

Hava-damcı yoluxma mexanizminə malik infeksiyaların epidemiologiyası

Mövzu planı:

1. Tənəffüs infeksiyalarının ümumi xarakteristikası
2. Yoluxma mexanizminin fazaları
3. Tənəffüs infeksiyalarının profilaktikası və onlarla mübarizə
4. Difteriya və onun epidemiologiyası
5. Qrip və onun epidemiologiyası
6. Qızılca və onun epidemiologiyası
7. Göyöskürək və onun epidemiologiyası

Bu infeksiyalara həmçinin aerogen, aspirasion, aerosol, damcı infeksiyası adları da verilmişdir. Lakin onların heç biri müvəffəqiyyətli deyildir. Belə ki, “aerogen” termini ona görə yararsızdır ki, hava bu qrup infeksiyaları generasiya etmir, yalnız törədicilərin ötürülməsi üçün mühitdir. “Aspirasion” termini də düzgün deyildir, çünki aspirasiya, yəni nəfəsalma yoluxma mexanizminin 3-cü fazası sayılır. Bundan başqa, digər infeksiyalar da törədicilərin, həmçinin kimyəvi və fiziki agentlərin aspirasiyası da mümkündür ki, çox vaxt onların infeksiyon amilə heç aidiyyəti olmur. “Aerosol” termini isə ona görə işlədilməz ki, tək tənəffüs infeksiyaları deyil, digər qrup infeksiyaların da törədiciləri bu üsulla yayıla bilər. Məsələn, 1942-1943-cü illərdə baş verən tulyaremiyanın epidemiyası törədicilərlə çirklənmiş bərkfazlı aerosolun udulması ilə şərtlənmişdir. “Damcı” termini də sinonimdir, lakin damcı təkəcə havada əmələ gəlmir, ona görə də “hava-damcı” termini daha məqsədəuyğundur. Beləliklə, hava-damcı yoluxma mexanizmi – tənəffüs sistemində lokalizasiya edən törədicilərin əsas mexanizmidir.

Bu qrup xəstəliklər aerosol antropozlar da adlanır, çünki yalnız insanlarda müşahidə edilir. Bu qrupa aid olan bütün xəstəliklərdə infeksiya mənbəyi insan (xəstə və törədiciyəzdirən) hesab olunur. Buna görə də bu qrupa daxil olan xəstəliklərə aerosol antropozlar da deyilir. İnsanın yoluxucu xəstəliklərinin 20%-dən çoxu bu qrupa aiddir. Tənəffüs yolları xəstəlikləri sırasına qrip, qızılca, göyöskürək, difteriya, skarlatina və s. daxildir.

Aerosol antropozlar tənəffüs yollarının selikli qişasının zədələnməsi və hava-damcı mexanizmi ilə səciyyələnir.

Yoluxma mexanizmi 3 mərhələdən ibarətdir:

1-ci mərhələ - törədicilərin yoluxmuş orqanizmdən ifraz olunması nəfəsvermə, danışma, öskürmə, asqırma zamanı həyata keçirilir. Törədicilər yoluxmuş

orqanizmdən selik və ağız suyunun damcıları ilə havaya düşür və orada mikrob aerozolu əmələ gəlir.

2-ci mərhələ - aerozolun damcı, hava-nüvəcik və toz fazaları ilə realizə olunur.

3-cü mərhələ - törədicinin həssas insan orqanizminə daxil olması fizioloji nəfəsalma aktı zamanı baş verir.

Yoluxmuş orqanizmdən törədicinin ağız suyu və selik vasitəsi ilə düşdüyü əsas xarici mühit elementi havadır. Yoluxucu xəstəliklərin yayılmasında havanın rolu bütün xəstəliklərdə eyni deyil. Belə ki, bəzi aerozol antropozlarda hava yeganə yoluxma amili (məsələn, qrip xəstəliyində), bəzilərinə əsas yoluxma amili (difteriya, skarlatina və s.), bir sıra yoluxucu xəstəliklərdə isə (taun, tulyaremiya və s.) mümkün olan yoluxma amilidir.

Nəfəsvermə, asqırma və danışmaq zamanı əsasən tənəffüs yollarının yuxarı şöbələrində (ağzın, burnun, burun-udlağın selikli qişaları) lokalizə edən törədicilər ifraz olunur. Öskürmə zamanı isə nəfəs yollarının daha dərin şöbələrində lokalizə edən törədicilər ətrafa düşür.

Aerozol hissəciklərin ən çox miqdarı asqırma zamanı, az miqdarı isə öskürmə, qışqırma və danışmaq zamanı əmələ gəlir. Aerozolun xırda hissəcikləri daha böyük epidemioloji təhlükə törədir: onlar tənəffüs yollarının dərin şöbələrinə, hətta alveollara qədər daxil olurlar.

Damcıların havada olma müddəti orta hesabla 20-60 dəqiqədir və o, damcıların ölçüsündən, havanın vəziyyətindən, havanın rütubətindən, damcıların elektrik yüklənməsindən asılıdır. Belə ki, iri damcılar tez çökür; sakit havada da damcıların çökməsi sürətlə gedir. Damcılar adətən ifraz olunduqdan 20 dəqiqə sonra qurumağa başlayır, bəzən optimal temperatur və rütubət şəraitində bu proses 2 saata qədər uzanır. Quruduqda aerozolun damcı fazası damcı-nüvəcik fazasına keçir. Bu zaman mikroorqanizmlərin kütləvi sürətdə məhv olması baş verir. Xarici mühitdə davamlılığı az olan törədicilər bir qayda olaraq məhv olur, daha davamlı olan hissəciklər isə saxlanılır. İri damcılar tezliklə çökərək quruyur və sonra toza çevrilir. Kiçik ölçülü tozcuqlar isə havada uzun müddət asılı vəziyyətdə qala bilər.

Damcıda olan törədicinin yaşama qabiliyyətinin saxlanması mühüm əhəmiyyət kəsb edir; bu, havanın rütubətindən, günəş radiasiyasının təsirindən və başqa səbəblərdən asılıdır. Ətrafa ifraz olunan damcılar adətən infeksiya mənbəyi ətrafında 1-2 m məsafədə toplanır, nadir hallarda daha uzaqlara yayılır. Ona görə də, əksər hallarda infeksiyanın hava-damcı yolu ilə yayılması infeksiya mənbəyinin yerləşdiyi otaq daxilində mümkündür. Yalnız qızılca, təbii çiçək və su çiçəyi zamanı infeksiyanın yayılması infeksiya mənbəyinin otaqdan xaricdə olduğu hallarda da mümkündür.

Qeyd edildiyi kimi, tənəffüs yollarının bütün infeksiyaları hava-damcı yolu ilə yayılır. İnfeksiyanın bu yolla keçməsi üçün yoluxmanın asan olması xarakterdir. Belə

ki, hər bir adam gün ərzində ev şəraitində, işdə, nəqliyyatda çoxlu miqdarda başqa insanlarla münasibətdə olur. Buna görə də yoluxanların sayı xeyli çox olur. Qısa inkubasiya dövrü olan infeksiyalar xüsusi ilə tez yayılır; artıq bir neçə gündən sonra birinci xəstədən yoluxan hər bir şəxs özü yeni insan qruplarını yoluxdura bilər. Belə sürətli yoluxma qrip epidemiyaları zamanı müşahidə edilir.

Yoluxmanın asan olması səbəbindən də yalnız bir qrupda elə xəstəliklər vardır ki, insan ömrü boyu mütləq o xəstəliyi keçirir. Vərəmin hər yerdə yayılması, eyni bir şəxsin dəfələrlə qripə xəstələnməsi, hər bir insanın öz həyatı ərzində qızılca ilə xəstələnməsi asan yoluxmaya sübutdur.

Bəzən belə bir səhv fikir yürüdülmür ki, güya insan qripə, qızılcaya, su çiçəyinə daha çox həssasdır, lakin qara yaraya, səpkili yatalağa, qarın yatalağına az həssasdır. Əslində isə belə deyil. Məsələn, qarın yatalağına qarşı təbii həssaslıq təqribən qızılcaya olan həssaslıq kimidir, lakin bağırsağ infeksiyalarında yoluxmanın tənəffüs infeksiyalarına nisbətən xeyli çətin olması səbəbindən qarın yatalağına qızılcaya nisbətən 100 dəfə, qripə nisbətən isə 800-1000 dəfə az təsadüf edilir. Buna görə də, bağırsağ infeksiyalarında yoluxma mexanizminə təsir etməklə (milçəklərin qırılması, su təchizatının sağlamlaşdırılması) xəstəliyin səviyyəsini 10 və 100-lərlə dəfə azaltmaq mümkün olduğu halda tənəffüs infeksiyalarında buna nail olmaq mümkün deyil.

