Ə.H.Vəliyev

İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏR

55.1
Y-52

Ələsgər Vəliyev

İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏR

ERKƏN DİFERENSİAL DİAQNOZU, MÜALİCƏSİ

113763

M.S.Ordubadi adına
Naxçıvan Muxtar Respublikası
KİTABXANASI

«Nasir» nəşriyyatı
Bakı- 2009

Rəyçilər: **N.M.Mirişli**, tibb elmləri doktoru, professor

A.A.Axunbəyli, tibb elmləri doktoru, professor

Elmi redaktor: **N.S.Hüseynova**, tibb elmləri doktoru, professor

Ə.Vəliyev. İnfeksion xəstəliklər, erkən diferensial diaqnozu, müalicəsi. Bakı, «Nasir» nəşriyyatı, 2009, 768 səh.

Düzəldilmiş, əlavələr edilmiş IV nəşr.

Kitabda 45 illik elmi-praktiki, 35 ildən çox pedaqoji fəaliyyətimizə və ədəbiyyat məlumatlarına əsaslanaraq 140-a qədər infeksion, parazitar və göbələk xəstəlikləri, 7 kritik vəziyyətlər, 100-dən çox qeyri-infeksion xəstəliklər və sindromlar haqqında məlumat vermişik. Oxucuların diqqətinə 25 xəstəliyə aid 55 şəkil və 14 cədvəl də təqdim olunmuşdur.

Ümumi hissədə infeksion proses, infeksion xəstəliklər, təsnifat, klinik-epidemioloji məlumatlar, erkən diaqnoz üçün əhəmiyyətli olan simptom və sindromlar, laborator və alətlərlə müainə üsulları, ümumi müalicə-profilaktika məsələləri göstərilmişdir.

Xüsusi hissə ayrı-ayrı infeksion xəstəliklərin ətraflı təsvirinə, onların infeksion, terapevtik, cərrahi, onkoloji və s. patologialarla geniş diferensasiasına, hamiləliyə və dölə təsirinə, müasir kompleks müalicə üsullarına və profilaktikasına həsr edilmişdir.

Kitabdan infeksion patologiya ilə maraqlanan bütün həkimlər, tələbələr və digər oxucular istifadə edə bilərlər.

4122000000
V ---------- 001
M 087 - 2009

© «Nasir» nəşriyyatı, 2009

GİRİŞ

İnsanlar arasında sürətlə yayılma təhlükəsinə, uzunömürlüyə, əmək və doyüş qabiliyyətlərinə, hamiləliyə və dölə təsirlərinə, böyük iqtisadi məsrəflərinə görə infeksion xəstəliklər həmişə cəmiyyətin diqqət mərkəzində olmuşdur.

Kəskin dövrdə ciddi ağırlaşmalar, bəzən davamlı qalıq əlamətləri, somatik, cərrahi və onkoloji xəstəliklər verməsi onları insanın ümumi patologiasının aktual sahələrindən birinə çevirmişdir.

Hər il milyonlarla adam virus hepatitləri, malariya, şigelloz, qızılca və QİÇS xəstəliklərindən həyatlarını itirirlər. Bəşəriyyətə qədimdən məlum olan taun, vəba, leyşmanioz, cuzam və qara yaranın hələ də kökü kəsilməmiş, atipik pnevmoniya, legionelloz, quş qripi, prion xəstəlikləri kimi yeni infeksialar aşkar edilmişdir. Difteriya, tetanus, botulizm, qarın yatalağı, meningit və poliomielitin kəskin dövrlərinin spesifik ağırlaşmaları qorxulu kritik vəziyyətlər yaradır, bruselloz, şigelloz, toksoplazmoz, virus hepatitləri isə xroniki formalara keçərək uzun müddət xəstələri işdən və təhsildən ayırır, hətta əlilliyə səbəb olurlar.

İnfeksion xəstəliklərin xeyli ciddi uzaq nəticələri də rast gəlir. Son illər B, C və digər parenteral hepatitlərin qaraciyər sirrozuna və hepatosellular karsinomaya keçməsi tez-tez təsadüf edilir. Qızılca və QBM-dən sonra inkişaf edən xroniki panensefalitlər isə heç bir müalicəyə tabe olmurlar. Qızılca, QBM, bruselloz, toksoplazmoz, herpes infeksiaları, epidemik parotit, xlamidiozlar ölü doğma, döldə eybəcərliklər, kişi və qadın sonsuzluğu kimi patologialar törədirlər.

Bununla belə infeksion xəstəliklərin erkən aşkar edilməsi və düzgün müalicəsi arzuolunmaz klinik-epidemioloji fəsadları aradan qaldıra bilər. Lakin başlanğıc dövrdə xarakter kliniki əlamətlərin üzə çıxmaması, atipik, abortiv, silinmiş, subkliniki, xroniki variantların çoxalması, laborator və alətlərlə müainələrin düzgün seçilməməsi, əldə edilmiş məlumatların yetərincə qiymətləndirilməməsinə görə diaqnozun erkən qoyulması ləngiyir, bəzən hətta mümkün olmur. Odur ki, yardımçı laborator-alətlərlə müainələrə qədər seçim xəstəliklərin bir-birindən fərqləndirilməsinə, yəni diferensial diaqnoza düşür. Bu işdə həkimin köməkçisi güclü müşahidə qabiliyyəti, kliniki təcrübə və nəzəri hazırlıq ola bilər. Göstərilən keyfiyyətləri inkişaf etdirmək üçün kitabda əksər infeksion, parazitar və göbələk xəstəliklərinin klinik-epidemioloji xüsusiyyətləri, simptomları, sindromları və diferensial-diaqnozunu mümkün qədər ətraflı verməyə çalışmışıq. Laborator müainə üsulları və ümumi müalicə-profilaktika prinsiplərilə yanaşı ayrı-ayrı xəstəliklərin klinikası, patogenezi, müasir kompleks müalicəsi, kəskin dövrün ağırlaşmaları və kritik vəziyyətlər, onların profilaktikası və müalicəsi kitabda öz əksini tapmışdır.

Ümid edirik ki, kitab infeksion xəstəliklər üzrə mütəxəssislərdən başqa terapevtlər, pediatrlar, digər praktiki həkimlər, epidemioloqlar və tibb universitetinin tələbələri üçün də maraqlı olacaq.

MÜƏLLİF

MÜNDƏRİCAT

ÜMUMİ HİSSƏ

İNFEKSİON PROSES VƏ İNFEKSİON XƏSTƏLİK 10
İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRİN TƏSNİFATI 20
İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRİN DİAQNOZU 21
Klinik-anamnez məlumatları 22
Epidemioloji anamnez 23
Obyektiv müainə 27
KLİNİKİ SİMPTOMLARIN TƏHLİLİ 29
Qızdırma 29
Səpgilər 37
Sarılıq 59
Limfadenopatiya 67
Miozit və mialgiya 75
Artrit və artralgiya 78
Gözlərin müainəsi 82
Ağız boşluğunun müainəsi 84
Yuxarı tənəffüs yollarının vəziyyəti 87
Tonzillit 89
Pnevmoniya 92
Diareya 99
Hepatolienal sindrom 104
Meningit və meninqoensefalit 111
KLİNİKİ SİMPTOMLARIN QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ 118
İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRİN LABORATOR DİAQNOZ ÜSULLARI 122
Hematoloji göstəricilər 122
Sidiyin müainəsi 125
Nəcisin müainəsi 129
Xüsusi müainə üsulları 130
Immunoloji tədqiqat metodları 139
Virusoloji müainə metodları 144
Biokimyəvi müainələr 145
Alətlərlə müainə üsulları 152
Qaraciyərin punksion biopsiası 156
İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRDƏ DİAQNOZUN MƏRHƏLƏLƏRİ 160

İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRİN MÜALİCƏSİ 163
İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRİN PROFİLAKTİKASI 178

XÜSUSİ HİSSƏ

I. BAĞIRSAQ İNFEKSİALARI 183

QARIN YATALAĞI, A PARATİFİ VƏ B PARATİFİ 183
SALMONELLOZ 195
ŞİGELLOZ 202
KAMPİLOBAKTERİOZ 214
KOLİ – İNFEKSİYA 216
QİDA TOKSİKOİNFEKSİALARI 220
BOTULİZM 225
BRUSELLOZ 234
LİSTERİOZ 244
PSEVDOMEMBRANOZ KOLİT 252
VƏBA 253
ENTEROVİRUS XƏSTƏLİKLƏRİ 262
POLİOMİELİT 265
LİMFOSİTAR XORİOMENİNGİT 269
PRİON XƏSTƏLİKLƏRİ 272
VİRUS DİAREALARI 274
SPİROXETOZLAR 280
Leptospiroz 280
BORRELİOZLAR 286
Laym xəstəliyi 286
Endemik qayıdan yatalaq 289
Epidemik qayıdan yatalaq 290
YERSİNİOZLAR 291
Yalançı vərəm 292
Yersinioz 299
Taun 304

II. PROTOZOOZLAR 311

Amöbiaz 311
Balantidiaz 317
Giardioz 319
Kriptosporidioz 321
Leyşmaniozlar 323

Visseral leyşmanioz 324
Köhnə dünyanın dəri leyşmaniozu 326
Yeni dünyanın dəri leyşmaniozu 327
Malariya 328
Toksoplazmoz 344
Tripanosomozlar 354
III. VİRUS HEPATİTLƏRİ 356
A virus hepatiti 357
B virus hepatiti 363
C virus hepatiti 381
D virus hepatiti 384
E virus hepatiti 386
IV. TƏNƏFFÜS İNFEKSİALARI 388
ANGİNALAR 388
ATİPİK PNEVMONİYA 399
DİFTERİYA 401
GÖY ÖSKÜRƏK 415
GÖY ÖSKÜRƏYƏBƏNZƏR XƏSTƏLİK 417
HEMOFİLUS İNFEKSİASI 417
HERPES VİRUS XƏSTƏLİKLƏRİ 419
İnfeksion mononukleoz 420
Kaposi sarkoması 430
Kəmərləyici herpes 431
Sadə herpes 433
Sitomeqalovirus infeksiası 440
Sulu çiçək 446
EPİDEMİK PAROTİT 453
QIZILCA 463
QIZILCAYABƏNZƏR MƏXMƏRƏK 471
KƏSKİN RESPİRATOR VİRUS İNFEKSİALARI 477
Qrip 477
Adenovirus infeksiası 487
Paraqrip infeksiası 489
Reovirus infeksiası 491
Rinovirus infeksiası 491
Respirator-sinsitial virus infeksiası 492
LEGİONELLOZ 494

MENİNQOKOK İNFEKSİASI 497
MEYMUN ÇİÇƏYİ 510
MİKOPLAZMA İNFEKSİASI 511
PROQRESSİVLƏŞƏN QBM PANENSEFALİTİ 512
YARIMKƏSKİN SKLEROZLAŞAN QIZILCA PANENSEFALİTİ 512
SKARLATİNA 513
TƏBİİ ÇİÇƏK 516
V. TRANSMİSSİV, QAN İNFEKSİALARI 518
ARBOVİRUS XƏSTƏLİKLƏRİ 518
Pappataçi qızdırması 518
VİRUS ENSEFALİTLƏRİ 520
Ağcaqanad ensefaliti 521
Gənə ensefalomieliti 523
HEMORRAGİK QIZDIRMALAR 527
Böyrək sindromlu hemorragik qızdırma 528
Denge qızdırması 533
Ebol qızdırması 534
Konqo–Krım–Xəzər hemorragik qızdırması 535
Qərbi Nil qızdırması 536
Lassa qızdırması 537
Marburq virus xəstəliyi 538
Okelbo xəstəliyi 541
Omsk hemorragik qızdırması 541
Sarı qızdırma 542
RİKKETSİOZLAR 544
Endemik, ya siçovul səpgili yatalağı 545
Epidemik səpgili yatalaq 547
Brill xəstəliyi 551
Erlixioz 554
Ku-qızdırması 556
Ləkəli gənə rikketsiozları 559
Şimali Asiya gənə rikketsiozu 560
Tsutsuqamuşi qızdırması 561
TULAREMİYA 563

VI. DƏRİDƏN VƏ SELİKLİ QİŞALARDAN YOLUXAN İNFEKSİALAR 570
CÜZAM 570
DABAQ 572
ERİZİPELOİD 577
FELİNOZ 579
İNFEKSİON ERİTEMA 581
İNSANIN İMMUNODEFİSİT VİRUS İNFEKSİASI 583
XLAMİDİOZLAR 593
Traxoma xlamidiozları 593
Ornitoz 602
QARA YARA 609
QIZIL YEL 615
QUDUZLUQ 622
MANQO 629
MELİOİDOZ 632
SEPSİS 635
SODOKU 651
TETANUS 653
VİRUS ZİYİLLƏRİ 665
VII. HELMİNTOZLAR 666
BAĞIRSAQ HELMİNTOZLARI 671
Askaridoz 671
Trixosefaloz 674
Trixinelloz 676
Ankilostomidozlar 679
Strongiloidoz 681
Enterobioz 683
Teniarinxoz 685
Tenioz 688
Himenolepidozlar 690
Difillobotriozlar 692
Metaqonimoz 693
BAĞIRSAQDAN KƏNAR HELMİNTOZLAR 694
Fassiolez 694
Opistorxoz 696

