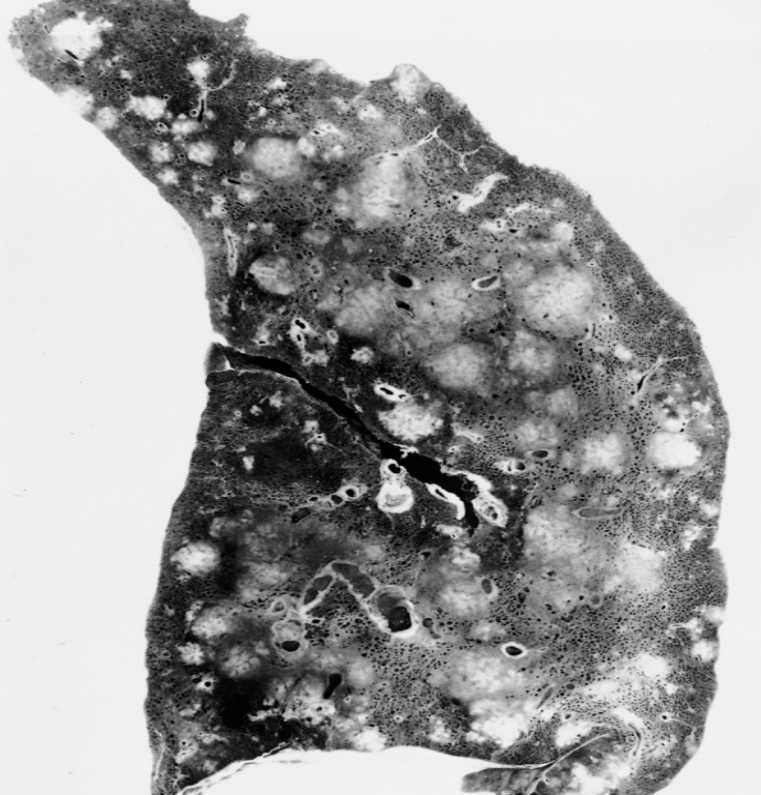
**Systemic:**  
-Fever

**Central:**  
-Headache

**Respiratory:**  
-Cough  
-Hemoptysis  
-Dyspnea  
-Chest pain

**Muscular:**  
-Weakness





*Ağciyər*

*Orqanizmin  
ümumi  
intoksikasiyası*

*Lobar (pay)  
pnevmoniya*

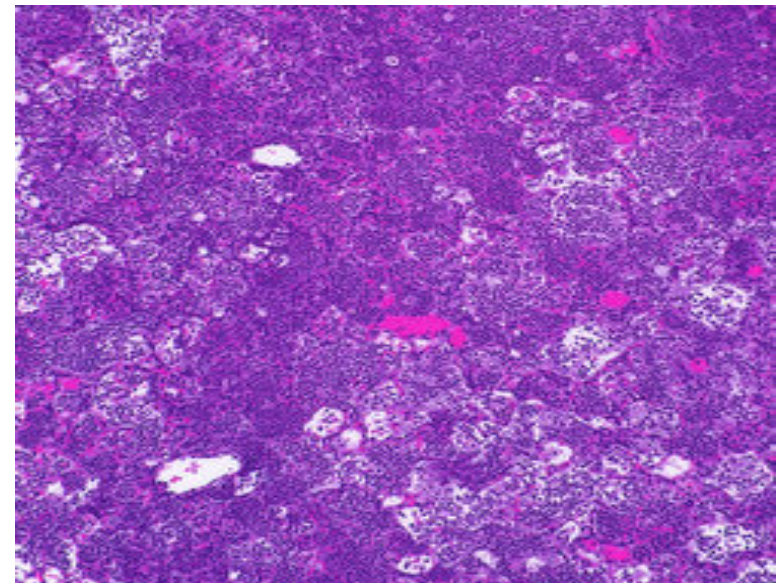
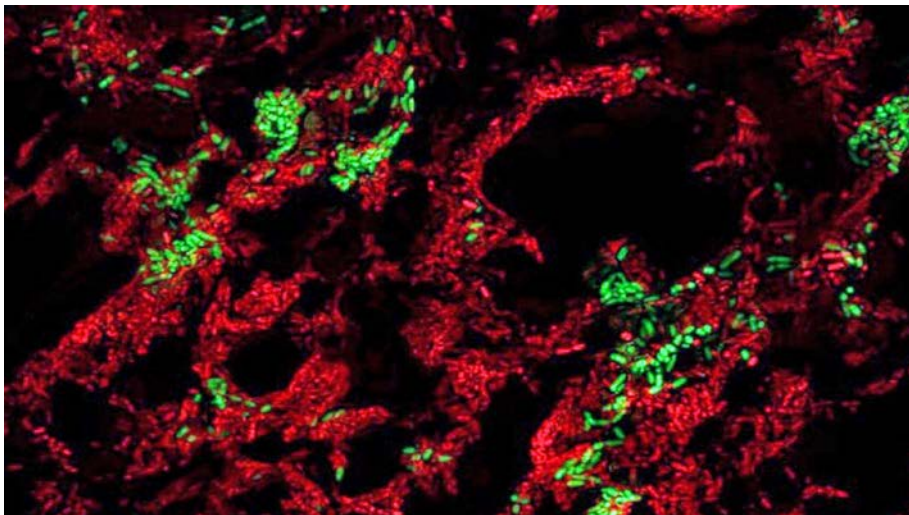
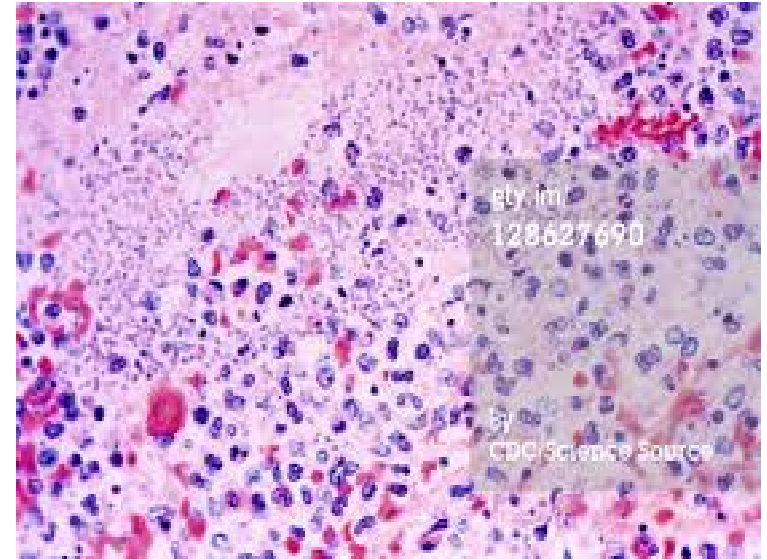
*Hematogen  
generalizasiya  
nəticəsində hemorragik  
sepsisemiya*

*Visseral plevra  
prosesə qoşularsa -  
taun  
plevropnevmoniyası*



# MİKROSKOPİK MÜAYİNƏ

- Kəskin doluqanlılıq
- Ödem
- Nekroz ocaqları
- Qansızma ocaqları
- Limfo-leykositar infiltrasiya
- İkincili irin ocaqları



# Bubonic Plague

# Pneumonic Plague

4. Exit (highly contagious)

3. Disease

Buboes

(black hemorrhagic lymph nodes)

