

Tənəffüs infeksiyaları zamanı epidemioloji nəzarət

Mövzu planı:

1. Tənəffüs infeksiyalarının ümumi xarakteristikası
2. Yoluxma mexanixminin fazaları
3. Tənəffüs infeksiyalarının profilaktikası və onlarla mübarizə
4. Müxtəlif nozoloji formaların (difteriya, qrip, qızılca, göyöskürək) epidemiologiyası və onlar üzərində aparılan epidnəzarət

Bu infeksiyalara həmçinin aerogen, aspirasion, aerozol, damcı infeksiyası adları da verilmişdir. Lakin onların heç biri müvəffəqiyətli 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 infeksion amilə heç aidiyyəti olmur. “Aerozol” termini isə ona görə işlədilə bilməz 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 bərkfazalı aerozolun udulması ilə şərtlənmişdir. “Damcı” termini də sinonimdir, lakin damcı təkcə havada əmələ gəlmir, ona görə də “hava-damcı” termini daha məqsədə uyğundur. Beləliklə, hava-damcı yoluxma mexanizmi – tənəffüs sistemində lokalizasiya edən törədicilərin əsas mexanizmidir.

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

Aerozol antroponozlar 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 rolü bütün xəstəliklərdə eyni deyil. Belə ki, bəzi aerozol antropoznlarda hava yeganə yoluxma amili (məsələn, qrip xəstəliyində), bəzilərində əsas yoluxma amili (difteriya, skarlatina və s.), bir sıra yoluxucu xəstəliklərdə isə (taun, tulyaremiya və s.) mümkün olan yoluxma amilidir.

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

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

Damcıların havada olma müddəti orta hesabla 20-60 dəqiqədir və o, damcıların ölçüsündən, havanın vəziyyətindən, havanın rütubətindən, damcıların elektrik yüklenməsindən 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 bilir.

Damcada 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 mümkün kündür.

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 coxlu 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 qriplə xəstələnməsi, hər bir insanın öz həyatı ərzində qızılca ilə xəstələnməsi asan yoluxmaya sübutdur.

Bəzən belə bir səhv fikir yürüdülür ki, güya insan qripə, qızılçaya, su çiçəyinə daha cox həssasdır, lakin qara yaraya, səpkili yatalağ'a, qarın yatalağına az həssasdır. Əslində isə belə deyil. Məsələn, qarın yatalağına qarşı təbii həssaslıq təqribən qızılçaya olan həssaslıq kimidir, lakin bağırsaq infeksiyalarında yoluxmanın tənəffüs infeksiyalarına nisbətən xeyli çətin olması səbəbindən qarın yatalağına qızılçaya nisbətən 100 dəfə, qripə nisbətən isə 800-1000 dəfə az təsadüf edilir. Buna görə də, bağırsaq 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 antroponozlara aiddir. Belə ki, hava-damcı yoluxması insan kollektivləri üçün tipikdir. İnsan kollektivinə isə bədənin şaquli vəziyyəti, böyük cəmiyyət halında yaşama xasdır. Bütün bunlar yoluxmanı asanlaşdırın 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 müşaiyət 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 müəssisələrinin 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 antroponozlar zamanı epidemik prosesin inkişaf qanuna uyğunluqları parazitar sistemdə populyasiyaların qarşılıqlı infeksiyon-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 populyasiyاسının virulentliyinin artması ilə müşaiyət 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, infeksiyalışmış damcılar müxtəlif səthlərə çökərək toza çevrilir. Döşəmənin süpürülməsi, yatağın yiğilması 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, meninqokok infeksiyalarında isə baş vermir.

İnfeksiyalışmış tozla bəzi zoonoz infeksiyalar da yayılır: ornitoz, Ku qızdırması, tulyaremiya, böyrək sindromlu hemorragik qızdırma, tək-tək hallarda isə bruselyoz və qarayara. Bu zaman infeksiyalışmış 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 çıxmışından sonra az bir müddət ərzində yoluxmanın həyata keçməsi üçün şərait yaradır; bu müddətdən sonra yoluxma ehtimalı azalır. Buna görədə, bu qrupdan olan törədicilərdə tarixi prosesin gedişində onların davamlılığının artması üçün bioloji stimul olmamışdır. Həqiqətən də, bu qrupda xarici mühitdə qətiyyən yaşamaq qabiliyyəti olmayan, süni qidalı mühitlərdə yetişməyən və ya yetişməsi üçün cox mürəkkəb qidalı mühit tələb edən coxlu miqdarda mikroorganizmlərə təsadüf olunur (əsasən də viruslar). Məlumdur ki, bu cür xəstəliklərdə mübarizədə heç də həmişə dezinfeksiya tədbiri aparılmır (qızılca, qrip, su çıçayı, məxmərək, epidemik parotit, serebrospinal meningit, göyöskürək və s.).