Tipik hava-damcı yolu ilə keçən infeksiyaların hamısı antropozlara aiddir. Belə ki, hava-damcı yoluxması insan kollektivləri üçün tipikdir. İnsan kollektivinə isə bədənin şaquli vəziyyəti, böyük cəmiyyət halında yaşama xasdır. Bütün bunlar yoluxmanı asanlaşdıran amillərdir.

Yoluxmanın asan olması ona gətirib çıxarır ki, hava-damcı yolu ilə yayılan infeksiyalarla yoluxma əksər hallarda həyatın ilk illərində baş verir. Ona görə də, əgər infeksiya davamlı immunitetlə müşayiət olunursa, xəstəlik “uşaq infeksiyası” xarakteri alır (qızılca, göyöskürək, skarlatina, epidemik paratit, su çiçəyi və s.)

Hava-damcı yolu ilə keçən infeksiyalar əksər hallarda ilin soyuq dövründə yayılır. Bu, tədris müəssisələrində məşğələlərin başlanması, payızda məktəbəqədər uşaq müəssisələrində tərkibinin dəyişməsi, adamların uzun müddət evlərdə qapalı şəraitdə olması tənəffüs yollarının somatik xəstəliklərinin artması, həmçinin günəş radiasiyasının azalması şəraitində havada törədicilərin daha yaxşı saxlanması ilə əlaqədardır.

Aerozol antropozlar zamanı epidemik prosesin inkişaf qanunauyğunluqları parazit sistemdə populyasiyaların qarşılıqlı infeksiya-immunoloji münasibətləri ilə müəyyən olunur.

Bir sıra nozoloji formalarda törədicinin dövretməsinin təsiri altında kollektivin dəyişən immunoloji strukturu bu törədicinin keyfiyyətinə təsir göstərir. Belə ki, törədici populyasiyanın virulentliyi həssas orqanizmlərdən passaj olunduqca artır,

immun orqanizmlərdən passaj olunduqda isə azalır. Sonuncu vəziyyət epidemiyalararası dövrdə törədicilərin bir növ kimi saxlanılmasını təmin edir. Digər tərəfdən, kollektivdə immunitetin yüksək səviyyəsində infeksiya məhdudlaşır. İnfeksiyanın olmaması və ya onun aşağı səviyyəsi isə öz növbəsində yeni anadan olanlar və immuniteti itirənlər hesabına həssas şəxslərin artmasına gətirib çıxarır. Belə bir vəziyyət parazit populyasiyasının virulentliyinin artması ilə müşayiət olunduqda epidemioloji şərait yaranır. Bu proses xəstələnmənin periodik olaraq qalxmasına, sonra isə periodik azalmasına gətirib çıxarır. Bu vəziyyət epidemiologiyada dövrülük və sikliklik adı ilə məlumdur.

Yoluxmanın hava-toz yolu bəzən hava-damcı yolunun davamı hesab olunur: belə ki, infeksiyalaşmış damcılar müxtəlif səthlərə çökərək toza çevrilir. Döşəmənin süpürülməsi, yatağın yığılması və paltarın çırpılması zamanı toz havaya qalxır və tənəffüs yollarına düşür. Bu, törədiciləri qurumağa davamlı olan infeksiyalarda mümkündür, ona görə də, vərəm və difteriya zamanı hava-toz yoluxması baş verir, qızılca, göyöskürək, meninqokokk infeksiyalarında isə baş vermir.

İnfeksiyalaşmış tozla bəzi zoonoz infeksiyalar da yayılır: ornitoz, Ku qızdırması, tulyaremiya, böyrək sindromlu hemorragik qızdırma, tək-tək hallarda isə bruselyoz və qarayara. Bu zaman infeksiyalaşmış toz xəstə heyvanların qurumuş ifrazatından əmələ gəlir ki, o da torpaq tozu, saman, tük və s. ilə qarışmış olur və tərkibində törədici olur. Bu cür əmələ gələn toz insanın tənəffüs yoluna düşüb xəstəlik törədir. Belə yoluxma istehsalat prosesində də baş verə bilər – dənin üyüdülməsi, yun və tük emalı və s.

Yuxarıda qeyd edildiyi kimi, damcı infeksiyalarının mexanizmi bir qayda olaraq törədicinin ətraf mühitə çıxmasından sonra az bir müddət ərzində yoluxmanın həyata keçməsi üçün şərait yaradır; bu müddətdən sonra yoluxma ehtimalı azalır. Buna görə də, bu qrupdan olan törədicilərdə tarixi prosesin gedişində onların davamlılığının artması üçün bioloji stimül olmamışdır. Həqiqətən də, bu qrupda xarici mühitdə qətiyyənlə yaşamaq qabiliyyəti olmayan, süni qidalı mühitlərdə yetişməyən və ya yetişməsi üçün çox mürəkkəb qidalı mühit tələb edən çoxlu miqdarda mikroorqanizmlərə təsadüf olunur (əsasən də viruslar). Məlumdur ki, bu cür xəstəliklərdə mübarizədə heç də həmişə dezinfeksiya tədbiri aparılmır (qızılca, qrip, su çiçəyi, məxmərək, epidemik parotit, serebrospinal meningit, göyöskürək və s.).

Bu qrupdan olan mikrobların yalnız az bir miqdarı insan orqanizmindən kənarında kifayət qədər yaşamaq qabiliyyətinə malikdir və süni qidalı mühitlərdə yetişir (difteriya və s.).

Hava-damcı infeksiyaları xarakterinə görə 4 yarımqrupa bölünür:

I-ci yarımqrupu yoluxma mexanizminə görə tipik tənəffüs yolları infeksiyaları təşkil edir. Bu infeksiyaların törədiciləri daxil olduqları yerdə lokallaşır.

II-ci yarımqrupu o infeksiyalar təşkil edir ki, onların törədiciləri birincili lokalizasiya yerindən qan dövranı və digər yollarla müxtəlif dərində yerləşən toxumalara daxil olurlar. Lakin hava-damcı yoluxma mexanizmi burada da tipik hesab olunur, çünki törədicinin ikincili lokalizasiyası elədir ki, burada onun ikincili zədələnmiş orqanlardan yoluxması mümkün deyil (serebrospinal meningit, epidemik ensefalit, epidemik parotit və s.).

III-cü yarımqrupa təbii çiçək, su çiçəyi, vərəm, cüzam aiddir. Bunlarda da infeksiyanın yoluxmasının tipik xüsusiyyəti hava-damcı yoludur. Ancaq bunlarda törədicilər qan dövranına düşərək, sonralar dəridə, selikli qişalarda və başqa toxumalarda tərkibində törədiciləri olan spesifik törəmələr əmələ gətirirlər (pustula, qranulema). Belə dəri törəmələri yara halına keçdikdə, onların möhtəviyyəti yoluxma üçün material ola bilər, lakin praktik cəhətdən bir o qədər əhəmiyyəti yoxdur.

IV-cü yarımqrup digərlərindən xeyli fərqlənir. Bunlarla törədiciləri ağız boşluğu və əsnəkdə lokalizə edən bir neçə infeksiya aiddir (difteriya, skarlatina, poliomielit, müxtəlif etiologiyalı anginalar). Bunlar tamamilə hava-damcı yoluxma mexanizminə malik, tənəffüs yolları infeksiyalarına aid olsalar da, burada hava ilə yanaşı yoluxmanın digər amilləri – xəstə və törədicigəzdirənin yoluxmuş ifrazatı ilə (tüpürcək, bəzən kal) çirklənmiş müxtəlif amillər törədicini keçirə bilər. Belə amillərə qab-qacaq, oyuncaqlar, nəfəsli musiqi alətləri, həmçinin qida maddələri və su aiddir.

Aerozol antropozları qrupundan olan yoluxucu xəstəliklərin profilaktikası və onlarla mübarizə tədbirləri digər qruplarla müqayisədə öz spesifikliyi ilə fərqlənir. Belə ki, burada əhalinin suni immunizasiyası əsas və çox güclü tədbir hesab olunur. Bu səbəbdən də bu qrupdan olan əksər infeksiyalar immunoprofilaktika vasitəsilə idarə olunan infeksiyalardır. Əhalinin süni immunizasiyası həm profilaktika məqsədilə, həm də aerosol antropozları ocaqlarında aparılan əksepidemik tədbir kimi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Məhz əhalinin süni immunizasiyası hesabına dünyada ilk dəfə olaraq yoluxucu xəstəlik – təbii çiçək tamamilə qlobal miqyasda ləğv edilmişdir.