Pneumonia

Internal organ hemorrhage

2. Spread

Lymphatic and systemic

1. Entry - bite of

infected rat flea



1. Entry

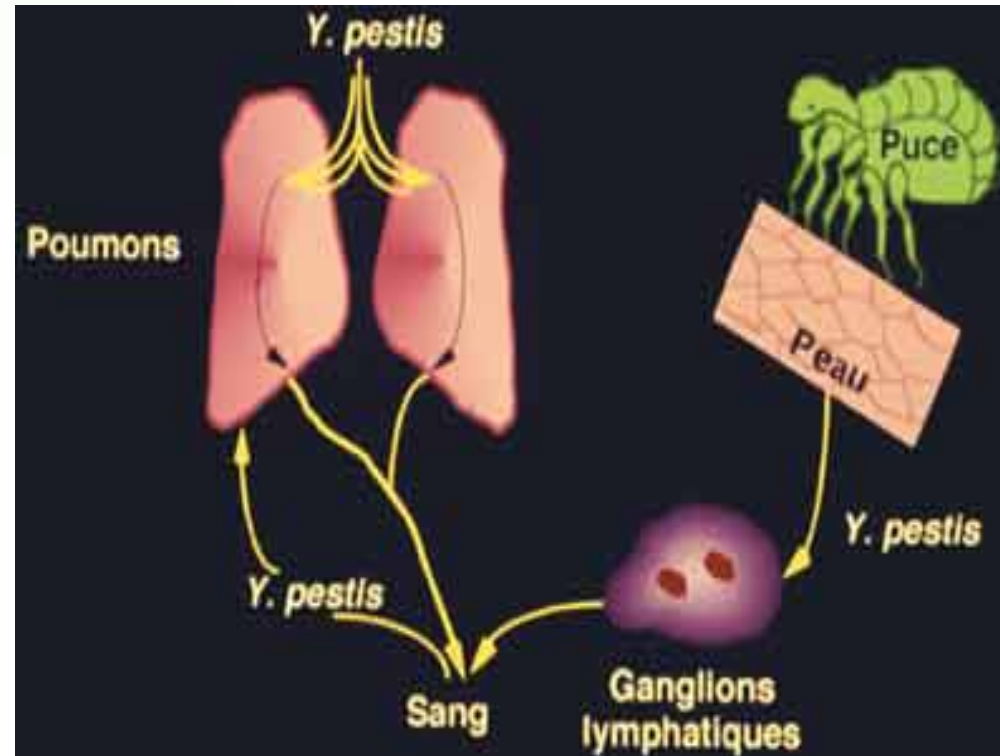
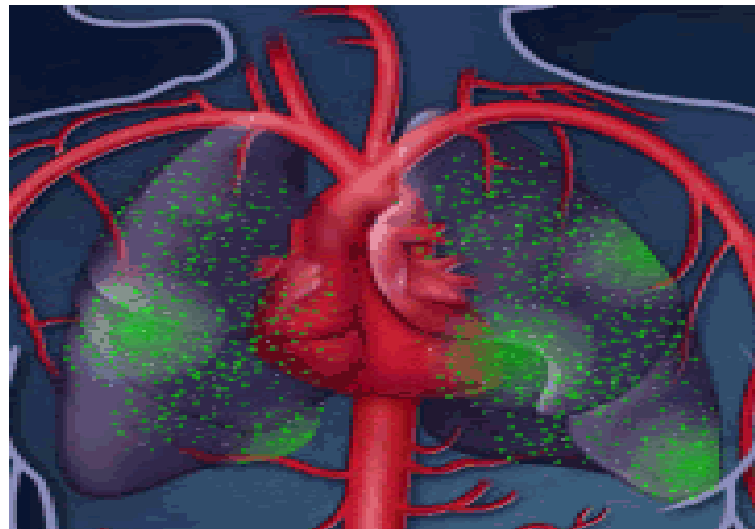
3. Exit

(highly contagious)