Klonorxoz 697
Paraqonimoz 698
SÜRFƏ (LARVA) HELMİNTOZLARI 699

Exinokokkozlar 699
Larva miqrans simptomokompleksləri 702
VIII. MİKOZLAR 704

Aspergilloz 704
Histoplazmoz 705
Kandidoz 707
Kriptokokkoz 709
Koksidioidomikoz 710
Nokardioz 711
Pnevmosistoz 712
IX. DİSBAKTERİOZ 714

X. İNFEKSİON XƏSTƏLƏRİN KRİTİK VƏZİYYƏTLƏRİ VƏ ONLARIN MÜALİCƏSİ 722

DEHİDRATASİYA SİNDROMU 725
KƏSKİN BÖYRƏK ÇATIŞMAZLIĞI 728
KƏSKİN QARACİYƏR ÇATIŞMAZLIĞI 734
KƏSKİN TƏNƏFFÜS ÇATIŞMAZLIĞI 739
İNFEKSİON-TOKSİKİ ENSEFALOPATİYA 744
İNFEKSİON-TOKSİKİ ŞOK 752
SEREBRAL HİPERTENZİYA 756
İXTİSARLAR 759

MÖVZU GÖSTƏRİCİSİ 760

ƏDƏBİYYAT 765

ÜMUMİ HİSSƏ

İNFEKSİON PROSES VƏ İNFEKSİON XƏSTƏLİK

İnfeksion xəstəliklər insanın ən geniş yayılmış patologiası olmaqla müxtəlif növ mikroorqanizmlər – bakterialar, viruslar, rikketsialar, ibtidailər, göbələklər və s. tərəfindən törədilir. Onlara hələ insan cəmiyyətindən xeyli əvvəllər təsadüf edilmişdir. Arxeoloji tapıntıların köməilə müəyyən olunmuşdur ki, bizim eraya qədər yaşamış insanların və heyvanların sümükləri vərəm, osteomielit, cüzam, poliomielit kimi infeksion xəstəliklərin təsirindən müxtəlif dəyişikliklərə uğramışlar. Ailə, qəbilə, tayfaların yaranması, insanlar arasında ünsiyyətin genişlənməsi bu xəstəliklərin baş verməsi və yayılması üçün əlverişli şərait yaratmışdır. Əvvəllər insanlar infeksion xəstəliklərin mənşəini bilməsələr də onların bir adamdan başqasına keçdiyini dərk edirdilər. Odur ki, ailə üzvləri xəstələnərkən sağlam şəxslər öz daimi yerlərini tərk edərək qorxu içərisində başqa yaşayış məntəqələrinə qaçır və beləliklə xəstəliyin daha sürətlə yayılmasına səbəb olurdular.

Tez yayılmasına və çox ölüm verməsinə görə xalq arasında infeksion xəstəliklər «yoluxucu xəstəlik», «bulaşıcı xəstəlik», «azar», «qırğın» adlandırılmışdır.

Ümumiyyətlə infeksion xəstəliklərin öyrənilməsi bir neçə mərhələ keçmişdir. İlkin olaraq belə hesab etmişlər ki, onların səbəbi havanın xəstəlik törədən buxarı – yəni *miazmadır*. XVI əsrdə infeksion xəstəliklərin gözlə görünməyən canlılar – *kontagialar* tərəfindən törədildiyi göstərildi və onlara kontagioz xəstəliklər adı verildi. Lakin infeksion xəstəliklərin elmi əsaslarla öyrənilməsi *mikrobiologianın* inkişafından sonra mümkün olmuşdur. Əvvəlcə bakterialar, sonra ibtidailər, viruslar, rikketsialar və digər mikroorqanizmlər aşkar edilmiş, vəbanın, vərəmin, şigellozun, malarianın, qarın və qayıdan yatalaqların və s. törədiciləri tapılmışdır. Mikrobların əldə edilməsi xəstəliklərin mənşəini aydınlaşdırmaqla yanaşı, onların diaqnozu, müalicəsi və profilaktikasını da öyrənməyə imkan vermişdir. Nəticədə qarın yatalağı, vərəm, malariya kimi kütləvi xəstəliklər xeyli azaldılmış, bəziləri ləğv edilmiş – təbii çiçək, qayıdan yatalaq və s., digərlərinin məs., vərəmin, meningitin, vəbanın müvəffəqiyyətli müalicəsi mümkün olmuşdur.

İnfeksiya latınca *infectio* – yoluxdurmaq, çirkləndirmək, *inficio* – yoluxdururam mənasını verir. İnfeksiya sözü xəstəlik, ya mikrob mənasında da işlədilir.

İnfeksion xəstəlik müəyyən xarici mühit və sosial şəraitdə mikrobla

makroorqanizmə məxsus çox mürəkkəb və kompleks xüsusiyyətlərin qarşılıqlı təsiri nəticəsində meydana çıxır. Yəni *həssas orqanizm, patogen mikrob* və *yoluxma imkanı* olduqda mikroorqanizmin kommensalizm və parazitlik təbiətinə uyğun gələn infeksion xəstəlik baş verir. Şəraitdən asılı olaraq hər üç faktor dinamik xarakter daşımaqla daima dəyişikliyə uğrayır. Mikrobun orqanizmə təcavüz etməsi ilk növbədə infeksion prosesi əmələ gətirir. *İnfeksion proses* isə özünü bir sıra kliniki, immunoloji, biokimyəvi, morfoloji, epidemioloji və s. dəyişikliklərlə göstərir. Beləliklə, infeksion proses orqanizmin fizioloji mühafizə, patoloji və kompensator reaksialarının məcmuundan ibarət olmaqla bioloji sistemin, eləcə də insanın submolkulyar, hüceyrəaltı, hüceyrə, toxuma, orqan və bütün orqanizm səviyyələrində təzahürüdür. Onun son mərhələsini *infeksion xəstəlik* təşkil edir və bu *ancaq yüksək bioloji inkişaf* dövrünə çatmış canlılarda, yəni insanda və digər məməlilərdə rast gəlir.

Patogen mikrobla makroorqanizmin qarşılıqlı münasibətinin ən bəsit forması *mikrobgəzdirmə,* yəni *bakteriya-, virus-, parazit gəzdiriciliyidir.* Tranzitor, ya sağlam mikrobgəzdirmə adlanan bu hal çox geniş yayılmaqla yanaşı müvəqqəti xarakter daşıyır. Yəni yoluxmuş şəxsdən mikrob bir ay ərzində ancaq bir dəfə, həm də təsadüfən tapılır. Son illər gəzdiricilik infeksion prosesin simptomsuz, subkliniki səviyyələrdə gedən kəskin, ya xroniki formaları hesab edilir. Çünki gəzdircilərdə kliniki əlamətlər olmasa da xəstəliyə məxsus immunoloji, biokimyəvi, morfoloji, funksional dəyişikliklər tapılır. Subkliniki formalı xəstələr adətən infeksiya ocağında, obliqat qrup şəxslər, donorlar, hamilələr, başqa məqsədlərə görə yoxlanılanlar arasında aşkar edilir. Zahirən sağlam olduqları üçün onlar infeksianı fəal surətdə yayır, həm də şigelloz, meninqokokkoz, difteriya, qrip və poliomielit törədicilərilə əhalini kütləvi şəkildə immunlaşdıraraq epidemiaların qarşısını alırlar.

Mikrobun makroorqanizmə təcavüzünün nəticəsi olan infeksion xəstəliklərin aşkar formaları daha ətraflı öyrənilmişdir.

İnfeksion xəstəliklərin baş verməsi, kliniki gedişinin xüsusiyyətləri, təzahür formaları, nəticələri mikrobun və makroorqanizmin bir sıra vacib xassələrindən, xarici və sosial faktorların təsirlərindən asılıdır.

Mikroorqanizm. İnfeksion prosesin inkişafı ilk növbədə mikroorqanizmin patogenliyilə əlaqədar olur. *Patogenlik* mikrobun makroorqanizmə daxil olmaq, onun toxumalarında çoxalmaq və xəstəlik törətmək qabiliyyətinə deyilir. Bu xüsusiyyətlərinə görə mikroorqanizmlər *patogen, şərti patogen* və *qeyri-patogen-saprofit* adlandırılır. İnfeksion xəstəlikləri ancaq patogen mikroblar, çox az hallarda şərti patogenlər törədirlər. Mikrobların

patogenlik dərəcəsini onların *virulentliyi* təyin edir. Keyfiyyət göstəricisi kimi patogenlikdən fərqli olaraq virulentlik *minimal letal doza* (dosis letalis minima-DLM) ilə ölçülür. Yüksək dərəcədə virulent mikrob az sayda belə xəstələnmə verir. Əksinə, az virulent mikrobun yalnız yüksək dozası infeksion xəstəliyə səbəb olur. Məs., yüksək virulent Şiqa bakterialarının 10^1, az virulent Zonne şigellalarının 10^7-si şigelloz törədir. Beləliklə, infeksion xəstəliyin əmələ gəlməsində iştirak edən əsas faktorlardan biri də mikrobun miqdarı, yəni *yoluxma dozasıdır*. Bununla yanaşı mikroorqanizmlərin antibiotiklərə həssaslığı, faqlara münasibəti, tipləri və s. xəstəliyin inkişafında müəyyən əhəmiyyət kəsb edir. Mikrobun patogenliyini onun "antigen mimikriası" yəni mikrob və insan antigenlərinin uyğunluğu artırır. Bu vəziyyətdə immun sistemin kifayət qədər aktivləşdirilməməsi mikrobun orqanizmdə persistə etməsinə, xroniki xəstəliklərin və mikrob gəzdiriciliyinin yaranmasına səbəb olur.

Xəstəlik törətmək üçün mikrob həm də *adgezivlik və invazivliyə*, yəni toxuma və orqanlara keçmək, onlarda çoxalmaq qabiliyyətinə malik olmalıdır. İnvazivlik yayılma faktorlarının iştirakı ilə baş verir. Bu faktorlara əsasən hialuronidaza və fibrinolizin aiddir. Hialuronidaza hialuron turşusunu parçalamaqla birləşdirici toxumanın keçiriciliyini artırır. Fibrinolizin isə qan laxtasının fibrinini əridir. Hər iki faktor birlikdə mikrobun orqanizmə yayılması üçün əlverişli şərait yaradır.

Orqanizmin spesifik və qeyri-spesifik müdafiyə faktorlarının təsirlərindən qorunmaq üçün bəzi mikroblar kapsul əmələ gətirmiş, digərləri isə *hüceyrədaxili parazitlik* xüsusiyyəti əldə etmişlər. Bu yollarla mühafizə olunmaq mikrobların patogenliyini xeyli artırır. Mikrobun kapsuluna aid bioloji aktiv maddələrə *Bacil. anthracis*-də D qlütamin turşusunun polipeptidi, pnevmokokların tipospesifik kapsul polisaxaidləri, A qrup streptokokların M-proteini, stafilokokların A proteini, *Mic.tuberculosis*-in kord-faktoru, *Y.pestis*-in NW antigeni və F_1 fraksiası, enterobakterilərin – K, Q, Vi antigenləri aiddir.

Mikroorqanizmlərin başlıca patogenlik xüsusiyyətlərindən biri də onların *toksigenliyidir*. Mikroblar əsasən iki növ toksin hazırlayır: endo- və ekzotoksin. *Endotoksin* qram (–) bakterialara məxsusdur və yalnız mikrob lizisə uğradıqdan sonra təsir göstərir. O, mürəkkəb kimyəvi tərkibə malik olmaqla zülaldan, lipidlərdən və sulu karbonlardan – polisaxaridlərdən ibarətdir. Endotoksin əsasən MSS-in fəaliyyətini pozaraq ümumi intoksikasiya əlamətləri – qızdırma, iştaha və yuxu pozğunluğu, halsızlıq və s. verir. İnfeksion prosesdə endotoksinin böyük proqnostik əhəmiyyəti özünü xəstəliyin ağırlığında, poliorqan çatışmızlıqda və pis nəticələrdə göstərir.

Onun lipid A komponenti qanın zülalı ilə kompleks yaradaraq makrofaqların xüsusi reseptorlarına təsir edə bilir. Nəticədə makrofaqlar fəallaşır və iltihaba meyil yaradan sitokin zülallar sintez edir. Sitokinlərə şişlərin nekroz faktorları, interleykin-1; 6; 8, bəzi inkişaf və kolonistimullaşdırıcı amillər aiddir. Sitokinlər geniş təsir spektrinə malik olmaqla metobolizmin, hemopoezin, damar divarının, tənzim sisteminin, ilk növbədə MSS funksialarının işində böyük rol oynayır. Onlar damar endotelini zədələyərək sepsisdə poliorqan çatışmazlığı və ölüm verir.

Qram (+) bakteriaların ifraz etdiyi *ekzotoksin* isə orqan və toxumalara seçici təsir göstərir. Hər bir mikrob ekzotoksini müəyyən strukturları, əsasən sinir hüceyrələrini zədələyir. Məs., tetanatoksin motoneyronların fəaliyyətini tənzim edən əlavə neyronları, difteriya toksini hərəki kəllə-beyin sinirlərini, ürəyin sinir aparatını və periferik sinirləri pozur. Bununla yanaşı ekzotoksin fermentativ sistemlərə, mübadilə proseslərinə də təsir edir. Vəba ekzotoksini adenilsiklaza fermentini aktivləşdirməklə diareyaya səbəb olur.