Aerozol antropozları ilə mübarizədə ikinci mühüm tədbir xəstələrin təcrid olunmasıdır. Bu tədbirin vaxtında və keyfiyyətlə aparılması epidemik ocaqların tezliklə lokallaşdırılması və ləğv edilməsi üçün vacib şərtlərdəndir. Bu tədbirə nə qədər ciddi əməl edilərsə, tədbirin əhəmiyyəti bir o qədər yüksək olur. Dünyanın bir çox ölkələrində cüzam xəstəliyinin ləğv edilməsinə bu tədbirə ciddi əməl edilməsi nəticəsində nail olunmuşdur.

Bu qrup xəstəliklərdə üçüncü – həm də digər qrup xəstəliklərdən fərqlənən tədbir tənzip respiratorlardan istifadə edilməsidir. Tənzip respiratorlardan istifadə edilməsi tənəffüs yollarının bütün infeksiyalarından qorunmağa imkan verir. Bu tədbirin əhəmiyyətini təkcə bir faktla qeyd etmək kifayətdir ki, tənzip respiratorlardan

istifadə etmək ağciyər taunu kimi xüsusi təhlükəli xəstəliklə yoluxmanın qarşısını alır.

Aerozol antroponozları qrupunun xarakteristikasını konkret xəstəlik timsalında daha ətraflı şərh etmək üçün bu qrupun tipik nümayəndəsi olan difteriya xəstəliyinin epidemiologiyası və profilaktikası barədə danışaq.

Difteriya

Corinebacterium diphtheriae tərəfindən törədilən kəskin infeksiyon xəstəlikdir. Bu xəstəlik qədim dövrlərdən məlum olmasına baxmayaraq onun ətraflı öyrənilməsinə XIX əsrdə fransız həkimləri Bretonno və Trussonun xəstəliyi təsvir edib ona müasir adı təklif etməsi ilə başlanmışdır.

XIX əsrin ortaları və ikinci yarısında dünyanın bir çox ölkələrinə difteriyanın ağır epidemiyaları baş vermişdir.

Xəstəliyin törədiciləri 1884-cü ildə Kleps və Lefler tərəfindən kəşf edilmişdir. Bu kəşfdən sonra keçən əsrin sonlarında difteriyanın müalicəsi üçün difteriya əleyhinə zərdab əldə etmək mümkün olmuşdur ki, bu da xəstəlikdən ölümün xeyli azaldılmasına səbəb olmuşdur.

XX əsrin 20-ci illərində Ramon aktiv immunitet yaratmaq üçün anatoksinlə peyvənd təklif etmişdir.

Əhalinin süni immunizasiyası dünyanın bir çox ölkələrində difteriya ilə xəstələnmənin kəskin sürətdə azalmasına səbəb olmuşdur. Lakin anatoksin peyvəndi ilə əhalinin geniş sürətdə əhatə edilməsi toksiki törədiciyəzdirənliyi aradan qaldırmadığına görə bu infeksiya indi də səhiyyə orqanları qarşısında duran aktual problemlərdəndir. Heç də təsadüfi deyildir ki, Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının “Sağlamlıq – 2000” proqramına difteriya xəstəliyi də daxil edilmişdir. Bu proqram çərçivəsində Azərbaycanda son illər difteriya əleyhinə kütləvi peyvəndlər aparılmışdır ki, nəticədə xəstəlikdən ölüm aradan qaldırılmışdır, xəstələnmə səviyyəsi isə kəskin surətdə azalmışdır.

Etiologiyası. Xəstəliyin törədicisi olan *Corinebacterium diphtheriae* çöpləri qrammüsbət, hərəkətsiz, spor əmələ gətirməyən çöplərdir. Bir sıra əlamətlərinə görə törədicinin üç variantı fərqləndirilir: *gravis*, *mitis*, *intermedius*. Törədicinin ekzotoksin əmələ gətirən ştammları xəstəlik törədir, əmələ gətirməyən ştammları isə xəstəlik törətmir. Difteriya çöpləri xarici mühitdə kifayət qədər davamlıdır: süddə bir aydan çox, suda 12 günə qədər, uşaq oyuncaqlarında, yataq ağlarında 12 həftə saxlanılır. Yüksək temperatur və dezinfeksiyedici maddələr onları tez öldürür.

Patogenezi və klinika. Difteriyada giriş qapıları bir qayda olaraq yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişalarıdır. Bununla əlaqədar olaraq əsnək, burun, udlağın difteriyası fərqlənir. Prosesin nadir lokalizasiyaları da mümkündür: ö cümlədən gözün, cinsiyyət üzvlərinin, yaranın və dərinin difteriyası. Dəri difteriyasına əsasən isti iqlimə malik

olan ölkələrdə təsadüf edilir. Peyvənd olunmuşlarda difteriya əsnəkdə yüngül formada keçir. İnkubasiya dövrü 3-10 gündür. Törədici toxini fibrinoz pərdə və şişkinlik əmələ gətirməklə yerli təsir göstərir və orqanizmin ümumi intoksikasiyasını törədir.

İnfeksiya mənbəyi. Difteriya antropoz xəstəlikdir. İnfeksiya mənbəyi xəstələr və bəzi kateqoriyalı törədiciyəzdirlərdir. Bir sıra hallarda törədici inkubasiya dövründə ifraz olunur. İnfeksiya mənbəyi kimi xəstənin rolu prosesin lokalizasiyası ilə müəyyən olunur. Əsnəyin və burunun difteriyası olan xəstələr konyuktivitasında difteriyası olan xəstələrə nisbətən daha təhlükəlidir, çünki öskürmə və asqırma zamanı törədici fəal surətdə orqanizmdən çıxır. Yüngül formalı (kataral, nöqtəvi və s.) xəstələr diaqnostikası çətin olduğuna görə infeksiya mənbəyi kimi daha çox təhlükə törədir.

Xəstəlikdən sağalanlar da bəzən 2 həftəyə qədər törədici ifraz edərək infeksiya mənbəyi ola bilərlər. Difteryada çox vaxt “sağlam” törədiciyəzdirlərə təsadüf olunur. Onlar həm toksigen, həm də qeyri-toksigen ola bilərlər.

Törədiciyəzdirənliyin müddəti müxtəlif ola bilər: tranzitor (törədiciyin 1 dəfə aşkar edilməsi), qısamüddətli (2 həftəyə qədər), orta müddətli (2 həftədən 1 aya qədər), uzunmüddətli və residiv verən (1 aydan çox), xronik (6 aydan çox).

Uzunmüddətli törədiciyəzdirənlik adətən burun və əsnəyin xəstəliklərindən (tonzillit, xroniki rinit və s.) əziyyət çəkən, həmçinin orqanizminin müqaviməti azalmış şəxslərdə təsadüf edir. Ən çox infeksiya mənbəyi rolu oynayanlar sağlam törədiciyəzdirənlərdir.

İnfeksiyanın əsas yoluxma yolu hava-damcı yoludur. Lakin, difteriya çöpləri qurumağa davamlı olduqlarına görə digər yoluxma yolları da mümkündür: hava-toz, təmas-məişət (dəsmal, yastıq, oyuncaqlar, məktəb-yazı ləvazimatı), alimentar.

İmmunitet. Yeni doğulmuşlarda qısa müddətli passiv immunitet olur. Sonralar immunitet aparılmış peyvənd, keçirilmiş xəstəlik və simptomuz forma hesabına formalaşır.

Epidemiologiyasını xüsusiyyətləri. Difteriya hər yerdə yayılmış infeksiyadır. Xəstəliyin sporadik halları ilin soyuq fəslinə təsadüf edir. Fəal immunizasiyanın yaxşı təşkil edildiyi ölkələrdə xəstələnmənin dövriliyi – yəni 6-9 ildən bir qalxması müşahidə edilir.

Profilaktikası. Difteriya ilə mübarizə tədbirləri epidemik prosesin hər 3 hissəsinə təsir etməyi nəzərdə tutur. Bunlardan ən çox əhəmiyyətli olan əhalinin immunizasiyasıdır. İnfeksiya mənbəyinə qarşı aparılan tədbirlərin səmərəliliyi bir qədər az olsa da, o maksimal keyfiyyətlə aparılmalıdır.

İnfeksiya mənbəyinə yönəldilmiş tədbirlər. Difteriyalı xəstələr qospitalizasiya edilir. Onlar kliniki olaraq sağaldıqdan və 2 dəfə bakterioloji tədqiqatın nəticələri mənfi olduqdan sonra evə yazılırlar. Müasir difteriyanın diaqnostikası çətin

olduğundan, xəstəlik çox vaxt atipik keçdiyindən, iri şəhərlərdə diaqnostika şöbələri yaradılır və ora anginalı və difteriyaya şübhəli xəstələr yerləşdirilir. Xəstələri tam və erkən aşkar məqsədilə bütün anginalı xəstələr üzərində 3 gün ərzində fəal müşahidə aparılmalıdır. Əgər xəstələrdə badamcıqlar üzərində patoloji ərp olarsa, antibiotik müalicəsindən qabaq bakterioloji müayinə aparılmalıdır. Peyvənd olunmamış uşaqlar xüsusi diqqət tələb edir. Bakterioloji müayinə stasionarda xəstə qəbul olduğu gün aparılır. Əgər nəticə mənfi olarsa, o 3 gün dalbadal təkrar olunur.