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

Hava-damcı infeksiyaları xarakterinə görə 4 yarımqrupa bölünüür:

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

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, çünkü 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 çicək, su çicəyi, vərəm, cüzam aiddir. Bunlarda da infeksiyanın yoluxmasının tipik xüsusiyyəti hava-damçı yoludur. Ancaq bunlarda törədicilər qan dövranına düşərək, sonralar dəridə, selikli qişalarda və başqa toxumalarda tərkibində törədici olan spesifik törəmələr əmələ gətirirlər (pustula, qranulema). Belə dəri törəmələri yara halına keçdikdə, onların möhtəviyyatı 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-damçı yoluxma mexanizminə malik, tənəffüs yolları infeksiyalarına aid olsalar da, burada hava ilə yanaşı yoluxmanın digər amilləri – xəstə və törədicigəzdirənin yoluxmuş ifrazatı ilə (tüpürçək, bəzən kal) çirkənmiş müxtəlif amillər törədicini keçirə bilir. Belə amillərə qab-qacaq, oyuncaqlar, nəfəsli musiqi alətləri, həmçinin qida maddələri və su aiddir.

Aerozol antroponozları qrupundan olan yoluxucu xəstəliklərin profilaktikası və onlarla mübarizə tədbirləri digər qruplarla müqayisədə öz spesifikasiyi 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 aerozol antroponozları ocaqlarında aparılan əksepidemik tədbir kimi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Məhz əhalinin süni immunizasiyası hesabına dünyada ilk dəfə olaraq yoluxucu xəstəlik – təbii çicək tamamilə qlobal miqyasda ləğv edilmişdir.

Aerozol antroponozları 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 tənzif respiratorlardan istifadə edilməsidir. Tənzif respiratorlardan istifadə edilməsi tənəffüs yollarının bütün infeksiyalarından qorunmağa imkan verir. Bu tədbirin əhəmiyyətini təkcə bir faktla qeyd etmək kifayətdir ki, tənzif respiratorlardan istifadə etmək ağıciyər 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 infeksion xəstəlikdir. Bu xəstəlik qədim dövrlərdən məlum olmasına baxmayaraq onun ətraflı öyrənilməsinə XIX əsrдə fransız həkimləri Bretonno və Trussonun xəstəliyi təsvir edib ona müasir adı təklif etməsi ilə başlanılmışdır.

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 törədicigəzdirənliyi aradan qaldırmadığına görə bu infeksiya indi də səhiyyə orqanları qarşısında duran aktual problemlərdəndir. Heç də təsadüfi deyildir ki, Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının “Sağlamlıq – 2000” programına difteriya xəstəliyi də daxil edilmişdir. Bu program 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 qrammüsbat, hərəkətsiz, spor əmələ gətirməyən çöplərdir. Bir sıra əlamətlərinə görə törədicinin üç varianti 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, uşaqq oyuncaqlarında, yataq ağlarında 12 həftə saxlanılır. Yüksək temperatur və dezinfeksiyedici maddələr onları tez öldürür.

Patogenez 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, cinsiyət 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. Törədicinin toksini fibrinoz pərdə və

Şişkinlik əmələ gətirməklə yerli təsir göstərir və orqanizmin ümumi intoksikasiyasını törədir.

İnfeksiya mənbəyi. Difteriya antroponoz xəstəlikdir. İnfeksiya mənbəyi xəstələr və bəzi kateqoriyalı törədicigəzdirənlərdir. Bir sıra hallarda törədici inkubasiya dövründə ifraz olunur. İnfeksiya mənbəyi kimi xəstənin rolü prosesin lokalizasiyası ilə müəyyən olunur. Əsnəyin və burunun difteriyası olan xəstələr konyuktivəsində 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 sağlananlar da bəzən 2 həftəyə qədər törədici ifraz edərək infeksiya mənbəyi ola bilərlər. Difteriyada cox vaxt “saqlam” törədicigəzdirənlərə təsadüf olunur. Onlar həm toksigen, həm də qeyri-toksigen ola bilərlər.

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

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

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, oyuncاقlar, məktəb-yazı ləvazimatı), alimentar.

Immunitet. Yeni doğulmuşlarda qısa müddətli passiv immunitet olur. Sonralar immunitet aparılmış peyvənd, keçirilmiş xəstəlik və simptomsuz forma hesabına formalasır.