İmmun sistem qarm (+) mikrobların ancaq səthi komponentlərini – peptidoqlikanı, teyks turşularını və s. müəyyən edə bilir.

Mikrobların bir sıra digər toksiki və mübadilə məhsulları da orqanizmə patogen təsir göstərə bilər. Məs., malariya plazmodiumunun pirogen təsirindən termorequlyasiya pozulur.

Bioloji inkişaf proseslərində hər mikrob növü özünə məxsus yollarla orqanizmə daxil olmaq xüsusiyyəti əldə etmişdir. Bu yol *infeksiya qapısı* adlanır və xəstəliyə yoluxmada, onun inkişafında, kliniki formalarının baş verməsində xüsusi əhəmiyyətə malikdir. Mikroblar orqanizmə dəri və selikli qişalardan – ağız boşluğu, mədə-bağırsaq traktı, tənəffüs yolları, konyunktivalar və tənasül üzvlərindən daxil olur. Bəzi xəstəliklər ancaq xüsusi həşaratlar – ektoparazitlər – bit, birə, gənə və s. vasitəlsilə yoluxdurulur. Bu zaman mikrob ektoparazitin bədənində müəyyən inkişaf dövrünü başa vurduqdan sonra insanı xəstələndirə bilir.

Dəri və selikli qişalardan daxil olan mikroblar infeksiya qapısında iltihab dəyişikliyi – *ilkin affekt* əmələ gətirir. Əksər hallarda isə heç bir iz qoymadan limfa axacaqları *(limfogen)* və ya qan vasitəsilə *(hematogen)* orqanizmə yayılır. Mikrobun qana düşməsi onun növlərindən asılı olaraq *bakteriemiya, virusemiya, rikketsemiya, parazitemiya* və s. adlanır.

Makroorqanizm. İnfeksion prosesin baş verməsini makroorqanizmin bir sıra spesifik və qeyri-spesifik müdafiyə faktorları da müəyyən edir. Bu faktorların bir qismi mikrobun orqanizmə düşməsinə, digərləri onun toxumalarda, orqanlarda çoxalmasına və yaşamasına mane olur.

Qeyri-spesifik, qeyri-immun və təbii mühafizə faktorlarına: 1) dəri və selikli qişa baryeri, tər, piy, ağız suyu sekretlərinin bakteriosid funksiası; 2) mədə-bağırsağın turşuluğu, sekretor Ig-ləri və fermentləri; 3) orqanizmin normal biosenozunun antoqonist təsiri; 4) tənəffüs yollarının kiprikli epitelləri; 5) hematoensefalitik baryer və s. aiddir.

İnfeksion xəstəliklərin baş verməsi və nəticələri müəyyən qədər dərinin, selikli qişaların və bağırsaqların normal mikroblarının kəmiyyət və keyfiyyət göstəricilərindən, yəni *eubiozdan* asılıdır. Yaşlı adamın bağırsağında 2,5-3,0 kq-a çatan biokütlədə 500-ə qədər mikrob növü tapılmışdır. Onların 95%-ni anaerob bakterialar təşkil edir. Bağırsağın normal mikrobiosenozunu əmələ gətirən bakterialar iki qrupa ayrılır: *obliqat mikroblar* və ya yoğun bağırsağın daimi sakinləri-bifido-, koli-, laktobakterialar, bakteroidlər, entorokoklar və eşerixialar; *fakultativ* və ya dəyişən mikroorqanizmlər-enterobakterialar, stafilokoklar, göbələklər, protey və s.

Əlverişli şərait yarandıqda *B.bifidum*-dan başqa digər mikroorqanizmlər xəstələnmə verə bilir. Lakin əksər hallarda bağırsaın saprofit mikrobları insanın həyatında çox vacib rol oynayır. Beləki, məhz normal mikroorqanizmlərin iştirakı ilə bağırsağın selikli qişasının regenerasiası, öd və yağ turşularının, lipidlərin, bilirubinin metobolizmi, su-duz və qaz mübadiləsi, fermentativ reaksialar, bağırsaqların peristaltikası, fol turşusu, B qrup, K və PP vitaminlərin sintezi düzgün gedir. Obliqat mikroblar hüceyrə və humoral immunitetin təmin olunmasında da iştirak edirlər. Onlar immunoqlobulinlərin, interferonun, sitokinlərin sintezinə, qanyaranmaya müsbət təsir göstərirlər. Orqanizmin normal mikrobları öz antibiotik birləşmələri və antoqonist fəaliyyətilə patogen mikrobların təcavüzünə imkan vermir. Məs., *B.bifidum* çürüdücü mikrobların inkişafına mane olur, bağırsaq çöpləri isə stafilokokların, proteyin, vəba vibronlarının antoqonistidir.

Antibiotiklərin, kimyəvi preparatların, KSH-ın təsirlərindən, şiş prosesləri, yerli və ümumi immunçatışmazlıq, ağır operativ müdaxilələr, ət məhsulları və konservlərin çox yeyilməsi, aclıq, vitamin və zülal çatışmazlığı obliqat və fakultativ mikroorqanizmlərin kəmiyyət və keyfiyyət dəyişikliklərinə – *disbakterioza* səbəb olur. Kəmiyyət dəyişikliklərinə bifidobakteriaların xeyli azalması və ya tam itməsi, bağırsaq çöplərinin, enterokokların azalması və ya xeyli artması aiddir. Keyfiyyət pozğunluğu isə hemolitik və laktozoneqativ bağırsaq çöpləri ştamlarının, patogen stafilokokların və streptokokların, proteyin, göbələklərin çoxalması ilə müşaiyət olunur. Disbaktriozun əsas kliniki təzahürləri diareya, meteorizm, qarında ağrı, arıqlama və anemiyadır. Ağır hallarda irinli iltihablar, stafilokok və ya göbələk sepsisi inkişaf edə bilər.

Mikrobların orqanizmdə çoxalaraq infeksion dozaya çatmasına immunitetin *humoral*-lizosim, transferrin, komplement sistemi, interferonlar və *hüceyrə*-faqositar reaksiya, NK-hüceyrə faktorları ciddi əngəl törədirlər.

Orqanizmin faqositoz funksiasının, qidalanması və vitamin təminatının yaxşı olması infeksion xəstəliklərə qarşı müqavimət qüvvələrini səfərbər edir. Əksinə yorğunluq, fiziki və psixi sarsıntılar, xroniki alkoqol intoksikasiası, narkomaniya və s. infeksion xəstəliklərə meyillik əmələ gətirir.

İnfeksion xəstəliyin patogenezində orqanizmin genetik və fərdi xüsusiyyətlərinin də əhəmiyyəti az deyil. Eyni miqdar yoluxma faktorunun ayrı-ayrı adamlarda silinmiş, yüngül formalardan ölümlə qurtaran ağır infeksion prosesə qədər müxtəlif kliniki təzahürlər verməsi buna misal ola bilər. Tarixən qazanılmış növ immunitetinin köməilə insan heyvanların bir sıra xəstəliklərinə, məs., toyuq vəbasına, it taununa tutulmur.

Makroorqanizmin infeksion xəstəliklərdən ən etibarlı spesifik mühafizə faktoru *immunitetdir*. Müasir dövrdə immunitetə təkcə orqanizmin infeksion xəstəliklərə tutulmamaq qabiliyyəti kimi deyil, həm də limfoid hüceyrələrin orqanizmdə daima əmələ gələn yad ünsürləri tapmaq və xaric etməyə əsaslanan antigen sabitliyinin saxlanılması kimi baxılır.

İnsanın immun sistemi limfoid orqan və toxumalardan təşkil olunmuşdur. *Limfoid orqanlara* – qırmızı sümük iliyi, timus, dalaq, limfa vəziləri, bağırsağın və digər orqan və nahiyələrin limfoid törəmələri, o cümlədən Valdeyer həlqəsinə aid tək-tək dil və udlaq, qoşa damaq və boru badamcıqları aiddir. *İmmun hüceyrələr* – T və B-limfositlər, monositlər, neytrofillər, bazofillər, eozinofillər, tosqun və epitelial hüceyrələr və fibroblastlardır. İmmun fəaliyyətinə biomolekullar – immunoqlobulinlər, sitokinlər, antigenlər və reseptorlar da təsir göstərir.

İmmunitet ümumi, yəni bütün orqanizmə, ya da IgA_2-nin təmin etdiyi yerli, bir orqana məxsus ola bilər.

İnfeksiya əleyhinə immunitet patogen mikrobun əmələ gətirdiyi və onun eliminasiyasına səbəb olan qazanılma immunitetdir. İnfeksion xəstəliklərdə immunitet *steril*-xəstəlikdən sonra mikrobdan təmizlənmə və *qeyri-steril* mikrob orqanizmdə qaldıqca immunitetin davam etməsi, məs., malariada, vərəmdə, sifilisdə və s. ola bilər.

Mənşəinə görə infeksion immunitet *təbii* – anadangəlmə, qazanılma və *süni* – aktiv ya passiv olur. *Təbii passiv imunitet* anadan dölə plasenta ilə, döş əmən uşaqlara həm də sekretor immunoqlobulinlər şəklində südlə keçir. *Təbii aktiv immunitet* infeksion xəstəlikləri keçirdikdən sonra qazanılır. *Süni passiv immunitet* hazır anticisimlər və antitoksinlər, *süni aktiv immunitet* isə vaksinlər – mikrob cismi və anatoksin vurmaqla yaradılır.

Anadangəlmə *növ immuniteti* insanın bəzi zoonoz infeksialara – toyuq vəbasına, heyvanların isə antroponoz xəstəliklərə – şigelloza, virus hepatitlərinə tutulmasının qarşısını alır.

İnsanın infeksion agentə qarşı immun cavabı üç formada olur: *hüceyrə immuniteti, humoral immunitet, yəni anticisim əmələ gətirmək* və *qarışıq immunitet*.

Təsir xüsusiyyətlərinə görə toksin, bakteriya, virus, göbələk, parazit və s. əleyhinə immunitetlər yaranır. Antitoksin immunitet ekzo- və endotoksinləri eliminasiya edən humoral immunitetdir. Antitoksin anticisimləri toksini neytrallaşdırır, onun reseptorlarını dəyişərək hədəf-hüceyrələrə birləşməsinə imkan vermir.

Antibakterial immuniteti anticisimlər təmin edir. Hüceyrə xaricində olan bakteriyalar anticisimlər və komplementlə birləşdirilərək immun lizisə uğradılır. Anticisimlər bakteriaları həm də opsonlaşdırmaqla faqositoza uğradırlar. Hüceyrədaxili bakterialar infeksion qranulem əmələ gətirilməklə, yəni T-effektorlarla orqanizmdən çıxarılırlar. Qranulemdə mikrob ya məhv olur, ya da immun çatışmazlıq nəticəsində qranulem dağılır və mikrob orqanizmə yayılır.

Virus əleyhinə immunitetdə virus hüceyrə zərinin antigenini dəyişir və ona qarşı T-killerlər əmələ gəlir. Belə immun cavab T-effektor yolla getdikdə qranulem yaranır. Hüceyrəxarici viruslara qarşı əmələ gələn anticisimlər virusla birləşir və bu kompleksi makrofaqlar tutur. Bəzi xəstəliklərdə viruslu hüceyrəyə anticisim birləşdikdə normal killerlərin perforini membranı dağıdaraq hüceyrəni məhv edir.

İmmun sistemin fəaliyyətinin üç variantı mümkündür: 1) *normal* immun cavab; 2) patoloji immunitet – spesifik immun faktorlarının təsirinin xeyli artmasından – *güclü* və ya radiasiya, şiş prosesləri və ətraf mühitin zərərli təsirlərindən-*zəif* immun reaksiya; 3) ilkin-anadangəlmə və ikincili-qazanılma *immunçatışmazlıq* sindromu.

Ümumiyyətlə, immun cavab üç hüceyrə sisteminin – T, B-limfositlərin və makrofaqların qarşılıqlı təsirilə təmin olunur. T-limfositlər periferik qanda 60%, döş limfa axacağında 90%, limfa düyünlərində 30-40% olur. Onlar yekcins olmayıb iki populyasiyaya bölünür: T_1 – effektorlar, T_2 – antigen reaktiv hüceyrələr. T_1-limfositlərin isə 3 subpopulyasiası var: *T-helperlər*, B-limfositləri anticisim əmələ gətirməyə sövq edirlər; *T-supressorlar* – T və B effektorların aktivliyini azaltmaqla onların fəaliyyətini tənzimləyir; *T-killerlər* anticismin iştirakı olmadan hüceyrəyə sitotoksik təsir göstərirlər. B hüceyrələrinin də müxtəlif immunoqlobulinləri, IgG, IgM, IgA sintez edən subpopulyasiaları var.

Makrofaqlar isə yad antigeni tutur, özündə toplayır, öyrənir, dəyişir və onlar haqqında T və B-limfositlərə informasiya (məlumat) ötürür.