Angina keçirmiş şəxslərdə difteriya üçün xarakter ağırlaşmaların olması (miokardit, yumşaq damağın parezi və s.) difteriyanın retrospektiv diaqnostikası üçün əsasdır. Əgər müəyyən bir yerdə difteriya aşkar edilərsə, ağır anginalı xəstələr, qapalı uşaq müəssisələrindən olan anginalı xəstələr, difteriya ocaqlarından anginalı xəstələr diaqnoz dəqiqləşdirilmək üçün qospitalizasiya olunurlar. Onlar difteriyaya şübhəli şəxslər hesab olunurlar.

Törədicigəzdirənlər müxtəlif kontingentlərin müayinəsi zamanı aşkar edilir: o cümlədən – difteriyadan sağalanlar kollektivə buraxılmazdan əvvəl, infeksiya mənbəyi ilə təmasda olan şəxslərin müayinəsi, dərslərin başlanğıcında ümumi yataqxanada yaşayan internat məktəblərin, texniki peşə məktəblərinin şagirdlərinin müayinəsi, uşaq evlərinə, uşaq psixonevroloji stasionarlarına yeni daxil olanların müayinəsi və s. Bütün törədicigəzdirənlər hospitalizasiya olunur və 5-7 gün müddətində tetrasiklin, oletetrin, eritromitsin, levomisetin və s. ilə antibiotik müalicəsi alırlar. Nəticə müalicə qurtarandan 3 gün sonra iki qat bakterioloji müayinə ilə yoxlanılır.

İnfeksiyanın yoluxmasının qarşısını almağa yönəldilmiş tədbirlər difteriyanın profilaktikasında məhdud əhəmiyyət kəsb edir. Bu məqsədlə ocaqda dezinfeksiya aparılır, kifayət qədər ventilyasiya təmin edilir, qida məhsulları yoluxmadan qorunur.

Difteriya ilə mübarizənin əsasını fəal immunizasiya təşkil edir. Bu məqsədlə hazırda difteriya anatoksini (AD), onun tetanus (ADT) və göyöskürəklə birgə (AKDT) anatoksinləri, həmçinin tərkibində anatoksin az olan preparatlardan (AD-M və ADT-M) istifadə edilir. Axırkı preparatlar az reaktogen olduqlarına görə ADT və AKDT-yə əks göstərişi olanları peyvənd etməyə imkan verir. AKDT vaksini ilə peyvənd 2 aylıqda poliomielit peyvəndi ilə birgə başlanır; 1 ay fasilə ilə 3 dəfəyə aparılır. 1-1,5 ildən sonra AKDT ilə revaksinasiya aparılır. Sonrakı revaksinasiyalar 6, 11, 16 yaşlarında və hər 10 ildən bir AD-M və ADT-M ilə aparılır. Bütün hallarda preparat əzələ daxilinə 0,5 ml. dozada yeridilir. Bəzi əhali qruplarına epidemik göstərişə görə əlavə peyvənd aparıla bilər. Bunlara artırılmış risk qruplarına daxil olan kontingentlər – yeni, ümumi yataqxanalarda yaşayan şəxslər, xidmət sahəsi işçiləri, orta ixtisas və ali məktəb tələbələri və işçiləri, orta məktəblərin müəllimləri və digər işçiləri, uşaq müəssisələri və tibb müəssisələrinin işçiləri aiddir.

Hazırda peyvəndə tibbi əks göstərişi olan uşaqların sayı artmışdır. Bu isə xəstəliyin baş verməsi təhlükəsini artırır. Ona görə də, epidemik nəzarətin artırılması tələb olunur; peyvənd sənədləri və Şik reaksiyasının köməyi ilə əhəlinin immun strukturu yoxlanılır.

Difteriya ocağında aparılan tədbirlərə aşağıdakılar aiddir:

1. Xəstə və özündən törədici ifraz edən toksigen törədiciyəzdirlərin hospitalizasiyası. Onlar iki qat bakterioloji müayinənin nəticələri mənfi olduqda evə yazılır.

2. Ocağın epidemioloji müayinəsi. Ocağın epidemioloji müayinəsi zamanı o nöqtəyi-nəzərdən çıxış edilir ki, onun törədicidən azad ərazilərdə əmələ gəlməsi həmişə gətirilmə xəstələnmə ilə əlaqədardır. Endemik ərazilərdə epidemik prosesin fəallaşmasının səbəbi bir qayda olaraq yeni yaranan kollektivlərdə törədicinin həssas orqanizmlərdən passajı ilə əlaqədar olur. Ona görə də, epidemik ocağın əmələ gəlməsinin səbəbini aydınlaşdırmaq üçün həssas insanlarda immuniteti təmin edən peyvənd işinin təşkilindəki çatmamazlıqları tapmaq, həmçinin törədicinin passajını təmin edən konkret kollektivləri və onların əmələ gəlmə səbəblərini aşkar etmək lazımdır. Müasir dövrdə ilk difteriya hadisələrinə çox vaxt diaqnoz qoyulmadığından, birinci diaqnoz qoyulan xəstəlik hadisəsi ola bilər ki, epidemik ocağın fəallaşmasının gətirdiyi mütəşəkkil kollektivdən kənarında olsun. O, mütəşəkkil kollektivdən törədiciyəzdirlən və diaqnoz qoyulmamış xəstə tərəfindən infeksiyanın çıxarılmasının nəticəsi ola bilər. Bu xəstənin yoluxması mütəşəkkil kollektivdəki ilkin ocağa onun müvəqqəti getməsi zamanı da baş verə bilər. Endemik ərazilərdə epidemik ocağın yaranmasının bu və ya digər variantları ocağın epidemioloji müayinəsi zamanı aşkar edilir. Ocaqda bakterioloji və seroloji müayinələr, tibbi sənədləşmələrin öyrənilməsi epidemik prosesin inkişafının səbəb və şəraitlərini aşkar etməyə səbəb olur.

3. Son dezinfeksiya. Bu məqsədlə qab-qacaq 15 dəqiqə qaynadılır və üzərinə 1%-li xloramin məhlulu tökülür, alt geyimi və oyuncaqlar qaynadılır və 2%-li xloramin məhlulunda 2 saat müddətində isladılır; yataq ləvazimatı və üst geyimlər dezinfeksiya kameralarında zərərsizləşdirilir.

4. Təmasda olanlara qarşı aparılan tədbirlər:

- təmasda olanların yaşayış və iş yerlərində aşkarı;
- xəstəliyin gizli formalarını aşkar etmək üçün müayinələr və törədiciyəzdirlərin aşkarı;
- uşaqlar və onlara qulluq edən işçilərin müayinənin mənfi nəticəsi alınana qədər uşaq müəssisələrinə buraxılmaması;
- 7 gün ərzində aparılan epidemioloji müşahidə (termometriya, əsnək və burunun müayinəsi aparılmaqla);
- 4-14 yaşlı uşaqlarda son 1 il ərzində Şik reaksiyası qoyulmamışdırsa, immunitetin yoxlanılması.

5. Uşaq müəssisələrində difteriya baş verdikdə uşaqlar və işçilər törədiciyəzdirənliyə görə müayinə edilir; uşaqlara bundan əlavə peyvənd olunmamışları sonradan peyvənd etmək üçün Şik reaksiyası qoyulur. Xəstə olan qrupda son dezinfeksiya aparılır və həmin qrup törədiciyəzdirənliyə görə mənfi nəticə alınana qədər o biri qruplardan ayrılır. Uşaq müəssisəsində təkrar xəstələnmə baş verdikdə bu müəssisə (və ya ayrı-ayrı qruplar) 7 gün müddətinə bağlana bilər.