Epidemiologiyasını xüsusiyətləri. Difteriya hər yerdə yayılmış infeksiyadır. Xəstəliyin sporadik halları ilin soyuq fəslinə təsadüf edir. Fəal immunizasiyanın yaxşı təşkil edildiyi ölkələrdə xəstələnmənin dövrliyi – 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 cox 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 badamçıqlar 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 ağrılaşmaların 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, dərs ilinin 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, eritmotsin, 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. Axırıcı 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 fasılə 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 işə xəstəliyin baş verməsi təhlükəsini artırır. Ona görə də, epidemik nəzarətin artırılması

tələb olunur; peyvənd sənədləri və Şik reaksiyasının köməyi ilə əhalinin immun strukturunu yoxlanılır.

Difteriya ocağında aparılan tədbirlərə aşağıdakılardır:

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

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 getdiyi mütəşəkkil kollektivdən kənardı olsun. O, mütəşəkkil kollektivdən törədicigəzdirən 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 digar 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 töküür, alt geyimi və oyuncaklar 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 törədicigəzdirənlərin 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 törədicigəzdirənləyə görə müayinə edilir; uşaqlara bundan əlavə peyvənd

olunmamışları sonradan peyvənd etmək üçün Şik reaksiyası qoyulur. Xəstə olan qrupda son dezinfeksiya aparılır və həmin qrup törədicigəzdirənliyə görə mənfi nəticə alınana qədər o biri qruplardan ayrıılır. 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 programı – 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” programında 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 qətiyyən 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 böyükdur, çünki difteriya mikrolarının ekologiyasında özünəməxsusluq var. Difteriya çöpləri öz-özluyundə 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 intoksifikasiya, yuxarı tənəffüs yollarının zədələnməsi simptomları və ikinci bacterial flora ilə şərtlənən ağırlaşmalara meylliyi ilə səciyyələnir. Qrip insanların virus etiologiyalı kəskin yoluxucu xəstəliyidir. Hava-damcı yolu ilə yayılıraq tez-tez epidemik və bəzən də

pandemik şəkildə yayılır. Kliniki gedişi ümumi daxili intoksikasiya və yuxarı tənəffüs yollarının zədələnməsi ilə təzahür edir. Qrip xəstəliyinin törədicisi RNT tərkibli virus, Orthmyxoviride ailəsindən, İnfluenzavirus 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 Frencis, Medcıl qrip virusunun B tipini, 1949-cu ildə isə Teylor qrip virusunun C tipini aşkar etmişdir. Etioloji noqteyinə zərdən 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, fasılısız, bəzən isə çox kəskin olaraq öz antigen tərkibini dəyişir. Qrip virusunun dəyişkənləyi səthi antigenlərin – hemaqqlütinin (H) və neyramnidazanın (N) əvəz olunması ilə təzahür edir. Hemaqqlütinin və neyramnidaza bir-birindən asılı olmayıaraq dəyişirlər, daha çox isə hemaqqlütinin dəyişir. ÜST-nin (1980-ci il) təsnifatına görə insan və heyvanların A tipli virusları hemaqqlütinə görə 13 antigen (H1-H13) yarımlı tiplərə, neyramnidazaya görə 10 (N1-N10) yarımqruplara bölünür.

Hər iki antigenin eyniadlı dəyişilməsi zamanı A tipinin yeniyarımıtipi 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 qripi virusunun təkcə 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 əsrдə qripin 6 pandemiyası qeyd olunmuşdur: 1918-1928-ci illər A (H1N1) – ispanka, 1929-1946-ci illər – A (H1N1), 1947-1956-ci illər – A (H1N1), 1957-1967-ci illər – A (H2N2) Singapur, 1968-1977-ci illər – A (H3N2) Qonkonq, 1977-ci ildən indiyə qədər A (H1N1).

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

Infeksiya hava-damcı yolu ilə ötürülür. Qripə qarşı həssaslıq yüksəkdir, insanlar istənilən yaşda xəstələnlərdir. Uşaqlar həyatının ilk aylarında qriplə bir qədər az xəstələnlər, çünki onların bir qismi anadan transplasentə yolla alınmış immunitetin sayəsində qeyri-həssas olurlar. 6 ayından başlayaraq, passiv immunitet praktik olaraq hamida itir və bu yaşdan etibarən uşaqlar qripə qarşı xüsusilə həssas olurlar. Beləliklə, qripə qarşı ümumi həssaslıq davamsızdır, immunitet