T və B-limfositlərin kəmiyyət və keyfiyyət göstəriciləri infeksion prosesə müsbət və ya mənfi təsirlər göstərə bilər. Onlar orqanizmi infeksion agentdən qoruduqları kimi, bəzən yüksək aktivlik göstərərək immunoprotektiv və allergik proseslərə də səbəb ola bilərlər. İmmunoloji reaksiaların fəal iştirakı ilə əmələ gələn autoanticisimlər BVH-də hepatositlərin massiv nekrozunu, malariada eritrositlərin lizisini verməklə KQÇ, ağır hemolitik anemiya törədirlər.

Lakin anticisim əmələ gətirmək orqanizmin infeksion agentə qarşı ən vacib immun cavabıdır. Mikrobun invaziası nəticəsində onun antigeni, ya asılı olmayan antigenlər kimi bilavasitə, ya da T və B-limfositlərin qarşılıqlı təsirindən (T-asılı antigenlər) B-limfositlər plazmatik hüceyrələrə çevrilərək antcisim əmələ gətirirlər. Əgər mikroblar arasında antigen uyğunluğu yoxdursa bir mikroba qarşı yaranmış anticisim ancaq onun antigenini neytrallaşdırır, yəni anticisim spesifik olur.

113763

Qanda anticisimlərin fəallığını immunoqlobulinlərin 5 sinifi müəyyən edir. İnfeksion prosesin ən erkən mərhələsində qanda IgM anticisimləri əmələ gəlir. İmmunoqlobulinlərin 10%-ə qədərini IgM təşkil edir. Onlar aqlütinasiya və lizis reaksiaları ilə daha asan aşkar olunurlar. IgG xəstəliyin 2-ci həftəsindən qanda çoxalır və adətən presipitasiya, KBR-lə aşkar edilir. Onun miqdarı 70-80%-ə çatır. Eyni antigenlə təkrar yoluxma zamanı IgG qanda daha tez toplanır və 2-cili yoluxmanın ən etibarlı göstəricisi olur. IgA sinifində də bəzi bakteriya, virus və toksinlərə qarşı anticisimlər tapılır. Lakin onlar immunoqlobulinlərin ancaq 15%-ni təşkil edir və yerli immuniteti əmələ gətirirlər. Odur ki, zərdab immunoqlobulinləri, ya anticisimləri sayılan IgM və IgG qanda çox olduğu halda, IgA əsasən tənəffüs və həzm yolları sekretində, molozivada tapılır. Ona görə də IgA sekretor immunoqlobulinləri adlanır və qripdə, KRX-də, KBİ-də və s. xəstəliklərdə yerli olaraq virusları, bakteriaları, onların toksinlərini neytrallaşdırır. IgD və IgE immunoqlobulinlərin rolu dəqiq müəyyən edilməmişdir. Yəqin ki, onlar da zərdab mənşəlidir və ləng tip allergialarda iştirak edirlər.

Orqanizmin infeksion xəstəliklərə qarşı mübarizəsində hüceyrənin immunitet funksiasının da əhəmiyyəti böyükdür. Məhz bu xüsusiyyətə görə peyvənd olunmuş orqanizmin hüceyrələrində mikrob çoxalmaq qabilliyətini itirir. Ümumiyyətlə orqanizmin immun cavabı 3 səviyyədə icra olunur: hüceyrədaxili, hüceyrəarası və orqanizm.

İmmun cavabın səviyyəsi də eyni antigenə müxtəlif insanların fərqli reaksiaları kimi makroorqanizmin genotipilə əlaqələndirilir. Hər hansı anti-

Naxçıvan Muxtar Respublika
KİTABXANASI

genə qarşı immun reaksiasının gücü müvafiq genlərlə kodlaşdırılır. Onlara immunoreaktivlik geni ($İ_r$-genlər, $İ_r$-*immunoresponce*) deyilir.

Xarici və sosial faktorlar infeksion prosesin baş verməsində və inkişafında mühüm əhəmiyyətə malikdir. Məs., yüksək hərarət, dezinfeksiya vasitələri, günəş şüası, quruma xəstəlik törədicilərinə güclü təsir göstərirlər. Ətraf mühitin, yaşayış və iş yerlərinin əlverişsiz şəraiti – nəmişlik, hava axını, qidalanma və yuxunun normal təşkil olunmaması makroorqanizmin müqavimət qüvvələrini zəiflətməklə infeksion xəstəliklərə meyilliyi artırır. Bədənin sağlamlaşdırılması üçün idman, su müalicələri, bədən tərbiyəsi, sağlam həyat tərzi isə orqanizmin infeksiyaya qarşı rezistentliyini yüksəldir.

Bir sıra xüsusiyyətlərinə görə **infeksion xəstəliklər** insanın digər patologialarından kəskin surətdə fərqlənir: 1. hər bir infeksion xəstəliyin özünə məxsus, yəni spesifik törədicisi olur; 2. infeksion xəstəliklər yoluxucudur, yəni əlverişli şərait yarandıqda sağlam əhali arasında yayılır: 3. infeksion xəstəliklərdən sonra immunitet yaranır; 4. infeksion xəstəliklər dövrlü gedişə malik olur.

Lakin birinci fərq mütləq olsa da qalan göstəricilər müxtəlif xəstəliklərdə bir-birindən fərqlənir. Beləki, infeksion xəstəliklərin xeyli yoluxucu (uşaq infeksion xəstəlikləri), az yoluxucu (bağırsaq infeksiaları) və hətta yoluxucu olmayan, məs., zoonoz infeksialar kimi nozoloji formaları var. İmmunitet isə davamlı və davamsız olur, bəzi xəstəliklərdə, məs., quduzluq, botulizm və tetanusda heç yaranmır.

Dövrlü gedişinə görə infeksion xəstəliklər iki qrupa bölünür: dövrlü gedişli – *tipik* və dövrlüyün pozulması ilə gedən *atipik infeksion xəstəliklər*.

Tipik infeksion xəstəliklərin 5 dövrü müəyyən edilir: inkubasion, başlanğıc ya prodromal, qızğın, yaxşılaşma və sağalma-rekonvalessensiya (bərpa) dövrləri.

İnkubasion, ya gizli dövr mikrobun orqanizmə düşməsindən xəstəliyə məxsus ilk əlamətlərin meydana çıxmasına qədərki vaxtı əhatə edir. Bu dövr bir neçə saatdan bir neçə günə qədər, bəzən 1-3 həftə, 5-6 ay və daha çox çəkir. Hər infeksion xəstəliyin özünə məxsus gizli dövrü olur və mikrobun virulentliyindən, dozasından, makroorqanizmin reaktivliyindən, sensibilizə və immun vəziyyətindən asılı olaraq müəyyən qədər dəyişə bilər. Bəzi infeksion xəstəliklər, məs., parenteral hepatitlər gizli dövrün axırlarından yoluxucu olur.

Başlanğıc dövr xəstəliyə məxsus ilkin, müjdəçi əlamətlərlə özünü göstərir. Lakin çox vaxt onlar qeyri-spesifik xarakter daşıyır və adətən subfebril qızdırma, iştahasızlıq, zəiflik, baş ağrısı, yuxu pozğunluğu, əzələ-sümüklərdə ağrı kimi ümumi intoksikasiya əlamətlərilə təzahür edir. Odur ki,

prodromal simptomlara əsaslanaraq diaqnoz qoymaq çətin olur. Ancaq bəzi xəstəliklərdə, məs., qızılcada – Koplik ləkələri, tetanusda – trizm, quduzluqda – çapıqlaşmış yara yerinin iltihablaşması kimi xarakter simptomlar tapılır. Prodromal dövr bir neçə saat, bəzən 3-5 gün, nadir hallarda, məs., BVH-də 1-2 həftə çəkir. Lakin qrip, malariya, leptospiroz xəstəlikləri əksər hallarda gizli dövrdən dərhal sonra kəskin dövrə xas təzahürlərlə meydana çıxır. Yadda saxlamaq lazımdır ki, prodromal dövrdə xəstə xeyli yoloxucu olur və diaqnozun ləngiməsi ciddi epidemioloji təhlükə yarada bilər.

Kəskin, ya qızğın dövrdə hər bir infeksion xəstəlik üçün xarakter olan simptom və sindromlar əmələ gəlir. Tipik formalarda səciyyəvi əlamətlərə görə 60-70% xəstələrə kliniki diaqnoz qoymaq mümkün olur. Tetanus, botulizm, qızılca, skarlatina, quduzluq xəstəliklərinin diaqnozunu məhz xarakter kliniki simptomlar müəyyən edir. Qızğın dövrün proqnostik əhəmiyyəti də var. Belə ki, infeksion xəstəliklərin spesifik ağırlaşmaları əsasən bu dövrdə baş verir. Məs., vəba hipovolemik şokla, BVH – kəskin qaraciyər çatışmazlığı, BSHQ – kəskin böyrək çatışmazlığı ilə ağırlaşır. Kəskin intoksikasiya sindromu verən qarın yatalağı, salmonelloz, qızılca, meninqokok sepsisi – İTŞ-yə keçərək xəstənin həyatı üçün ciddi təhlükə təşkil edir. Bəzən ikincili infeksiya, xüsusilə irintörədici mikrob assosiasiası xəstəliyə xas olmayan irinli ağırlaşmalar – pnevmoniya, otit, sepsis, fleqmona əmələ gətirir.

Yaxşılaşma dövründə əlamətlərin intensivliyi azalır, xəstənin əhvalı yaxşılaşır – qarın yatalağında daimi hərarətin əvəzinə səhər-axşam qızdırması arasındakı fərq çoxalır, tetanusda tetanik qıcolmalar, göy öskürəkdə öskürək tutmaları seyrəlir, virus hepatitində nəcis rənglənir, poliuriya başlayır, dispepsiya əlamətləri itir. Yaxşılaşma dövründə bəzən klinik-laborator təzahürlərin yenidən aktivləşməsi – sarılığın, qızdırmanın artması, defekasianın sürətlənməsi, qusmanın çoxalması müşahidə edilir ki, buna xəstəliyin *kəskinləşməsi* deyilir. Kəskinləşmə virus hepatitləri, qarın yatalağı, bruselloz üçün xarakter olsa da bəzən müalicənin, xüsusilə kortikosteroido- və antibiotikoterapianın düzgün aparılmaması və tez kəsilməsilə əlaqədar olur. Yaxşılaşma dövründə xəstəliyin bir formasının digər formaya keçməsi də təsadüf edilir. Məs., salmonellozun, meninqokok infeksiasının yerli formalarının ardınca həmin xəstəliklərin yayılmış (generəlizə edən) formaları inkişaf edir.

Sağalma və bərpa – rekonvalessensiya dövrü nisbətən uzun sürür, xüsusilə morfoloji dəyişikliklər, asteno-vegetativ təzahürlər gec itir. İnfeksion xəstəliklərdən iki cür sağalma olur: *tam sağalma* – xəstəliyə məxsus kliniki,

morfoloji, funksional, biokimyəvi pozğunqların itməsilə yanaşı orqanizmin törədicidən azad olmasıdır; *natamam sağalma* – kliniki əlamətlərin itməsinə baxmayaraq mikrobgəzdirmə davam edir. Bu hal rekonvalessent bakteria-, virus-, parazitgəzdirmə və s. adlanır və üç aya qədər çəkərsə kəskin, üç aydan çox – xroniki mikrobgəzdirmə sayılır.

Sağalma dövründə xəstəliyin yeni dalğası, yəni *residiv* baş verə bildiyi üçün rekonvalessentlər həkim nəzarətində olmalıdır. Residiv aşkar, ya gizli bakteriagəzdirənlərdə daha tez-tez əmələ gəlir. Adətən residiv xəstəliyin gizli dövrü ərzində, bəzən isə daha gec, məs., səpgili yatalaqda, dördgünlük malariada, herpes infeksiasında bir neçə il, ya on illiklərdən sonra inkişaf edir.

Atipik gedişli infeksion xəstəliklərin aşağıdakı kliniki formaları rast gəlir: *silinmiş forma* – əlamətlər çox zəif təzahür edir; *abortiv forma* – xarakter əlamətlərlə başlayan xəstəlik birdən-birə sağalma dövrünə keçir; *ambulator forma* – xəstənin əhvalı az pozulduğundan əmək qabiliyyətini itirmir, yatağa düşmür; *subkliniki forma* – xəstəliyin ancaq mikrob ifraz etmə və seroallerqoloji dəyişikliklərlə özünü göstərməsidir; *ildırımvari forma* – xeyli ağır əlamətlərlə başlayan xəstəliyin tez ölüm verməsinə deyilir.

İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRİN TƏSNİFATI

Hazırda insanın 1100-dən çox infeksion xəstəliyi haqqında nisbətən ətraflı məlumatlar əldə edilmişdir. Onları qruplaşdırmaq, yəni təsnifat şəklində ayırmaq üçün indiyə qədər müxtəlif prinsiplər əsas götürülmüşdür. İlk təsnifatlarda etiologiyaya görə bakterial, virus, rikketsioz, spiroxetoz və s. infeksion xəstəlikləri müəyyən edilmişdir.

Digər bir təsnifatda bioloji amilə əsaslanaraq bütün infeksion xəstəliklər insanın və heyvanın patologiası kimi *antroponoz* və *zooonoz* infeksialar adlandırılmışdır.