Dünyada difteriya ilə mübarizə və onun profilaktikası məsələləri Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının Baş məclisinin 1974-cü ilin may ayında qəbul edilmiş 27.57 sayılı qətnaməsində “Geniş immunlaşdırma proqramı – 1”-də (KİP-1) nəzərdə tutulmuş, 1988-ci ilin may ayında qəbul edilmiş 41-28 sayılı qətnamədə (KİP-2) inkişaf etdirilmişdir. Burada söhbət dünyanın bir çox ərazilərində difteriyanın regional ləğvindən gedir. 1983-cü ildə ÜST-nin Avropa regional bürosunun sessiyasında “Sağlamlıq – 2000” proqramında yoluxusu xəstəliklərə görə məqsəd aşağıdakı kimi ifadə olunmuşdur: 2000-ci il üçün Avropa regionunda yerli qızılca, poliomielit, neonatal tetanus, anadangəlmə məxmərək, difteriya hadisələri olmamalıdır. Problemin çətinliyi onunla əlaqədardır ki, difteriya peyvəndi ilə yaranmış antitoksik immunitet tənəffüs yollarının selikli qişasında difteriya çöplərinin yaşayıb çoxalmasına qətiyyə təsir göstərmir. Beləliklə, difteriya toksoidi ilə immunizasiya xəstəliyin qarşısını alır, ancaq difteriya infeksiyasının inkişafına az təsir göstərir.

Yaxşı təşkil edilən və ciddi nəzarət edilən difteriya toksoidi peyvəndi Avropa regionunun əksər ölkələrində bu infeksiya ilə kütləvi xəstələnməni ləğv etməyə və xəstəliyin səviyyəsinin tək-tək hallara qədər azaltmağa imkan vermişdir: Sonralar immunitetin yüksək səviyyədə saxlanması yalnız baş verə biləcək xəstələnmələrin qarşısını almağa imkan verəcəkdir, belə ki, difteriya çöpləri əhali arasında dövr etməkdə davam edir. Bu dövretmə dəfələrlə öyrənilmişdir, həm bu zaman onu da aydınlaşdırmaq qarşıya məqsəd qoyulmuşdur ki, əhali arasında antitoksik immunitetin yüksək səviyyəsi şəraitində difteriya çöplərinin hansı ştamları dövr etməkdə davam edir. Təssüf ki, bu tədqiqatlar aydın təsəvvür vermişdir. Ancaq bunları bilməyin əhəmiyyəti böyükdür, çünki difteriya mikroblarının ekologiyasında özünəməxsusluq var. Difteriya çöpləri öz-özəluyundə toksigen deyil, toksigen ona difteriya bakteriofaqı vasitəsi ilə gətirilir. Beləliklə, difteriyanın epidemiologiyasında üç komponent özünü göstərir: insan orqanizmi, onda parazitlik edən difteriya mikrobu və mikroba toksigen xüsusiyyət verən bakteriofaq Y.T.Syvertonun (1960) obrazlı ifadəsinə görə difteriya bakteriyaların xəstəliyidir ki, ondan insan ziyan çəkir.

Qrip

Qrip (İnfluenza) – kəskin virus xəstəliyi olub, yüksək intoksikasiya, yuxarı tənəffüs yollarının zədələnməsi simptomları və ikinci bacterial flora ilə şərtlənən

ağırlaşmalara meyilliyi ilə səciyyəyəndir. Qrip insanın virus etiologiyalı kəskin yoluxucu xəstəliyidir. Hava-damcı yolu ilə yayılaraq tez-tez epidemik və bəzən də pandemik şəkildə yayılır. Kliniki gedişi ümumi daxili intoksikasiya və yuxarı tənəffüs yollarının zədələnməsi ilə təzahür edir. Qrip xəstəliyinin törədici RNT tərkibli virus, Orthmyxoviride ailəsindən, İnzüenzavirus cinsindən olan virusdur. O ilk dəfə 1933-cü ildə aşkar edilmişdir. Belə ki, 1933-cü ildə Smit, Leydlou, Endrüs qrip virusunu insanda aşkar etmişlər. 1940-cı ildə Frensis, Medcil qrip virusunun B tipini, 1949-cu ildə isə Teylor qrip virusunun C tipini aşkar etmişdir. Etioloji nöqteyi-nəzərdən A və B qrip virusları daha yayılmışdır və onların yeni antigen variantları müəyyən edilmişdir. Qeyd edildiyi kimi, virusun 3 tipi ayırd olunur: A, B və C. Onlar öz aralarında bir-birinə oxşayırlar, lakin antigen tərkibinə görə fərqlənirlər. Virusun 3 tipindən A tipi daha dəyişkəndir, o, fasiləsiz, bəzən isə çox kəskin olaraq öz antigen tərkibini dəyişir. Qrip virusunun dəyişkənliyi səthi antigenlərin – hemaqqlütinin (H) və neyraminidazanın (N) əvəz olunması ilə təzahür edir. Hemaqqlütinin və neyraminidaza bir-birindən asılı olmayaraq dəyişirlər, daha çox isə hemaqqlütinin dəyişir. ÜST-nin (1980-ci il) təsnifatına görə insan və heyvanların A tipli virusları hemaqqlütininə görə 13 antigen (H1-H13) yarım tiplərə, neyraminidazaya görə 10 (N1-N10) yarımqruplara bölünür.

Hər iki antigenin eyniadlı dəyişilməsi zamanı A tipinin yeniyarımtipi yaranır ki, o da pandemiya törədir. B və C tipli virusların ştamlarının antigen tərkibində də bəzi dəyişikliklər gedir, lakin bu yarımtiplərin əmələ gəlməsi üçün kifayət deyildir.

Epidemioloji baxımdan A qrip virusunun təkəcə insandan deyil, həm də atlardan, donuzlardan, bir çox vəhşi və ev heyvanlarından ifraz edilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. B və C qrip virusları yalnız insandan ifraz olunur. A qripinin iri epidemiyaları 2-3 il intervalla, pandemiyalar isə təqribən 10-15 il intervalla baş verir. B qripinin epidemiyaları isə 3-4 il intervalla baş verir. C tipli virus ilə törədilən qrip sporadik və ya qapalı kollektivlərdə kiçik alovlanmalar şəklində təzahür edir.

XX əsrdə qripin 6 pandemiyası qeyd olunmuşdur: 1918-1928-ci illər A (H1N1) – ispanka, 1929-1946-cı illər – A (H1N1), 1947-1956-cı illər – A (H1N1), 1957-1967-ci illər – A (H2N2) Sinqapur, 1968-1977-ci illər – A (H3N2) Qonkonq, 1977-ci ildən indiyə qədər A (H1N1).

Qrip zamanı infeksiya mənbəyi – xəstə, xüsusilə yüngül, silinmiş və simptomsuz formalarda olan şəxslərdir, belə ki, xəstələr kollektivdən təcrid edilmirlər. Xəstə xəstəliyin şiddətlənmə dövründə xüsusilə yoluxdurucudur, yoluxdurucu dövr 4-7 gün təşkil edir.

İnfeksiya hava-damcı yolu ilə ötürülür. Qripə qarşı həssaslıq yüksəkdir, insanlar istənilən yaşda xəstələnirlər. Uşaqlar həyatının ilk aylarında qriplə bir qədər az xəstələnirlər, çünki onların bir qismi anadan transplasentaryolla alınmış immunitetin sayəsində qeyri-həssas olurlar. 6 ayından başlayaraq, passiv immunitet

praktik olaraq hamıda itir və bu yaşdan etibarən uşaqlar qripə qarşı xüsusilə həssas olurlar. Beləliklə, qripə qarşı ümumi həssaslıq davamsızdır, immunitet tipospesifikdir, qısa inkubasiya dövrünə malikdir (1-2 gün), hava-damcı yoluxma yolu bu kəskin virus xəstəliyinin kütləvi yayılması üçün əlverişli şərait yaradır.

Qrip virusu epitelotrop və toksikdir. O, nəfəsalma zamanı hava ilə orqanizmə düşərək tənəffüs yollarının selikli qişasının epitel hüceyrələrində reproduksiya edir. Zədələnmiş hüceyrələr degenerasiyaya məruz qalır və dəf olunur; silindrik epitelinin metaplaziyası baş verir ki, nəticədə onun müdafiə funksiyası zəifləyir.