tipospesifkdir, 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 qışasının 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 səbəkəsi də qoşulur. Qrip virusunun epiteliotrop təsiri klinik olaraq yuxarı tənəffüs yollarının katarı şəklində təzahür edir. Qripin patogenezində toksemitiya 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 müşaiyət olunur, beynin ödemi, onun doluqanlığının səbəbinə çevrilir ki, bu da klinik olaraq meninqoensefalitik sindromla təzahür edir. Ağ ciyərlərdə qan dövranının pozulması seqmentar ödəmlə müşaiyət 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 patogenezində virusemiyanın rolü sübut olunmuşdur. Qrip virusunun alveollara birbaşa təsiri deskvamativ pnevmoniyyaya səbəb olur. Inkubasiya dövrü bir neçə saatdan 1-2 günə qədərdir. Digər KRVİ ilə müqayisədə qrip kəskin intoksikasiya ilə səciyyələnir; yuxarı tənəffüs yolları tərəfindən kataral əlamətlər cüzdır və bir vaxtda əmələ gəlmir. Qripin klinik əlamətləri silinmiş formadan hipertoksik formaya qədər dəyişə bilər. Xəstəlik kəskin başlayır, temperatur $38-39^{\circ}\text{C}$ 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 qripi 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 keçirilmiştir. Onların keyfiyyət indeksi əksər hallarda 1,0-3,0 arasında dəyəşmişdir.

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 sərgi 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 sərgi ilə özünü göstərən başqa xəstəliklərdən fərqləndirmirdilər. İngilis həkimi Saydenham XVIII əsrə 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 hazırlayıb. 1954-cü ildə Enders və Pibls qızılca viruslarının hüceyrə kulturasında artmasının mümkün olduğunu göstərdilər. Bundan sonra qızılçaya qarşı diri vaksin hazırlanıb.

Yayılması. Qızılca qədim zamanlardan məlumdur. XVII əsrə 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 qızılçaya 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, Morbilliviruslara aiddir, ətraf mühitdə davamsızdır; insan orqanizmindən kənarda 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 əkscisimlər yaratma qabiliyyətini saxlayırlar. Buna əsaslanaraq virusun vaksin 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 yuyunu suyunda, otaq şəraitində 24 saat yaşayır, 0°C hərarətdə bir neçə gün, liofil qurudulduqda $+4^{\circ}\text{C}$ hərarətdə 7-10 ay, -70°C -də isə 1 ildən çox saxlanılır, mənzillərin havasında, öskürək damcılarda 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 $38,5-39^{\circ}\text{C}$ ə 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 şışkinliyi, selikli qişa damarlarının inyeksiyası müşahidə edilir, sonra irinli ifrazat əmələ gəlir. Uşağın ümumi vəziyyəti xeyli pisləşir. Özginlik, ağlağanlıq, narahatlıq, iştahanının və yuxunun pozulması qeyd olunur. Çox vaxt qusma, duru nəcis, qarında ağrılar meydana çıxır. Daha ağır hallarda xəstəliyin ilk günlərindən ümumi intoksifikasiya simptomları kəskin nəzərə çarpır, qıçılmalardan 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 edilirlər.

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

İnfeksiyanın ötürülməsi hava-damçı 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 yayılma bilər. Qızılca virusunun aşağı mərtəbələrdən ventilyasiya sistemi vasitəsilə yuxarı mərtəbələrə daşınması mümkündür.

Patogenez və patoloji anatomiyası. Qızılca virusunun orqanizmə daxil olma kapıları yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişasıdır. K.Rarrin (1954-1957) məlumatlarına əsasən, qızılca virusunun giriş kapıları kimi gözün selikli qişası da iştirak edə bilər. Virus burun-udlağın selikli qişasından orqanizmə daxil olaraq qana keçir ki, orada onu inkubasiyanın ilk günlərində 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 gündündən virusun ifrazı kəskin azalır, 5-ci günü isə virus qanda tapılmır. Bu andan etibarən qanda virus neytrallaşdırılan əkscisimlər 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 başlangıcından 4 gündən, ağrılaşmış pnevmoniya zamanı isə 10 gündən az olmayıaraq təcrid edirlər. Xəstə haqqında GEM-ə vaxtında xəbər verilməsi böyük əhəmiyyət daşıyır.

Qızılca xəstəsi ilə temasda olan uşaqlar uşaq müəsissələrinə (yaslı, uşaq bağçaları və 2-ci sinif məktəbliləri) temasdan etibarən 17 gün ərzində buraxılmırlar. Qızılca xəstəliyinin səviyyəsinin azalmasına kömək edən ümumi sanitər tədbirlərdən ən əhəmiyyətlisi uşaq müəssisələrində əksepidemik 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 edilirlər. 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 qızılçaya qarşı peyvənd olunmuşlar qızılcalı xəstə ilə temasda olarsa, onların arasında epidemiyə əleyhinə tədbir görməyə ehtiyac yoxdur.