Mikrobun əsas sahibi və yaşadığı yerə görə də bölgü verilmişdir. *Antroponoz infeksialar* – sahibi insan olmaqla xəstəlik ancaq insanlar arasında yayılır – tif-paratif xəstəlikləri, şigelloz, virus hepatitləri və s.; *zoonoz infeksialar* – heyvanların xəstəliyidir, insana da keçir – bruselloz, toksoplazmoz, salmonelloz və s; *sapronoz infeksiaların* törədiciləri isə xarici mühitdən – sudan, torpaqdan, (havadan) insan orqanizminə düşür – legionelloz, melioidoz, vəba, klostridiozlar və s.

Nisbətən uzun ömürlü, praktik olaraq əlverişli və yoluxma mexanizminə görə təsnifatda infeksion xəstəliklərin 4 qrupu müəyyən edilir: *bağırsaq infeksiaları* – fekal-oral mexanizmlə yoluxur – şigelloz, vəba, helmintozlar;

tənəffüs infeksiaları – hava-damcı, hava-toz yolu ilə yayılır – qrip, uşaq infeksiaları; *qan (ya transmissiv)* infeksialarını həşəratlar insana keçirir malariya, səpgili yatalaqlar, hemorrogik qızdırmalar; *yara infeksialarının* – giriş qapısı dərinin və selikli qişaların zədələnmə yerləri olur – tetanus, qızıl yel, erizipeloid. Bu təsnifatda müxtəlif yollarla yoluxan xəstəliklər qrupu yoxdur.

Xəstəliklərin ÜST (1997) tərəfindən verilmiş 10-cu beynəlxalq təsnifatda infeksion xəstəliklər aşağıdakı qruplara ayrılır: 1. bağırsaq infeksialarıvəba, şigelloz və s; 2. bakterial zoonozlar – taun, tularemiya, qara yara, bruselloz və s; 3. başqa bakterial xəstəliklər – cüzam, tetanus, qızıl yel və s; 4. spiroxetlərin törətdiyi xəstəliklər – epidemik və endemik qayıdan yatalaqlar, Laym xəstəliyi; 5. *rickettsiaceae və chlamydiae*-lərin törətdiyi epidemik və endemik səpgili yatalaqlar, ornitoz və s; 6. insanın virus xəstəlikləri – qrip, KRX və s; 7. sinir sisteminin virus infeksialarıpoliomielit, prion xəstəlikləri, virus ensefalitləri və s.; 8. buğumayaqlıların keçirdiyi virus qızdırmaları və hemorragik qızdırmalar; 9. dərini və selikli qişaları zədələyən virus infeksialarıherpes infeksiaları, SMVİ, çiçək, qızılca, QBM və s.; 10. virus hepatitləri A, B, C, D, E; 11. İİV-infeksiası; 12. mikozlar – pnevmosistoz, kandidoz və s.; 13. protozoa infeksialarımalariya, leyşmaniozlar, toksoplazmoz; 14. helmintozlar – bağırsaq helmintozları; bağırsaqdan kənar helmintozlar və sürfə (lavral) helmintozlar.

Görünür həm bütün infeksion xəstəliklərin, həm də ayrı-ayrı nozoloji formaların təsnifatı vaxt keçdikcə dəyişikliklərə məruz qalacaq.

İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRİN DİAQNOZU

Məlum olduğu kimi, praktiki təbabətin əsas məqsədlərinə diaqnozun vaxtında müəyyən edilməsi və müalicənin düzgün aparılması aiddir.

İnfeksion xəstəliklərdə diaqnozun başlıca prinsipləri onun erkən və dəqiq olmasıdır. Bu, nəinki xəstəliyin müvəffəqiyyətlə müalicəsi, qorxulu ağırlaşmaların profilaktikası, xəstəliyin proqnozunun təyin edilməsi, həm də infeksianın yayılmasına qarşı tədbirlərin aparılması üçün olduqca vacibdir. Odur ki, infeksion xəstəliyə azacıq şübhə yarandıqda belə dərhal gigiyena və epidemiologiya mərkəzinə (GEM) məlumat verilir və diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün praktiki təbabətə məlum olan bütün müainə üsulları geniş tətbiq edilir.

İnfeksion xəstəliklərin diaqnozu üç məlumata əsaslanır: klinik-anamnez məlumatları, epidemioloji anamnez və laborator müainə üsulları. Əlbəttə, diaqnoz üçün kliniki məlumatlar əsas götürülür. İnfeksion xəstəliyə görə

yaranmış fikri təsdiq, ya inkar etmək məqsədilə əlavə olaraq epidemioloji anamnezdən və bir sıra mikrobioloji, mikroskopik, seroloji, immunoloji, biokimyəvi və alətlərlə müainələrdən istifadə olunur. Xüsusilə subkliniki formada laborator tədqiqatların cavabı həlledici əhəmiyyətə malikdir.

Klinik - anamnez məlumatları

Anamnez məlumatları dedikdə xəstənin şikayətləri, xəstəliyin anamnezi, həyat və epidemioloji anamnezlər, obyektiv müainə zamanı əldə edilən məlumatlar nəzərdə tutulur.

Həm xəstənin şikayətlərini dinləyərkən, həm də xəstəliyin anamnezini toplayarkən ətraflı sorğu aparmaq, əlamətlərin ardıcıllıqla baş verməsini və inkişafını izləmək olduqca vacibdir. Yadda saxlamaq lazımdır ki, laborator müainə üsulları nə qədər təkmilləşsə də anamnez məlumatları öz əhəmiyyətini heç vaxt itirmir. Diaqnoz axtarışlarının mürəkkəb yolunda həkim xəstəni dinləmək bacarığı əldə etməli, elə sorğu zamanı onun etimadını qazanmalıdır. Köməkçi suallar verməklə xəstəni narahat edən şikayətləri tez tapıb onu törədən səbəbləri, məs, işıqdan baş ağrısının güclənməsi, yüksək qızdırmadan əvvəl üşütmənin olması və s. göstərmək xəstənin həkimə inamını artırır. Bu isə diaqnozun dəqiqləşdirilməsi və effektli müalicənin təşkili üçün çox böyük zəmin yaradır.

Xəstəliyin anamnezi xüsusilə dəqiq olmalıdır. İlk gündən qospitallaşmaya qədər bütün mərhələləri diqqətlə təhlil etmək lazımdır. Xəstəliyin kəskin və ya tədricən başlanması, üşütmə ya titrətmənin olması, qızdırma və səpginin vaxtı diaqnoz üçün böyük əhəmiyyət kəsb edə bilər.

Xəstənin şikayətlərini dəqiqləşdirərkən əsas simptom – qarın yatalağında daimi qızdırma, qəbizlik, yuxusuzluq, meningitdə baş ağrısı, tetanusda – ağızın açılmaması, botulizmdə – udmanın və görmənin pozulması, leptospirozda – baldır əzələlərinin ağrıması və s. aşkar edilməlidir. Xəstənin indiki şikayətləri onun əvvəlki narahatlıqlarından fərqləndirilməlidir. Məs, virus hepatiti başlayarkən keçmişdə xəstəyə əziyyət verən – baş ağrısı, oynaq ağrısı, mədə-bağırsaq pozğunluğu birinci olaraq meydana çıxır və buna görə də ilk günlər virus hepatiti xroniki xəstəliklərin – revmatizmin, xora xəstəliyinin kəsinləşməsi kimi qəbul edilir.

Xəstənin aldığı dərmanlar – immunoqlobulinlər, antitoksin zərdablar, antibiotik və sulfanilamid preparatlar, kortikosteroid hormonlarla da maraqlanmaq, onların xəstənin ümumi vəziyyətinə, qızdırmanın və səpginin xarakterinə təsirini öyrənmək lazımdır. Əsas xəstəliyi müalicə edərkən dərman xəstəliyinin qoşulması kliniki mənzərəni pozur və diaqnozu xeyli

çətinləşdirir. Erkən antibiotikoterapiya qarın yatalağında intoksikasianı tez ləğv edir, xəstəliyin klassik forması üçün xarakter olan Vunderlix (trapezəbənzər) və dalğavari qızdırma əyrilikləri, səpgili yatalaqda temperatur yarığı, krupoz pnevmoniada qızdırmanın litik enməsi rast gəlmir. Odur ki, müasir dövrdə əksər infeksion xəstəliklər – şigelloz, skarlatina, qarın yatalağı və s. yüngül və atipik getməklə diferensial diaqnozda bəzi çətinliklər törədirlər.

Əvvəllər keçirilmiş infeksion və qeyri-infeksion xəstəliklərin öyrənilməsi də müəyyən əhəmiyyət kəsb edir. Məs, sarılıqla gedən xəstəlikləri – öd daşı xəstəliyi, yaman şişə görə operativ müdaxilə, oblitirə edən xolangit və s. virus hepatitlərindən, vərəmi, xroniki sepsisi, limfoqranulematozu qarın yatalağından fərqləndirmək bəzən xeyli çətin olur.

Anamnezdə irsi xəstəliklərin, allergiyanın, zərərli vərdişlərin olmasını, profilaktik peyvəndlərin aparılmasını araşdırmaq lazımdır. Peyvənd almış şəxslərdə infeksion xəstəliyin bəzi xüsusiyyətləri – silinmiş, abortiv və s. gedişi, inkubasion dövrün uzanması nəzərə alınmalıdır.

Epidemioloji anamnez

Epidemioloji anamnezin köməilə xəstənin harada, nə vaxt, hansı şəraitdə infeksion xəstəliyə tutulma ehtimalı müəyyən edilir. Ona görə də anamnezi yığarkən məlumatların tam və dəqiq olmasına, vaxtında müəyyən edilməsinə çalışmaq lazımdır. Epidemioloji anamnez xəstənin təmasda olduğu şəxsləri və infeksiya ocağını, diaqnoz üçün çox böyük əhəmiyyəti olan gizli dövrün müddətini də təyin edir (1-ci cədvəl). Bəzi xəstəliklərin, məs, botulizmin, quduzluğun, tetanusun diaqnozu bu anamnezin köməilə dəqiqləşdirilir.

İnfeksion xəstəliklərdə gizli dövrün müddəti

1-ci cədvə

Xəstəliklər	İnkubasiya dövrü (günlərlə)		Xəstəliklər	İnkubasiya dövrü (günlərlə)	
	orta	minimal-maksimal		orta	minimal-maksimal
Adenovirus xəstəlikləri	5-7	4-14	Qida toksikoinfeksiası	30-60 dəq.	30dəq – 1 gün
Ağcaqanad ensefaliti	10-12	8-23	Qrip	1	0,5-2
Amöbiaz	20-40	7-90	Quduzluq	30-40	12 gün – 1 il
Angina	12 saat	2	Laym xəstəliyi	3-32	
A paratifi	14	7-21	Leyşmanioz-visseral	20-100	20-150
Aspergilloz	Dəqiqləşməyib		Leyşmanioz-dəri	2-8 ay	2 ay 5 il
A virus hepatiti	20-30	15-40	Legionellöz	4-7	2-10
B virus hepatiti	60-120	50-180	Listerioz	6-13	3-45
Bağırsaq yersiniozu	1-2	4-15	Malariya	10-14	10 gün-14 ay
Balantidiaz	10-15	5-30	Manqo	7-10	10-45
Botulizm	12 saat	6s.-5 gün	Marburq və Ebol qızdır.	5-7	2-16
Böyrək sindromlu HQ	13-15	11-23	Melioidoz	5-10	2-14
B paratifi	15-19	11-23	Meninqokok infeksiası	2-4	2-10
Brill xəstəliyi	Bir neçə il		Okelbo xəstəliyi	3-5	
Bruselloz	12-14	6-30	Omsk HQ	8-12	6-17
Cüzam	4-5 il	bir neçə ay – 15 il	Ornitoz	6-8	6-17
Dabaq	3-8	2-12	Paragrip infek.	5-7	2-7
Denge qızdırması	5-7	3-15	Parotit epidemik	5-11	5-23

D virus hepatiti	21-42	21-60	Poliomielit	10-12	2-35
Difteriya	3-5	2-10	Rotavirus	1-2	1-3
Şigelloz	2-3	1-7	Salmonelloz	1	1-3
Enterovirus infek-siası	3-4	2-10	Sarı qızdırma	4-5	3-6
Erizipeloid	2-3	1-7	Səpgili yatalaq	12-14	6-20
Eşerixioz	4-5	3-6	Sinqa	5-10	2-30
E virus hepatiti	A hepat kimi		Skarlatina	3-6	1-12
Flebotom qızdırması	1-7	3-7	Sepsis	Dəqiq deyil	
Gənə ensefaliti	10-12	8-23	Sitomeqalovirus infeksiası	Dəqiq deyil	
Göy öskürək	5-7	2-14	Sodoku	10-14	1-3 gün 5 həftə
Herpes infeksiası	4	2-12	Sulu çiçək	13-17	10-21
Histoplazmoz	7-14	4-30	Taun	2-3	Saat-10
İnfeksion mononuk-leoz	6-8	4-15	Təbii çiçək	12-14	
Kampilobakterioz	1-2	1-6	Tetanus	7-10	3-30
Krım HQ	7-10	7-12	Toksoplazmoz	30	14 ay
Ku-qızdırması	12-19	3-32	Tularemiya	3-7	1-21
Qara yara	2-3	1-12	Vəba	1-3	0,5-5
Qarın yatalağı	14	7-25	Yalançı vərəm	8-10	3-20
Qızılca	10	9-17	Zərdab xəstəliyi	5-8	1-12
Qızıl yel	2-3	1-7	Felinoz	4-14	3-20
Qızılca məxmərəyi	16-20	11-24			

Epidemioloji anamnezdə aşağıdakılara fikir verilməlidir:

1. Ailədə, iş yerində, ezamiyyət vaxtı (xüsusilə, malariya, hemorragik qızdırma və s. xəstəliklərinin endemik ocaqlarında) infeksion xəstə ilə, onun istifadə etdiyi əşyalarla təmasda olmaq.