Prosesə həmçinin selikaltı toxumalar və damar şəbəkəsi də qoşulur. Qrip virusunun epitelotrop təsiri klinik olaraq yuxarı tənəffüs yollarının katarı şəklində təzahür edir. Qripin patogenezinə toksemiya böyük rol oynayır. Qrip virusunun toksik təsiri sinir və damar sisteminə yönəldilmişdir. Damarların toksik zədələnməsi ilə şərtlənən sirkulyator pozğunluqlar mərkəzi və vegetativ sinir sisteminin funksiyasının pozulmasında, həmçinin ağ ciyər pozğunluqlarının inkişafında mühüm rol oynayır. Damar sisteminin keçiriciliyinin pozulması və sirkulyator pozğunluqlar, hansı ki, doluqanlılıq, damar stazları, xırda qansızmalarla müşayiət olunur, beynin ödemə, onun doluqanlılığının səbəbinə çevrilir ki, bu da klinik olaraq meninqoensefalitik sindromla təzahür edir. Ağ ciyərlərdə qan dövrəsinin pozulması seqmentar ödemlə müşayiət olunur. Ağır hallarda ödem hemorragik xarakter alır ki, bu da kəskin sirkulyator pozğunluqların və kapilyarların toksik zədələnməsinin nəticəsindədir. Qrip virusunun toksik təsiri hipofizar-böyrəküstü tənzimləmənin pozğunluqlarına gətirib çıxarır. Qripin patogenezinə virusemiyanın rolu sübut olunmuşdur. Qrip virusunun alveollara birbaşa təsiri deskvamativ pnevmoniyaya səbəb olur. Inkubasiya dövrü bir neçə saatdan 1-2 günə qədərdir. Digər KRVI ilə müqayisədə qrip kəskin intoksikasiya ilə səciyyələnir; yuxarı tənəffüs yolları tərəfindən kataral əlamətlər cüzidir və bir vaxtda əmələ gəlmir. Qripin klinik əlamətləri silinmiş formadan hipertoksik formaya qədər dəyişə bilər. Xəstəlik kəskin başlayır, temperatur $38-39^{\circ}$ C və yuxarı qalxır. Titrətmə, qusma ola bilər. Intoksikasiyanın dərəcəsi, həmçinin temperaturun həddi xəstəliyin ağırlığından asılıdır.

Xəstənin erkən izolyasiyası – kollektivdə qripin yayılmasının qarşısının alınmasına yönəldilmiş mühüm tədbirlərdən biridir. Yüngül formalarda xəstələr evdə izolyasiya olunur. Ağır və orta-ağır formalarda isə hospitallaşdırılır. Yüksək xəstələnmə qeyd olunduqda müalicə müəssisələrinə karantin qoyulur. Epidemik ocaqda yaş üsulla yığışdırma ilə yanaşı, xəstənin şəxsi əşyaları, yataq ləvazimatı və s. xlorlu preparatlarla zərərsizləşdirilir.

A qripə xəstəliyinə qarşı spesifik profilaktika məqsədi ilə son illərdə hazırlanmış vaksinlərdən geniş istifadə edirlər. Hazırda diri, öldürülmüş, eləcə də kimyəvi (detergenlər vasitəsi ilə reaktogenliyə səbəb olan lipidlərin kənar edilməsi)

vaksinlər vardır. Son zamanlar qeyd edilən vaksinlər sırasından 3 yaşından yuxarı uşaqlar üçün də vaksinlər hazırlanır. Müxtəlif növ vaksinlər nəzarət olunan epidemioloji sınaqlardan keçirilmişdir. Onların keyfiyyət indeksi əksər hallarda 1,0-3,0 arasında dəymişdir.

Müasir dövrdə peyvəndin strategiyası dövr edən törədicinin növü və virusun proqnozlaşdırılmış variantı əsasında qurulur. Gələcəkdə qrip virusu populyasiyanın genofonunda olan bütün antigen variantlarına qarşı müdafiə tədbirləri həyata keçirilməlidir.

Qızılca

Qızılca (Morbilli) - virus etiologiyalı kəskin yoluxucu xəstəlikdir, hava-damcı yolu ilə yayılır və ümumi intoksikasiya, tənəffüs yollarının iltihabı, iri papulyoz səpgi və tənəffüs yollarının fəsadlaşmaları ilə səciyyələnir. Kütləvi xəstələnmə və epidemik alovlanmalar şəklində qeyd edilir.

Qısa tarixi məlumat. Qızılca ayrıca nozoloji forma kimi XVIII əsrin ikinci yarısında müəyyən edilməsinə baxmayaraq, xəstəlik insanlara qədim zamanlardan məlumdur. XVIII əsrə kimi qızılcanı səpgi ilə özünü göstərən başqa xəstəliklərdən fərqləndirmirdilər. İngilis həkimi Saydenham XVIII əsrdə qızılcanın kliniki əlamətlərini ətraflı şərh edərək onu skarlatinadan fərqləndirmişdir. 1911-ci ildə Anderson və Qoldberq xəstədən götürülmüş materialla meymunları yoluxduraraq bu xəstəliyin virus mənşəli olduğunu müəyyən etmişlər. 1920-ci ildə alman alimi Deqkviç qızılcanın seroprofilaktikasını işləyib hazırlayır. 1954-cü ildə Enders və Pibls qızılca viruslarının hüceyrə kulturasında artmasının mümkün olduğunu göstərdilər. Bundan sonra qızılcaya qarşı diri vaksin hazırlandı.

Yayılması. Qızılca qədim zamanlardan məlumdur. XVII əsrdə ingilis həkimi Saydenhem xəstəliyin ətraflı klinikasını vermişdir. XVIII əsirdə qızılca sərbəst nozoloji forma kimi tanınmışdır. 1920-ci ildə Deqkviç qızılcanın seroprofilaktika üsulunu işləyib hazırlamışdır. Qızılca bütün dünyada geniş yayılmış virus xəstəliyidir. Vaksina istifadə edilməmişdən əvvəlki dövrdə, demək olar ki, bütün əhali qızılcaya tutulurdu. Xəstəlik dünyada ildə 50-60 mln insanın xəstələnməsinə səbəb olurdu. Müasir dövrdə geniş immunizasiya aparılması nəticəsində inkişaf etmiş ölkələrdə, xüsusilə şəhərlərdə xəstələnmə dəfələrlə azalmış və hətta ləğv edilmişdir. İnkişaf etmiş Avropa və Şimali Amerika ölkələrində qızılcadan ölüm hər 100000 əhaliyə 0,2-0,4 nəfərdir.

Etiologiyası. Qızılcanın törədicisi miksoviruslar qrupuna, Paramyxoviridae family, Morbiliviruslara aiddir, ətraf mühitdə davamsızdır; insan orqanizmindən kənarında tezliklə məhv olur. Toxuma kulturalarında becərilir. Qızılcanın virus təbiətli olması 1922-ci ildə Anderson və Qoldberq tərəfindən meymunlar üzərində təcrübə qoymaqla sübut edilmişdir. 1938-ci ildə Plots qızılca virusunu təmiz halda almışdır. Qızılca virusu xırda makroviruslara aiddir. Virus, insandan başqa, bir neçə növ

heyvanlar üçün də patogendir. Laborator şəraitdə bunlar insan, meymun, it, hind donuzu böyrək epitelindən hazırlanmış hüceyrə kulturasında insan diploid hüceyrələrində və bildirçin embrionunda yaxşı inkişaf edirlər. Heyvanların bədənində insan üçün patogenliyini tez itirir, inkişaf və əksicisimlər yaratma qabiliyyətini saxlayırlar. Buna əsaslanaraq virusun vaksın ştamı 1954-cü ildə xaricdə Enders, keçmiş SSRİ-də isə A.A.Smorodinsev və M.P.Çumakov tərəfindən alınmışdır. Xarici mühitdə quru şərait, günəş şüası, yüksək hərarət təsirindən viruslar tez məhv olurlar. Virus burun, boğaz yuyuntu suyunda, otaq şəraitində 24 saat yaşayır, 0°C hərarətdə bir neçə gün, liofil qurudulduqda +4°C hərarətdə 7-10 ay, -70°C-də isə 1 ildən çox saxlanılır, mənzillərin havasında, öskürək damcılarında yarım saatdan sonra məhv olurlar.

Xəstəliyin klinikası. Orqanizmə viruslar burun-boğaz və yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişasından daxil olur, orada inkişaf edərək inkubasiya dövrünün (7-17 gün) ikinci yarısında qana daxil olur. Virusemiya prodromal dövrdə və səpgilərin birinci günündə ən intensiv olur. Xəstənin ümumi müqavimət qüvvəsi çox zəiflədiyindən ikincili infeksiya və fəsadlar da baş verə bilər. Qızılcanın inkubasiya dövrü orta hesabla 10-11 gün (7-14 gün) çəkir, qamma-qlobulin yeridildikdə isə 21 gün təşkil edir. Qızılcanın klinik mənzərəsində 3 dövr ayırd edilir: kataral və ya başlanğıc (prodromal), səpgilər və piqmentasiya. Xəstəliyin başlanğıc dövrü bədən temperaturunun 38,5-39°C-yə qədər artması, yuxarı tənəffüs yollarının və konyunktivanın zədələnməsi ilə səciyyələnir. Kataral əlamətlər durmadan inkişaf edir. Burundan bol, əvvəlcə selikli, sonra selikli-irinli ifrazat, güclü və ya xırıltılı səs, uşağı narahat edən quru və anlaşılmaz öskürək qeyd olunur. Bəzən xəstəliyin başlanğıcında inağ (krup) sindromu inkişaf edir.