Göyöskürək

Göyöskürək bakteriyalar tərəfindən törədilən kəskin yoluxucu xəstəlikdir, hava-damçı 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- ci 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*-dır. 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 tərəddüb edən Qram-mənfi, hərəkətsiz, sporsuz, zəif kapsullu, ucları nisbətən tünd rənglənən çöpsəkilli mikroblardır. Romanovski-Gimza üsulu ilə rəngləndikdə kapsul aydın görünür. Adı qidalı mühitdə bitmir. Onu becərmək üçün çox vaxt Borde-janqu qidalı mühitindən (qanlı-qliserinli-kartoflu aqar) istifadə edilir, orada mirvari dənəciyini, yaxud civə damcılarını xatırladan koloniya əmələ gətirir. Bundan başqa, o, südlü və kazeinli-kömürlü aqarda da becərilir. Koloniyası kiçik olub, bozumtul krem rənginə çalır. Çöplər xarici mühit amillərinin təsirinə qarşı davamsızdır. 56°C hərarətdə 10-15 dəqiqdən, günəş şüalarının təsirindən isə 1 saatdan sonra məhv olurlar. Qurumuş bəlgəmdə bir neçə saat qala bilərlər.

Patogenez və klinikası. Göyöskürək çöpləri hava-damcı yoluxma yolu ilə tənəffüs orqanlarına daxil olduqdan sonra onun selikli qışasında inkişaf edərək özündən toksin ifraz edir. Göyöskürək toksonu 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 ayırmak 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, hərarətin 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 yaşı 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 axırıncı iki günündən başlayaraq) yoluxucudur. Yoluxma təhlükəsinin səviyyəsi xəstəliyin dövrlərindən asılıdır. Xəstəliyin başlangıcında kliniki əlamətlər digər mənşəli yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı, bronxit və traxeditlərə oxşadığından göyöskürək diaqnozunun qoyulması çətinlik törədir. Bununla yanaşı, xəstəliyin kataral dövründə xəstələrin 70-100%-də laborator yolla törədicini aşkar etmək olur. Tutma ilə baş verən öskürək başlanan andan 2 həftəyə qədər müddətdə xəstələr çox yoluxucudurlar. Bu dövrdə 60-70% xəstələrdə törədicini əldə etmək mümkündür. Xəstəliyin 4-cü həftəsindən sonra xəstə ətrafdakılar üçün az təhlükəlidir, 6-cı həftəsindən sonra törədicinin 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 qısaldır. Törədicigəzdirlərin bu xəstəlikdə epidemioloji əhəmiyyəti az öyrənilmişdir.

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

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

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Göyöskürək xəstəliyi ilə mübarizədə müvəffəqiyət xəstəliyin mümkün qədər tez aşkarlanıb təcrid edilməsindən çox asılıdır. Məlum olduğu kimi, göyöskürək xəstəliyində infeksiya mənbəyini xəstəliyin kataral dövrünün başlanğıcında axtarmaq lazımdır. Göyöskürək tutmaları başlanandan 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 adı 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, uşaqq Müəssisəsində) baş verən bronxit, traxeut və yuxarı tənəffüs yollarının digər xəstəlikləri qeydə alınır və onları göyöskürək çöplərini tapmaq üçün bakterioloji müayinədən keçirirlər. Retrospektiv müayinə və uşaqq Müəssisələrində göyöskürək alovlanmalarının dərindən 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 mikrobusun təmiz kulturası alınır. Əkilən mühitlər 3-4 gün 37°C hərarətdə saxlanılır. Şübhəli koloniyalardan yaxma, həm də şüşə üzərində təxminən aqqlütinasiya qoymaq üçün emulsiya hazırlanır. Əgər mikroskop altında kiçik kokvari Qram-mənfi çöplər görünərsə, eləcə də spesifik zərdabla təxminən 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 başlandıqdan sonra birinci həftə ərzində əldə edilir.

Bu dövrdə də qanda aqqlütinilər əmələ gəlir, ona görə də aqqlütinasiya reaksiyası xəstəliyin 2-3-cü həftəsində 1:40 və yüksək titrdə qoyulur. Xəstəliyin 2-ci həftəsində komplementi birləşdirən əkscisimlər 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.Tağıyeva. Epidemiologiya. Bakı, Şərq-Qərb Nəşriyyat Evi, 2012

2. Беляков 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.