2. Xəstənin vərdişləri, şəxsi gigiyena qaydalarına əməl etməsi, bədənin və əllərin təmiz saxlanması, fərdi ayaqyolunun olması; seksual vərdişləri; narkomanlar, fahişələr – sifilisə, parenteral hepatitlərə, QİÇS-ə asan tutulurlar.

3. Xəstənin qidalanması – evdə ya ümumi yeməkxanalarda qidalanma, ərzaq məhsullarının keyfiyyəti, hazırlanma qaydası, təzə ya konservləşdirilmiş ərzaq; heyvanat məhsulları – çiy süd, təzə pendir, yaxşı bişməmiş ət, yumurta.

4. Açıq, ya mərkəzləşdirilmiş su mənbəindən istifadə etməsi, çiy suyun içilməsi, qab-qacaq yumaq, çimmək üçün işlədilməsi; suçular, çirkab su işçiləri leptospiroza asan tutulurlar.

5. Xəstənin yaşayış şəraiti, ailə üzvlərinin sayı, onların səhhəti, ailədə bağça və məktəbyaşlı uşaqların olması.

6. Ev heyvanları, onların sağlamlıq vəziyyəti – qısırlıq, bala salma, ölü doğma, tükün tökülməsi və s., heyvanın məhsulları və xammalların – südün, təzə pendirin, yunun, dərinin, sümüklərin və s. istifadə edilməsi.

7. Xəstənin sənəti, məs, malabaxanlar zoonoz infeksialara – bruselloza, salmonelloza, cərrah və stomatoloqlar – parenteral virus hepatitlərinə, torpaqla işləyənlər – tetanusa, ağac qıranlar – hemorragik qızdırmalara, gənə ensefalitinə, atabaxanlar – melioidoza çox tutulurlar; gəmiricilərdən – taun, tularemiya keçir.

8. Əvvəllər keçirilmiş infeksion xəstəliklər, onların ağırlıq dərəcəsi və nəticəsi. Bəzi infeksion xəstəliklər güclü immunitet verdiyindən təkrar xəstələnmə olmur. Əksər uşaq infeksiaları bu xüsusiyyətə malikdir.

9. Hansı xəstəliklərə qarşı peyvənd almışdır;

10. Xəstəliyə qədər zədələnmələr, operativ müdaxilə, heyvan və həşəratların dişləməsi, müxtəlif inyeksialar, qan və onun preparatlarının köçürülməsi, diş çəkdirmə, süni abort və s.

Əlbəttə, bu məlumatları daha da genişləndirmək olar. Lakin epidemioloji anamnez fərdi xarakter daşımalıdır. Yəni onun köməilə diaqnozu dəqiqləşdirmək, ya inkar etmək məqsədi qarşıya qoyulur. Buna nail olmaq üçün isə hər bir xəstəliyin epidemioloji xüsusiyyətlərini yaxşı bilmək, anamnez yığarkən məhz həmin məlumatlara üstünlük vermək lazımdır. Məs, İİV-infeksiyaya şübhə yarandıqda xəstənin təsadüfi cinsi əlaqəsinə, hemo-

seksual, narkoman olmasına, turist və dənizçi kimi tropik ölkələrə getməsinə, qan köçürülməsinə üstünlük verilir. Vəbada çiy su, salmonellozda – yaxşı bişməmiş ət, süd, qida toksikoinfeksiasında – boyat xörək, kremli məhsullar, salatlar, botulizmdə – ev konservləri daha çox hallarda yoluxmaya səbəb olduğundan epidanamnez yığarkən bu faktorlara diqqət yetirilir.

İnfeksion xəstəliklərin diaqnozunda epidemioloji anamnez nə qədər böyük rol oynasa da xəstəliyin kliniki mənzərəsindən ayrılıqda onun əhəmiyyəti olmur. Hətta bu anamnezin həddindən çox qiymətləndirilməsi bəzən həkimin kliniki təfəkkürünü səhv istiqamətə yönəldə bilər. Çox vaxt xəstə ilə təmasda olmaq və ya hər hansı ərzaq məhsulunu yemək əsas götürülür və bundan sonra həkim diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün cəhd göstərmir. Demək, əldə edilmiş məlumatların təhlili müəyyən dərəcədə həkimin savadından, onun təcrübəsindən, nəzəri hazırlığından asılıdır. Belə hesab edirlər ki, diaqnozun qoyulmasında həkimin xasiyyəti onun biliyi qədər böyük rol oynayır. Bəlkə də bu şişirtmədir, lakin əsassız deyil. Epidemioloji anamnezdən əldə edilmiş məlumatları ancaq kliniki mənzərə, laborator və alət müayinələrinin nəticələrilə birlikdə qiymətləndirib düzgün diaqnoz qoyulur.

Obyektiv müayinə

İnfeksion xəstəliyə tutulmuş şəxslərin obyektiv müayinəsini çox diqqətlə aparmalı, xəstə ardıcıl olaraq «başdan-ayağa» qədər yoxlanılmalıdır. Diaqnoz üçün əhəmiyyətli cüzi dəyişikliyi belə nəzərdən qaçırmamaq məqsədilə ümumi qəbul edilmiş qaydaya uyğun olaraq xəstənin xarici görkəmi *(habitus)*, bədən temperaturu, dəri səpgiləri, tənəffüs, ürək-damar və sinir sistemi, mədə-bağırsaq traktının vəziyyəti nəzərdən keçirilməlidir. Yadda saxlamaq lazımdır ki, kliniki diaqnoz anamnez məlumatları və obyektiv müayinənin məcmuuna əsasən qoyulur. Xəstənin görkəmi, huşu, rühi vəziyyəti – oyanıqlıq, ya ləngimə, yerişi, duruşu, əhvalı, davranışı, üzünün və gözlərinin ifadəsi, səsi təcrübəli həkimdə xəstəliyin xüsusiyəti və ağırlıq dərəcəsi haqda təsəvvür yaradır.

Tifoz vəziyyətə düşmüş xəstə suallara cavab vermir, sayıqlayır, xeyli halsız, yaxud narahat olur, vurnuxur. Bəzi xəstələrin bədəni məcburi vəziyyət alır. Meningitli xəstələr yanı üstə uzanır, başları arxaya dartılır, ayaqlar qarına sıxılır – dartılmış tətik, ya uzanmış it vəziyyəti; tetanusda – xəstənin bədəni tağ kimi arxaya əyilir, yalnız ənsə, çanaq və dabanlar yatağa söykənir *(opistotonus)*. Ayaq əzələlərinin qıcolması xəstələrin yerişini tez pozur. Gənə ensefalitində xəstənin boyun və çiyin əzələləri iflicə uğradığından baş

yana, ya qabağa əyilir, qolu qaldırdıqda dərhal xəstənin yanına düşür. Qızılcanın prodromal dövründə konyunktivitə, meningitdə isə baş ağrısının güclənməsinə görə xəstə gözlərini yumur, ya başını balıncın altında gizlədir. Göy öskürək tutması, böyrək sindromlu hemorragik qızdırma beldə şiddətli ağrıya görə xəstəni məcburi vəziyyətə salır.

Xəstənin üzü də xeyli dəyişə bilər. Qarın yatalağında, botulizmdə, difteriada üz solğun, miliar vərəmdə və vəbanın algid dövründə – göyümtül solğun, sepsisdə – solğun sarımtıl olur. Səpgili yatalaq, skarlatina, psevdovərəmdə üzün hiperemiləşməsi (qırmızı üzdə qırmızı gözlər), göy öskürək və qızılcada – ödemləşməsilə yadda qalır. Səpgili yatalaq, leptospirozu, maskit qızdırması olan xəstələrin sklera kapilyarları genişlənir, üzü qırmızı olur. Meningokok sepsisi və meningit, malariya burun pərlərində və dodaqlarda herpes səpgisi (uçuq) verir. Skarlatinalı xəstələrin yanaqları al qırmızı, burnu, burun-dodaq üçbucağı və çənəsi solğunlaşır. Epidemik parotitli xəstənin görkəmi donuzu xatırladır: hər iki, ya bir tərəfdə qulaq ətrafı vəzilər böyüdüyündən xəstənin boynu yoğunlaşır.

Fleqmanoz anginası olanlarda, xüsusilə bu paratonzillyar absesłə ağırlaşdıqda xəstənin ağzı açıq qalır, ağızdan su axır (quduzluqda da olur), xəstə başını ağrı olan tərəfə əyir, iztirab çəkir, udqunduqda üzündə əzab ifadəsi yaranır; xəstənin səsi batır, burnunda danışır. Səsin dəyişməsi quruluq və səs tellərinin zədələnməsilə əlaqədar olaraq botulizmdə, vəbada da rast gələ bilər. Tetanuslu xəstələr trizmə görə dişlərin arasından danışır. Kəskin bağırsaq infeksiaları bədənin susuzlaşmasını verdikdə «Hipokrat sifəti» əmələ gəlir: göz almaları çuxura düşür, onların ətrafı tünd həlqə («tünd eynək») ilə əhatə olunur, ovurdlar batır, almacıq sümükləri isə önə çıxır, göz almaları yuxarı çevrildiyindən ancaq bəbəyin aşağı hissəsi və skleralar görünür («batan günəş» simptomu), alının, gözlərin yan tərəflərinin, ovucun dərisi qırışır, sanki xəstə qocalır. Botulizm, meningit yuxulu vəziyyət – üst göz qapaqlarının sallanması (ptoz) ilə müşaiyət olunur. İnfeksion mənşəli, məs, virus hepatitində qaraciyər çatışmazlığı – ensefalopatiya – yuxu ritminin pozulmasını – gecə yuxusuzluq, gündüz yuxululuq, əl barmaqlarının çırpıcı səyriməsini (*flapping tremor*) verir.

Xəstəni müainə edərkən nəbzə və tənəffüsə xüsusi fikir verilməlidir: nəbzin sayının ürək vurğularına və temperatura uyğun gəlməsi (temperaturun 1°S artmasına nəbz 8-10 vurğu çoxalmalıdır), dolğunluğu, gərginliyi, ritmi, gücü nəzərə alınır. Tənəffüsün sayı və ritmi təyin edilməlidir. Ağızın, yanaqların, burunun selikli qişasını, yumşaq damağın, konyunktivanın, bəbəklərin reaksiasını, üzün simmetrikliyini, ənsə və üz əzələlərinin hərəkətini, onların rigidliyini yoxlamaq lazımdır. Xüsusilə konyunktivada və yanağın

selikli qişasında enantemalara, dilin ərpli, quru olmasına, onun şişkinliyinə, yan tərəflərində dişlərin izinə fikir verilməlidir. Düz bağırsağın, xarici cinsiyyət üzvlərinin, periferik limfa vəzilərinin, sümük və oynaqların, əzələlərin yoxlanması da vacib müainələrdir. Leptospirozda, trixinellözda əzələlərin palpasiası ağrılı olur, brusellozda oynaqlar şişir, ağrıyır, hərəkətləri məhdudlaşır. Xəstələrin qusuntusu, nəcisi, sidiyi, bəlğəmi mütləq həkim tərəfindən yoxlanılmalıdır. Nəcisin rəngi, iyi, patoloji qarışıqları – qan, selik, irin diaqnoz üçün çox qiymətli məlumatlardır. Məs, şigellozda qan, selik, bəzən irin nəcisə əlavə olunur, amöbiazda isə – selik nəcislə qarışmış şəkildə («moruq» jelesi) xaric olur. Virus hepatitinin sarılıqlı formasında sidik tünd rəngə boyanır, çalxadıqda üzəri yaşıl köpüklə örtülür. Hemolitik sarılıqda isə sidik qırmızı, ya qara rəngə çalır. İnfeksion xəstələrin müainəsində vacib tədbirlərdən biri də qızdırmanın aşkar edilməsidir. Əksər hallarda müainəni məhz bədən tmperaturunun ölçülməsindən başlamaq lazımdır.

Hər bir infeksion xəstəliyin özünəməxsus əsas, patoqnomonik simptomu, ya simptomları olur. Lakin bir simptom, məs, qızdırma, ishal, sarılıq və s. eyni zamanda bir neçə xəstəlikdə rast gələ bilər. Odur ki, hər hansı simptomun əsas götürülməsi, onun əhəmiyyətinin şişirdilməsi düzgün diaqnoza xələl gətirir.

KLİNİKİ SİMPTOMLARIN TƏHLİLİ

İnfeksion xəstəliklər üçün daha xarakter olan və ya tez-tez rast gələn aşağıdakı simptomları taparkən onları diqqətlə təhlil etmək lazımdır.

Qızdırma

Qızdırma (*lat.febiris, yun., pyrexia, pyreto*) – uyğunlaşma reaksiası olub, orqanizmin təbii rezistentliyini yüksəldir. Yəni xəstəliyə cavab olaraq orqanizm özü bədən temperaturunu normadan yuxarı qaldırır və onu tənzim edir.