Xəstəlik 3-4 gün davam edən prodromal (kataral) dövrlə başlanır. Bu dövrdə xəstədə hərarətin yüksəlməsi, ümumi vəziyyətin ağırlaşması, asqırma, gözlərin qızarması, öskürək və s. kimi əlamətlər qeyd edilir. Bundan sonra zəif və ya seyrək səpgilər əmələ gəlir. İşıqdan qorxma, konyunktivanın hiperemiyası, göz qapaqlarının şişkinliyi, selikli qişa damarlarının inyeksiyası müşahidə edilir, sonra irinli ifrazat əmələ gəlir. Uşağın ümumi vəziyyəti xeyli pisləşir. Əzginlik, ağlağanlıq, narahatlıq, iştahanın və yuxunun pozulması qeyd olunur. Çox vaxt qusma, duru nəcis, qarında ağrılar meydana çıxır. Daha ağır hallarda xəstəliyin ilk günlərindən ümumi intoksikasiya simptomları kəskin nəzərə çarpır, qıcolmalar və huşun tutulması ola bilər.

İnfeksiya mənbəyi. Xəstəlikdə yeganə infeksiya mənbəyi qızılca ilə xəstə şəxsdir. O, xəstəliyin prodromal dövründə və onda səpgilər əmələ gələndən 3-5 gün sonra ətrafdakılar üçün yoluxucudur. Bu dövr ümumiyyətlə, 8-10 gün çəkir. Xəstəlikdən sağalmış və rekovalesentlər ətrafdakılar üçün təhlükəsizdir. Ən yüksək yoluxuculuq kataral dövrdə və səpgilərin yaranmasının 1-ci günü qeyd edilir.

Səpginin 3-cü günündən kontagiozluq kəskin azalır, 4-cü günü isə xəstə yoluxucu sayılmır. Mitiqrə olunmuş qızılca ilə xəstələr də həmçinin yoluxdurucu hesab edirlər.

Yoluxma mexanizmi. Qızılca ilə yoluxma hava-damcı mexanizmi ilə baş verir. Uşaqlar qızılca ilə bir otaqda olduqda yoluxurlar. Bununla belə, xəstə ilə təmasın müddətindən asılı olaraq müxtəlif xəstələnmə faizi qeyd edilir. Müəyyən edilmişdir ki, xəstə ilə bir gün ərzində təmasda olan uşaqların 40%-i, 2 gün təmasda olanların 60%-i, 4 gün ərzində təmasda olanların isə hamısı yoluxurlar. Viruslar xarici mühitə davamsız olduğundan məişət əşyaları rol oynamır.

İnfeksiyanın ötürülməsi hava-damcı yolu ilə baş verir öskürmə, asqırma zamanı qızılca virusu yuxarı tənəffüs yollarının selik hissəcikləri vasitəsilə ətraf mühitə ifraz olunur və hava axını ilə böyük məsafələrə - qonşu otaqlara və dəhliz və pilləkənlərarası sahələr boyunca digər mənzillərə yayıla bilər. Qızılca virusunun aşağı mərtəbələrdən ventilyasiya sistemi vasitəsilə yuxarı mərtəbələrə daşınması mümkündür.

Patogeneza və patoloji anatomiyası. Qızılca virusunun orqanizmə daxil olma qapıları yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişasıdır. K.Rarrın (1954-1957) məlumatlarına əsasən, qızılca virusunun giriş qapıları kimi gözün selikli qişası da iştirak edə bilər. Virus burun-udlağın selikli qişasından orqanizmə daxil olaraq qana keçir ki, orada onu inkubasiyanın ilk günlərindən aşkar etmək olar. Virusun qanda maksimal sirkulyasiyası kataral dövrün sonunda və səpginin yaranmasının 1-ci günü müşahidə edilir, bu günlərdə virus yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişasının ifrazatında böyük miqdarda aşkar edilir. Səpginin 3-cü günündən virusun ifrazı kəskin azalır, 5-ci günü isə virus qanda tapılmır. Bu andan etibarən qanda virus neytrallaşdıran əksicisimlər aşkar edilir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Qapalı uşaq müəssisələrindən olan uşaqlar məcburi hospitalizasiya olunurlar. Qızılcanın profilaktikası kompleks tədbirlərin aparılmasından ibarətdir. Uşaq müəssisələrində qızılcanın yayılmasının qarşısının alınmasında mühüm tədbir erkən diaqnostika və xəstənin vaxtında təcrid olunmasıdır. Xəstə şəxsləri səpginin başlanğıcından 4 gündən, ağırlaşmış pnevmoniya zamanı isə 10 gündən az olmayaraq təcrid edirlər. Xəstə haqqında GEM-ə vaxtında xəbər verilməsi böyük əhəmiyyət daşıyır.

Qızılca xəstəsi ilə təmasda olan uşaqlar uşaq müəssisələrinə (yaslı, uşaq bağçaları və 2-ci sinif məktəbliləri) təmasdan etibarən 17 gün ərzində buraxılmırlar. Qızılca xəstəliyinin səviyyəsinin azalmasına kömək edən ümumi sanitar tədbirlərdən ən əhəmiyyətlisi uşaq müəssisələrində əks epidemik rejimə ciddi riayət etməkdir (uşaqların düzgün qəbulu, dəstələrin təcridi və b.). Bu tədbirlərin əhəmiyyəti uşaqların sayı çoxaldıqda daha da yüksəlir.

Qızılcanın vaxtında, xüsusilə xəstəliyin ilk günlərində, diaqnozunun qoyulmasının böyük epidemioloji əhəmiyyəti vardır, ona görə də bu dövrdə diqqəti Belski-Filatov-Koplik ləkələrinin axtarılmasına yönəltmək lazımdır.

Qızılca ilə xəstə və ya xəstəliyə şübhəli uşaqlar diaqnozu müəyyən edilənə qədər ya uşaq müəssisəsinin təcrid otağında, ya da evdə təcrid edilməlidirlər. Qapalı uşaq müəssisələrində xəstəlik baş verdikdə sanitar məişət vəziyyəti pis olan otaqda yaşayan ailələrdə 2 yaşa qədər xəstə uşaqlar xəstəxanaya təcrid edilir. Təcrid müddəti səpgilər başlanan andan etibarən 4 gün müəyyən edilir (ağırlaşma baş verdikdə bu müddət 10 günə qədər uzadılır). Qızılca xəstəliyini keçirənlər və xəstəlik baş verdikdən 2 həftə əvvəl qızılcaya qarşı peyvənd olunmuşlar qızılcalı xəstə ilə təmasda olarsa, onların arasında epidemiya əleyhinə tədbir görməyə ehtiyac yoxdur.

Göyöskürək

Göyöskürək bakteriyalar tərəfindən törədilən kəskin yoluxucu xəstəlikdir, hava-damcı yolu ilə yayılır, dövrü gedişə malikdir. Xəstəlikdə tutmalarla öskürək səciyyəvi əlamət sayılır. Xəstəlik zamanı tənəffüs, sinir və qan-damar sistemləri zədələnmiş olur.

Qısa tarixi məlumat. Bu xəstəlik ilk dəfə Parisdə baş verən və çoxlu ölümə səbəb olan göyöskürək epidemiyası zamanı 1578-ci ildə Qiyom və Bayu tərəfindən aşkar edilmişdir. Bundan 100 il sonra Uillis Londonda göyöskürək epidemiyasını təsvir etmişdir. Rusiyada ilk dəfə bu xəstəliyə haqqında məlumatı M. Maksimoviç-Ambodik (1784), sonralar isə uşaq həkimi Xotovski (1847) vermişlər. Törədicinin təmiz kulturası ilk dəfə 1906-cı ildə Borde və Janqu tərəfindən əldə edilmişdir.

Yayılması. Göyöskürək dünyanın bütün ölkələrində qeydə alınır. Geniş profilaktika tədbirləri həyata keçirildiyindən müasir dövrdə xəstəlik nisbətən az təsadüf edilir və klinik gedişi yüngül olur və adətən, sağalma ilə nəticələnir.

Etiologiyası. Göyöskürəyin törədicisi göyöskürək çöpləri - Bordetella pertussis -dir. Müasir təsnifata əsasən Bordetella cinsinə və Brucellacea ailəsinə aiddir. O, ucları girdə, qısa, oval şəkilli, uzunluğu 0,2-0,5 mkm, qalınlığı isə 0,2-0,6 mkm arasında tərəddüd edən Qram-mənfi, hərəkətsiz, sporsuz, zəif kapsullu, ucları nisbətən tünd rənglənən çöpşəkilli mikroblardır. Romanovski-Gimza üsulu ilə rəngləndikdə kapsul aydın görünür. Adi qidalı mühidə bitmir. Onu becərmək üçün çox vaxt Borde-janqu qidalı mühitindən (qanlı-qliserinli-kartoflu aqar) istifadə edilir, orada mirvari dənəliyini, yaxud civə damcılarını xatırladan koloniya əmələ gətirir. Bundan başqa, o, südlü və kazeinli-kömürlü aqarda da becərilir. Koloniyası kiçik olub, bozuntul krem rənginə çalır. Çöplər xarici mühit amillərinin təsirinə qarşı davamsızdırlar. 56°C hərərdə 10-15 dəqiqədən, günəş şüalarının təsirindən isə 1 saatdan sonra məhv olurlar. Qurumuş bəlgəmdə bir neçə saat qala bilirlər.