2. Disease

Pneumonia

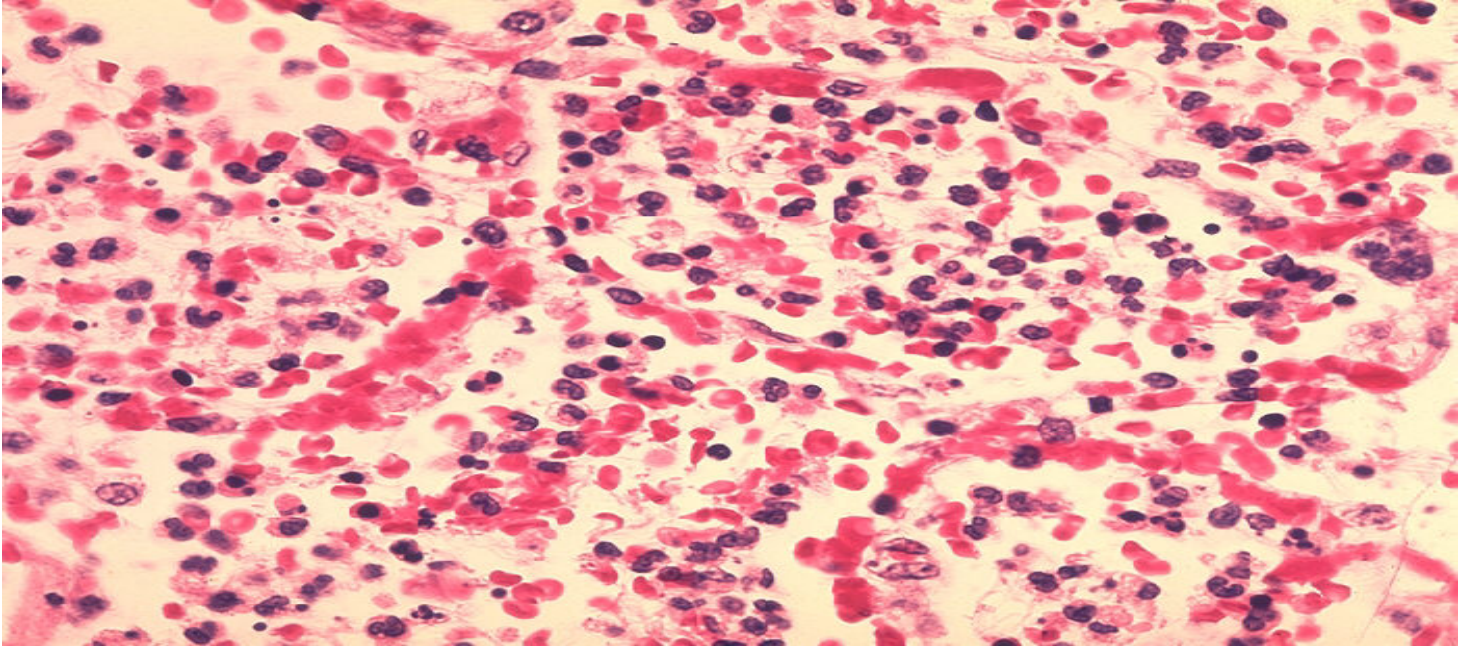
(usually 100% mortality)





# İLKİN SEPTİKİ FORMA

- ✓ İmmun sistemi çox zəif olan şəxslərdə baş verir.
- ✓ İnkubasiya dövrü çox qısa (bir neçə saat) olur.
- ✓ Digər 3 formadakı dəyişikliklər baş vermir.
- ✓ Xəstəlik sepsislə (**hemorragik sepsisemiya**) başlanır.
- ✓ Ağır gedişlidir.
- ✓ 2-4 sutka davam etdikdən sonra 100% ölümlə nəticələnir.
- ✓ Digər formalar zamanı ağırlaşma kimi inkişaf edən sepsisə - **taunun ikincili septiki forması** deyilir.





# Septicaemic Plague

- Systemic spread
- Clinical signs
  - Similar to bubonic, plus
  - Prostration, circulatory collapse, septic shock, organ failure, hemorrhage, DIC
  - Necrosis of extremities
    - Microthrombi blocking capillaries
- Mortality (untreated): 100%





# The Plague Doctor