Qızdırmanın müddəti və dərəcəsi mikrobun virulentliyindən, onun aktiv vəziyyətinin müddətindən və orqanizmin müdafiyə mexanizmlərindən asılıdır. Əksər hallarda kəskin, 15 günə qədər, bəzən subxroniki və xroniki qızdırma rast gəlir; 2-3 gün çəkən hərarət efemer qızdırma adlanır.

Lakin temperaturun artması heç də həmişə qızdırma hesab edilə bilməz. Məs., istinin əmələ gəlməsi və verilməsinin pozulması ilə əlaqədar olaraq bəzi istilik xəstəlikləri – istivurma, hipertireoz, atropinlə zəhərlənmə zamanı hipertermiya baş verir. Orqanizmin normal aktivliyi və ya fizioloji proseslər də temperaturu qaldıra bilər. Adətən sirkad ritmlə, yəni gün ərzində

dəyişmə ilə əlaqədar bir az qızdırma qeyd edilir. Sağlam adamın temperaturu saat 18-də ən yüksək olur, gecə saat 3-də isə minimal dərəcələrə çatır. Çoxlu yemək, ağır və uzun sürən fiziki iş, menstruasiya bədən temperaturunu bir qədər artıra bilər.

Demək qızdırma ancaq infeksion xəstəlik üçün xarakter hesab edilmir. O qeyri-infeksion xəstəliklərdə – dağılan şişlərdə, kəskin hemolizdə, birləşdirici toxumanın xəstəliklərində və s. rast gəlir. Botulizm, vəba, tetanus kimi infeksion xəstəliklər isə əksər hallarda qızdırmasız keçirlər.

Diaqnoz üçün təkcə qızdırmanın olması deyil, onun başlanması, intensivliyi, qızdırma əyrisinin tipi, orqanlarda baş verən dəyişikliklərin müddəti və s. əhəmiyyət kəsb edir. Bu xüsusiyyətlər olmadıqda və ya nəzərə alınmadıqda qızdırmanın diferensial diaqnoz üçün əhəmiyyəti xeyli azalır. Temperatur tez, kəskin qalxdıqda hətta xəstəliyin başladığı saat da təyin edilir. Bu zaman qızdırma üşütmə və ya bərk titrətmədən sonra qalxır. Kəskin başlayan qızdırma leptospirozda, qripdə, malariada müşahidə olunur. Tif-paratif xəstəlikləri tədricən inkişaf etdiyi üçün qızdırmanın müddəti dəqiq göstərilmir.

Temperaturun yüksəkliyinə görə qızdırmanın subfebril – 37-37,9°S, mötədil – 38-39,9°S, yüksək – 40-40,9°S və xeyli yüksək – hiperpireksiya – 41°S və çox növləri təsadüf edilir.

Qızdırma əyrisinin tipləri

Səhər və axşam temperaturunun xətlərlə qeyd edilməsi qızdırma (temperatur) əyrisi adlanır. Bəzi infeksion xəstəliklərin diferensial diaqnozunda qızdırma əyrisinin böyük əhəmiyyəti olur. Temperatur əyrisinin aşağıdakı tipləri rast gəlir.

Daimi qızdırma – *f.continua* – bədən temperaturu adətən 39°S və ondan çox olur, səhər-axşam qızdırması arasındakı fərq 1°S-ni ötmür, tif-paratif xəstəlikləri, səpgili yatalaq, malarianın erkən dövrü üçün xarakterdir.

Zəiflədən, remittə edən qızdırma – *f.remittens* – gün ərzində qızdırma 1°S-dən çox fərq verir, lakin 2°S-ni ötmür, səhər temperaturu normaya çatmır; brusellozda, A və B paratiflərində, ornitozda təsadüf edilir.

Fasiləli, intermittə edən qızdırma – *f.intermittens* – səhər və axşam qızdırması arasında fərq 3-4°S təşkil edir, yüksək qızdırma normal temperaturla əvəz olunur. Malariya, bruselloz, virus hepatitləri, infeksion mononukleoz üçün xarakterdir.

Qayıdan qızdırma – *f.recurrens* – bir neçə gün fasilə verməklə yüksək qızdırma dövrü normal temperatur dövrü ilə əvəz olunur-qayıdan yatalaq.

Dalğavari qızdırma – *f.undulans* – tədricən yüksək səviyyəyə çatdıqdan sonra qızdırma tədricən subfebril dərəcələrə, hətta normaya düşür və bir neçə gündən, ya həftədən sonra təkrar olunur. Bruselloz, xroniki sepsis, visseral leyşmanioz dalğavari qızdırma ilə özünü göstərir.

Hektik, üzücü qızdırma – *f.hectica* – uzun sürməklə səhər-axşam arasındakı fərq 3-5°S-yə çatır, temperatur azalarkən normaya və ya subfebril dərəcələrə çatır.

Qeyri-düz, atipik qızdırma – *f.atypica ya f. irreqularis* – gün ərzində qızdırma böyük fərqlər verməklə müxtəlif səviyyələrə qalxır, qızdırmanın müddəti də çətin təyin olunur. Hektik qızdırmaya daha çox oxşayır, lakin düzgün xarakter daşımır (sepsis, paratif B və s.).

Təhrif olunmuş qızdırma – *f.inversa* – səhər temperaturu axşama nisbətən çox olur, adətən üzgün xəstələrdə tapılır.

Beləliklə, bir infeksion xəstəlik müxtəlif tip qızdırma əyriləri verə bilər. Bəzən xəstəliyə xas elə qızdırma əyrisi rast gəlir ki, bunu diaqnoz üçün əsas götürmək olur. Məs, sepsisdə – üzücü qızdırma, qarın yatalağında – daimi qızdırma, üçgünlük malariada fasiləli qızdırma və s.

Qızdırmanın müddəti də diaqnozda böyük rol oynayır. Qızdırma 5 gündən çox çəkdikdə asanlıqla qripi və KRX-ni, virus hepatitini, şigellozu inkar etmək olar. Həmin xəstəliklər ağırlaşma verərsə qızdırma dövrü uzana bilər.

Qızdırmanın əmələ gəlməsindən orqanlarda dəyişikliklərin baş verməsinə qədər keçən vaxtın da əhəmiyyəti var. Bəzi xəstəliklərdə, məs., herpes infeksiasında, skarlatinada, meninqokokkemiada bu 24 saata qədər, qızılca, sulu çiçək, qripdə 1-3 gün, digərlərində isə – qarın yatalağı, virus hepatiti, bruselloz və s. 3 gündən çox çəkir.

Qızdırma əlamətini aşkar etdikdə infeksion xəstə ilə təması, inkubasion dövrün müddətini, etiotrop müalicənin qızdırmaya təsirini nəzərə almaq lazımdır. İnfeksion xəstəliklərdə qızdırma ilə yanaşı aşağıdakı orqan dəyişikliklərinin birinin, ya bir neçəsinin olması diaqnozu asanlaşdırır: 1) ekzantema, 2) enantema, 3) üzün, boyunun dərisinin hiperemiası, 4) sarılıq, 5) hemorragik sindrom, 6) yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı, 7) pnevmoniya, 8) tonzillit, 9) diareya, 10) qaraciyər və dalağın böyüməsi, 11) limfadenopatiya, 12) MSS-də dəyişiklik və s.

Qızdırma orqanizmin təbii rezistentliyini yüksəltməklə yanaşı faqositozu və interferon sintezini aktivləşdirir, bəzi mikroorqanizmlərin, məs., virusların, spiroxetlərin fəaliyyətini məhdudlaşdırır. Odur ki, ancaq hipertermiya zamanı və yüksək temperatur orqanizmə mənfi təsir göstərdikdə, qıcolma, ensefalopatiya verdikdə qızdırmanı salmaq üçün tədbirlər görmək lazımdır. Adətən etioloji diaqnoz vaxtında müəyyən edildikdə və spesifik

müalicə düzgün aparıldıqda qızdırma tez aradan qalxır. Məs, brusellozda, qarın yatalağında, rikketsiozlarda levomisetin, tetrasiklin preparatları, malariyada delagil, meninqokok infeksiyasında penisillin və sefalosporinlər 24-48 saat müddətində temperaturu normaya salır. Antibiotiklərlə birlikdə KSH təyin etdikdə də qızdırma sürətlə itir, bəzən hətta temperatur subnormal dərəcəyə enir. Məhz etiotrop müalicənin effekti olmadıqda qızdırmanın digər səbəbləri haqqında düşünmək lazım gəlir. Lakin qızdırmanın spontan olaraq düşməsi və ya mikrobun yüksək rezistentlilə əlaqədar müalicənin effekt verməməsi də yaddan çıxarılmalıdır.

Əksər hallarda infeksion xəstəliklər klinikiasına «qızdırmalı vəziyyət», «uzun sürən qızdırma», «mənşəyi məlum olmayan qızdırma» diaqnozu ilə xəstələr göndərilir. 2-ci cədvəldən göründüyü kimi, qızdırma təkcə infeksion xəstəliklərdə deyil, orqanizmin hər hansı sisteminə aid müxtəlif patologialarında da təsadüf edilir.

Bədən temperaturunun artmasını verən patoloji vəziyyətlər

2-ci cədvəl

İnfeksion xəstəliklər	Toksiki vəziyyətlər
Şiş xəstəlikləri	Endokrin xəstəlikləri
İmmunoloji pozğunluqlar	Metobolik pozğunluqlar
Kollagenozlar	Anadangəlmə pozğunluqlar
Damar xəstəlikləri	Müxtəlif zədələnmələr
Degenerativ proseslər	Səbəbi məlum olmayan hallar
Demielinləşmələr	

Odur ki, ixtisasından, infeksion xəstəlikləri və müştərək elmləri nə dərəcədə bilməsindən asılı olmayaraq bütün həkimlər üçün mənşəyi məlum olmayan qızdırmanın (MMQ) səbəblərini araşdırmaq ən mürəkkəb məsələ hesab edilir. Onun həllində başlıca tədbir diaqnoz qoyulmasının istiqamətinin düzgün seçilməsidir. Lakin bu qaydaya ciddi əməl etdikdə belə bəzən diaqnoz çətinliklə tapılır, bir sıra hallarda isə bu mümkün olmur.

Yalnız aşağıdakı hallarda MMQ haqqında düşünmək olar:

1. qızdırma üç həftədən çox çəkdikdə;
2. qızdırma fasiləli və ya fasiləsiz tipdə getdikdə;
3. qızdırma tibb işçisi tərəfindən müşahidə edildikdə;
4. ilkin tam müainədən sonra inandırıcı diaqnoz olmadıqda;
5. qızdırma temperaturun fərdi səviyyələrindən – 37,5°S-dən yuxarı olduqda.

MMQ-yə görə müainə çox zəhmətli iş olduğu üçün yalnız banal, asan müalicə olunan sinusit, pnevmoniya, sidik yollarının infeksiaları inkar edildikdən sonra onun səbəblərini araşdırmağa başlamaq lazımdır.

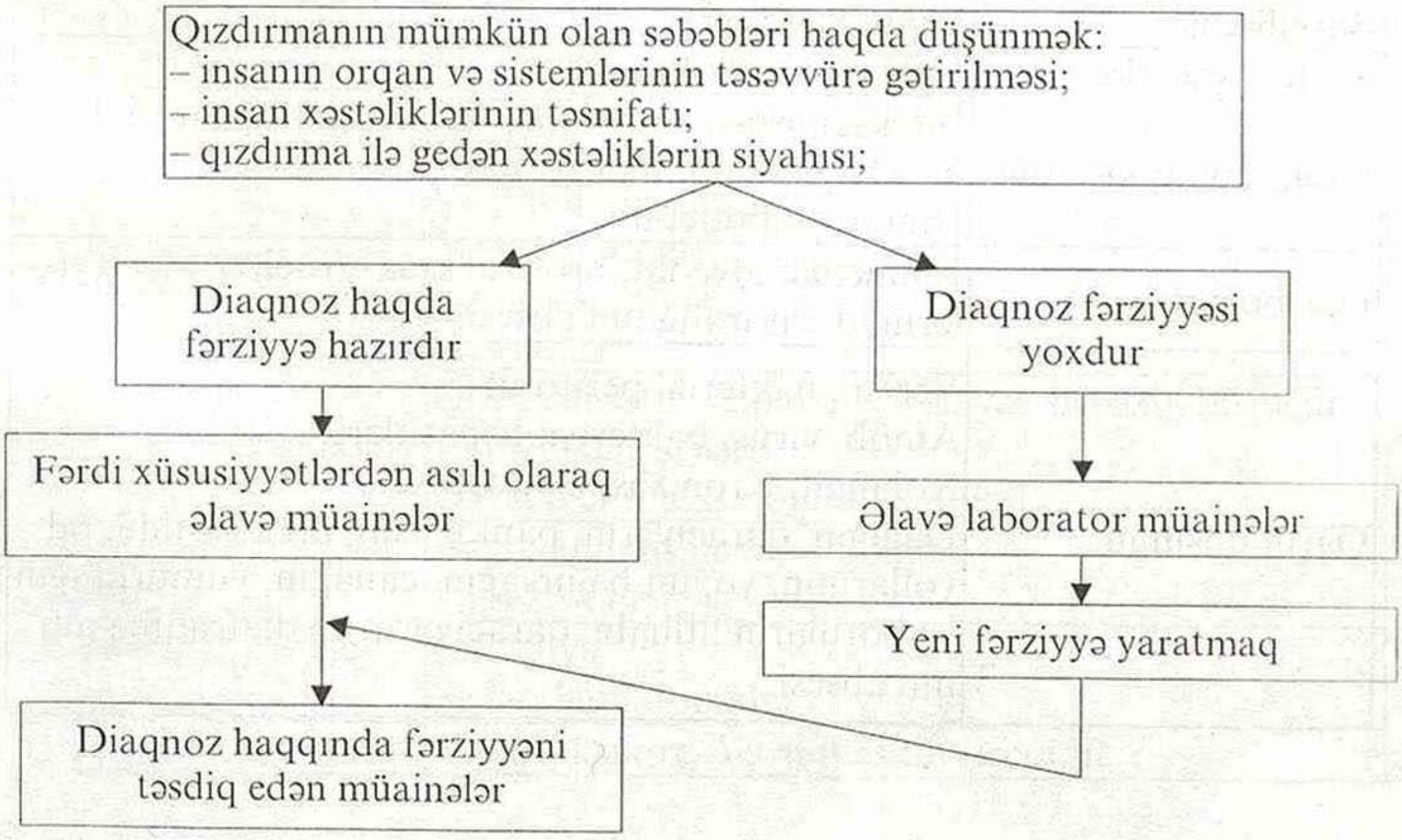
MMQ o qədər çox hallarda baş verir ki, diaqnozun dəqiqləşdirilməsi üçün seçiləcək müainə üsulları fərdi xarakter daşımalıdır. Bu qaydaya əməl olunduqda ilk baxışdan mürəkkəb görünən diaqnoz məsələləri bəzən asanlıqla həll olunur. MMQ-yə görə aşağıdakı sxem üzrə müainə aparılır.