Patogenez və klinikası. Göyöskürək çöpləri hava-damcı yoluxma yolu ilə tənəffüs orqanlarına daxil olduqdan sonra onun selikli qişasında inkişaf edərək özündən toksin ifraz edir. Göyöskürək toksini ilk növbədə tənəffüs, sinir və qan-damar sisteminə təsir edərək 'bronxların, tənəffüs əzələlərinin spazmına, periferik dəri damarlarının tonusunun artmasına səbəb olur. Bunlar tənəffüs pozulmasına və orqanizmdə allergik vəziyyətin yaranmasına səbəb olur. Peyvənd olunmamış uşaqlarda göyöskürək xəstəliyi tədricən inkişaf edir, yüksək inkişaf dövrünə 2-3-cü həftədə çatır.

Xəstəliyin gedişi dövrü davam edir, onu 4 dövrə ayırmaq olar:

1. Inkubasiya dövrü orta hesabla 5-8, bəzi hallarda isə 14-18 gün çəkir. Həyatının ilk aylarında göyöskürəklə xəstələnən uşaqlarda bu dövr 2-3 günə kimi qısalır. Bu dövrdə xəstənin heç bir şikayəti olmur.
2. Kataral dövr - bu dövr 12-15 gün çəkir (südəmər uşaqlarda 3-5 gün); bu zaman xəstələrdə öskürmə, bəzən zökəm, hərərətin bir qədər yüksəlməsi (axşam və gecə vaxtı) qeyd edilir.
3. Spazmatik öskürək dövrü. Bu dövrdə xəstədə öskürək tutmaları başlayır, əvvəl gündə 5-6 dəfə, sonralar isə bunların sayı 50-60 dəfəyə çatır, bu vəziyyət 3-4 həftə çəkir. Öskürək zamanı xəstənin başına qan toplanması, gözündən yaş axma, qusma, bəzən özündən asılı olmayaraq sidik və nəcis ifrazı qeyd edilir.
4. Xəstəliyin sönməsi dövrü. Bu dövr 1-3 həftə çəkir. Bu dövrdə öskürək tutma əlamətini itirir, öskürək zamanı qusma kəsilir, xəstənin iştahası artır, ümumi vəziyyəti yaxşılaşır.

İnfeksiya mənbəyi. Göyöskürəkdə infeksiya mənbəyi xəstə insandır. Xəstə klinik əlamətlər başlanan vaxtdan (bəzən inkubasiya dövrünün axırını iki günündən başlayaraq) yoluxucudur. Yoluxma təhlükəsinin səviyyəsi xəstəliyin dövrlərindən asılıdır. Xəstəliyin başlanğıcında kliniki əlamətlər digər mənşəli yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı, bronxit və traxeitlərə oxşadığından göyöskürək diaqnozunun qoyulması çətinlik törədir. Bununla yanaşı, xəstəliyin kataral dövründə xəstələrin 70-100%-də laborator yolla törədiciyi aşkar etmək olur. Tutma ilə baş verən öskürək başlanan andan 2 həftəyə qədər müddətdə xəstələr çox yoluxucudurlar. Bu dövrdə 60-70% xəstələrdə törədiciyi əldə etmək mümkündür. Xəstəliyin 4-cü həftəsindən sonra xəstə ətrafdakılar üçün az təhlükəlidir, 6-cı həftəsindən sonra törədiciyi ifrazı tamamilə kəsilir. Törədici ifrazının kəmiyyəti və müddəti xəstəliyin kliniki gedişi ilə əlaqədardır. Yüngül gedişli xəstəlikdə onların miqdarı azalmış olur. Antibiotiklərlə müalicə orqanizmdən göyöskürək çöplərinin ifrazı müddətini qısaltır. Törədiciyəzdirənlərin bu xəstəlikdə epidemioloji əhəmiyyəti az öyrənilmişdir.

Yoluxma mexanizmi. Hava-damcı yoluxma mexanizmi göyöskürək xəstəliyi üçün də səciyyəvidir. Göyöskürək çöpləri insan orqanizmindən kənar qala

bilmədiyindən xəstənin bəlgəmi ilə bilavasitə təmasda olanlardan yoluxma çox nadir hallarda baş verir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Göyöskürək xəstəliyi ilə mübarizədə müvəffəqiyyət xəstəliyin mümkün qədər tez aşkarlanıb təcrid edilməsindən çox asılıdır. Məlum olduğu kimi, göyöskürək xəstəliyində infeksiya mənbəyini xəstəliyin kataral dövrünün başlanğıcında axtarmaq lazımdır. Göyöskürək tutmaları başlandıqdan sonra törədicinin xarici mühitə ifrazının intensivliyi və beləliklə də, xəstənin infeksiya mənbəyi kimi təhlükəsi azalır. Bəzi xəstələrdə klassik öskürək tutmaları ümumiyyətlə qeyd edilmir və xəstəliyin gedişi adi bronxiti xatırladır. Belə xəstələrə xüsusilə peyvənd olunmuşların arasında çox təsadüf edilir. Nəhayət, bəzi xəstələrdə öskürək ümumiyyətlə olmaya da bilər. Bunu nəzərə alıb, aydın klinik əlamətlərlə qeyd edilən göyöskürəklə yanaşı, xəstənin ətrafında (yaşadığı yerdə, uşaq müəssisəsində) baş verən bronxit, traxeit və yuxarı tənəffüs yollarının digər xəstəlikləri qeydə alınır və onları göyöskürək çöplərini tapmaq üçün bakterioloji müayinədən keçirirlər. Retrospektiv müayinə və uşaq müəssisələrində göyöskürək alovlanmalarının dərinədən öyrənilməsində seroloji üsullardan (aqqlütinasiya reaksiyası, komplementin birləşmə reaksiyası) istifadə edilir.

Laborator diaqnostikası. Göyöskürəyin laborator diaqnostikası bakterioloji və seroloji üsullardan istifadə etməklə aparılır. Bakterioloji üsulda xəstədən alınan materialı (bəlgəm, burun axıntısı) müvafiq qidalı mühitə (qanlı-qliserinli-kartoflu; kömürlü kazein və şokolad aqarları) əkərək mikrobun təmiz kulturası alınır. Əkilən mühitlər 3-4 gün 37°C hərarətdə saxlanılır. Şübhəli koloniyalardan yaxma, həm də şüşə üzərində təxmini aqqlütinasiya qoymaq üçün emulsiya hazırlanır. Əgər mikroskop altında kiçik kokvari Qram-mənfi çöplər görünərsə, eləcə də spesifik zərdəblə təxmini aqqlütinasiya müsbət nəticə verərsə, xəstəliyin diaqnozu təsdiq edilir. Mikrobu başqa floradan fərqləndirmək üçün immun flüöressensiya üsulundan istifadə etmək məsləhət görülür. Bakterioloji üsulla göyöskürək çöpləri ən çox xəstəliyin kataral dövrü və öskürək tutması başladıqdan sonra birinci həftə ərzində əldə edilir.

Bu dövrdə də qanda aqqlütininlər əmələ gəlir, ona görə də aqqlütinasiya reaksiyası xəstəliyin 2-3-cü həftəsində 1:40 və yüksək titrdə qoyulur. Xəstəliyin 2-ci həftəsində komplementi birləşdirən əksicismlər yaranır, bu vaxtdan komplementin birləşmə reaksiyası qoyulur, 1:10 və yüksək titrdə müsbət nəticə diaqnostik hesab edilir.

ƏDƏBİYYAT:

1. İ.Ə.Ağayev, X.N.Xələfli, F.Ş.Tağiyeva. Epidemiologiya. Bakı, Şərq-Qərb Nəşriyyat Evi, 2012

2. Бемяков В.Д., Яфаев Р.Х. Эпидемиология: Учебник. М.: Медицина, 1989, 416с.
3. Эпидемиология / под ред. проф. Д.В.Виноградова-Волжинского. Ленинград. «Медицина» 1973.
4. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Мед, 2007, 816 с.
5. Л.П Зуева, Р.Х Яфаев. Эпидемиология. Учебник. Санкт-Петербург, Фолиант, 2005г.