Xəstə haqqında bütün vacib diaqnoz məlumatlarının toplanması: tam anamnez məlumatları – şikayətlər, xəstəliyin anamnezi, həyat anamnezi, keçirilmiş xəstəliklər, iş və məişət şəraiti, epidemioloji anamnez.

Tam obyektiv müainə, laborator müainələrin standart toplusu (qanın, sidiyin ümumi müainələri).

Əkmə metodları (qanın, sidiyin sterilliyə, tif-paratif xəstəliklərinə görə əkilməsi); seroloji reaksialar.

Əslində MMQ-nin araşdırılması hər hansı xəstəliyin diaqnozunun müəyyən edilməsindən heç nə ilə fərqlənmir. İlk növbədə xəstədən ətraflı anamnez yığmaq lazımdır. Şikayətlər, xəstəlik və həyat anamnezi, epidemioloji anamnez xüsusilə dəqiq olmalıdır. Səyahətlər, şəxsi məşğuliyyətlər, heyvanlarla təmas, operativ müdaxilələr, qəbul edilmiş dərmanlar, digər maddələr və alkoqol haqqında məlumatlara da fikir verilməlidir. Xəstəni diqqətlə – «təpədən dırnağa» qədər yoxlamaq, adi laborator müainələr – qanın, sidiyin, ümumi analizi, qanın biokimyəvi müainəsi, döş qəfəsinin rentgenoskopiası və EKQ, habelə sidiyin və qanın əkilməsi bütün hallarda vacib tədbirlər hesab olunur.



Adətən bu sxemə uyğun olaraq aparılan müainələrin köməilə müəyyən bir xəstəlik haqda şübhə yarana bilər. Lakin yadda saxlamaq lazımdır ki, ilkin diaqnoz elmi fərziyyədən başqa bir şey deyil və onu təsdiq, ya inkar etmək üçün əlavə müainələr tətbiq olunmalıdır. Fərziyyə əldə edilmiş məlumatlara görə qurulduğu üçün həkim öz kliniki təcrübəsinə və nəzəri hazırlığına əsaslanaraq fizioloji sistemlərin və müxtəlif xəstəliklərin təhlilinə və ya MMQ verən xəstəliklərin siyahısına nəzər salmalıdır (3-cü cədvəl).

MMQ törədən hallar

3-cü cədvəl

İnfeksion xəstəliklər	Generalizə edən infeksialar
Bakterial xəstəliklər	Qarın yatalağı, bruselloz, sepsis, generəlizə edən Şigelloz, infeksiya ocağı verməyən bakteriemiya
Mikrobakterial xəstəliklər	Vərəm
Spiroxetozlar	Sifilis, leptospiroz
Göbələk xəstəlikləri	Histoplazmoz
Protozoa xəstəlikləri	Malariya, toksoplazmoz, visseral, leyşmanioz
Parazit xəstəlikləri	Strongiloidoz
Xlamidiozlar	Ornitoz, ya psittakoz
Borelliozlar	Laym xəstəliyi
Yerli xəstəliklər	İnfeksion endokardit
Ürək-damar sistemi	İnfeksialaşmış anevrizma və ya damar protezi, habelə bağırsaq-damar fistulası. İrinli tromboflebit
Döş boşluğu	Empiema, alveolit, bronxaektaz xəstəliyi, ağ ciyərlərin, divararalığının absesi.
Qarın boşluğu	Vərəm, bakterial peritonit Amöb, virus, bakteriya hepatitləri Xolangit, Kron xəstəliyi, QSXK Dalağın, qaraciyərin, pankreasın, öd kisəsinin, öd yollarının, yoğun bağırsağın, çanağın, yumurtalığın və boruların iltihabı, qaraciyərin və diafraqma altının absesi

Sidik yolları	Böyrək daxili infeksiya Böyrək ətrafı infeksiya Prostatın infeksialaları
Dəri və sümüklər	Osteomielitlə ya onsuz infeksialaşmış yataq yarası Osteomielit, Sarkomalar.
Şiş xəstəlikləri	Çənənin və dişlərin infeksiası
Qanın şiş xəstəlikləri	Limfoma Xockin xəstəliyi Kəskin leykoz Angioblastik limfadenopatiya Digərləri
Başqa nahiyələrdə şiş	Hepatoma Hipernefroma Ürək qulaqcığının miksoması Hər hansı ilkin ocaqdan metastaz
Dərman preparatlarının qəbulu	Antibiotiklər, xüsusilə penisillin preparatları Hipotenziv dərmanlar β-laktam sıra antibiotiklər Apressin, difenin və s.
İmmunokompleks xəstəliklər	Sistemli qırmızı yeyilmə, Düyünlü eritema, Kavasaki xəstəliyi, Still xəstəliyi Revmatoid artrit Revmatizm
Vaskulitlər	Gicgah arteriiti Düyünlü periarteriit Məhdud angiit Takayasi arteriiti Başqaları
Qaraciyər xəstəlikləri	Qranulematoz hepatit, qaraciyər sirrozu, birincili və metastaz şişləri. Qaraciyərin alkoqol zədələnməsi
Mədə-bağırsaq xəstəlikləri	Bağırsağın iltihab xəstəlikləri Uipl xəstəliyi
Mərkəzi-sinir sisteminin xəstəlikləri	İnfeksiya Şişlər, hematomalar
Endokrin xəstəlikləri	Tireotoksikoz, Yarımkəskin tireoidit

Nadir xəstəliklər	Ailəvi Aralıq dənizi qızdırması Veber-Krisçen xəstəliyi Dövrlü neytropeniya
Başqa xəstəliklər	Eozinofil fassiit, haymorit, sinusit Sarkoidoz Ağ ciyər arteriasının residivli emboliyası
Süni yaradılmış qız-dırma	Pirogen vasitələrin tətbiqi
Diaqnozu qoyulma-mış MMQ	Özbaşına itir Özbaşına itir, düz və qeyri-düz fasilələrlə yenidən əmələ gəlir Empirik terapiadan itir, residivli ya residivsiz

Sorğunun yenidən aparılması və xəstənin təkrar müainəsi olduqca vacibdir. Xüsusilə kliniki müşahidə və laborator müainələr nəticəsində diaqnoza aid başqa fikir yaranmadıqda və ya yeni fərziyyə ortaya çıxdıqda bu üsul özünü doğruldur. Yəni MMQ-ni, araşdırılarkən həkim kliniki mənzərəsini əsas götürməklə digər xəstəliklərin də olmasını unutmamalıdır. Əgər diaqnoza aid yeni fərziyyə əmələ gələrsə ilk növbədə onu yoxlamaq lazımdır. Lakin çox çəin yollarla təsdiq olunan fərziyyələr burada müstəsnalıq təşkil edir. Yalnız anamnezlər və obyektiv məlumatlar diaqnozu dəqiqləşdirə bilmədikdə daha dərin (invaziv) müainələr tətbiq edilməlidir. MMQ təxminən 35% infeksiya, 20% yaman şiş, 15% sistem xəstəlikləri, 15% digər xəstəliklərlə əlaqədar olur, 15% xəstələrdə səbəb tapılmır.

Neytropeniya qızdırması

Neytropeniya qızdırması xəstəlikdən, yaxud kimya- və ya şüa müalicəsindən qanda neytrofillərin $0,5 \cdot 10^9/l$ –dən aşağı düşməsi nəticəsində bədən temperaturunun artmasıdır. Xəstələrin 80%-də qızdırmaya səbəb infeksiya olur. Onların 40%-ində mikrob tapılır, 20%-ində diaqnoz kliniki əlamətlərə görə qoyulur, 20%-ində infeksion xəstəlik inkar olunmur. İnfeksion ağırlaşmalar təkcə neytropenianın səviyəsindən deyil, həm də onun müddətindən asılıdır.

NQ-də çox vaxt yerli əlamətlər tapılmır, ancaq 2-3 saat çəkən 38°S-ə qədər qızdırma müşahidə edilir. Əsas etioloji amil qram pozitiv anaeroblar – *S. aureus, S.epidermidis,* streptokok, enterokoklar və qram neqativ çöplər – *E.coli, C.pneumoniae, P.aeruginosa*-dır.

Geniş spektrli antibiotik alanlarda ən çox ikincili, bəzən isə birincili infeksianın səbəbi kimi *Candida, Aspergillus* və s. göbələkləri rol oynayır.

Son illər vena daxili müdaxilələr, kimyaterapiya zamanı dərinin və selikli qişaların tamlığının pozulması, ftorxinolonlarla antibiotikoprofilaktikada NQ-ni əsasən qram pozitiv mikroblar törədir.

Neytropeniya və qızdırmalı xəstələrin həyatı üçün təhlükəli ağırlaşmaların qarşısını ancaq antibakterial müalicə ilə almaq mümkündür. Əsasən geniş spektrli bakteriosid antibiotikləri vena daxilinə maksimal terapiya dozasında vurmaq lazımdır. İnfeksiya əlamətləri olduqda qızdırmasız neytropeniyalı xəstələrə də empirik müalicə təyin edilməlidir.

Səpgilər

İnfeksion xəstəliklərin görkəmli orqan dəyişikliklərindən biri dəri səpgisi – ekzantemadır. Bəzən səpgi selikli qişalarda görünür. Bunlara enantema deyilir. Allergik və dəri xəstəliklərindən, həşarat dişləməsindən, kimyəvi maddələrin təsirindən dəridə müxtəlif səpgilər əmələ gələ bilər. İnfeksion xəstəliklərin də hamısı səpgi vermir.

Qızılcada, skarlatinada, sulu çiçəkdə səpgi vacib simtomdur, qızılca məxmərəində, səpgili yatalaqda, tif-paratif xəstəliklərində o çox rast gəlir, infeksion mononukleozda, leptospirozda nisbətən az təsadüf edilir.

Səpgi taparkən onun növünü, yerini, əmələ gəlmə vaxtını, inkişaf mərhələlərini, mono – ya polimorfluğunu, təkrar olmasını və s. təyin etmək lazımdır. Dəri səpgiləri (*efflorescentio*) birincili və ikincili olmaqla iki yerə bölünür. İnfeksion xəstəliklərdə birincili səpgilərdən rozeola, ləkə, eritema, hemorragiya, papula, düyüncük və s. rast gəlir.

Rozeola (*roseola*) solğun çəhrayı, qırmızı, bəzən tünd qırmızı rəngdə, 1-5 mm ölçüdə ləkəcikdir. Rozeola girdə, kənarları hamar olur. Dərinin məməcikli qatındakı damarların genişlənməsindən əmələ gəldiyi üçün barmaqla, şüşə ilə basdıqda, dərini dartdıqda itir, təzyiq olmadıqda yenidən görünür. Nadir hallarda rozeola dəri səthindən hündürə qalxır (*reseola elevata*). Dəridə rozeolaya çox oxşayan kiçik nöqtəli səpgi də olur. Onlar qırmızı rəngli, 1 mm-ə qədər böyüklükdə olub, barmaqla basdıqda itir. Hər səpgi elementi dəridən bir qədər hündürə qalxdığından həmin nahiyə «güllü məxmər»ə oxşayır. Rozeola – qarın yatalağında, psevdovərəmdə, ikincili sifilisdə, səpgili yatalaqda, kiçik səpgi – skarlatinada tapılır.

Ləkə (*macula*) – bir sıra xüsusiyyətlərinə görə rozeolaya oxşayır, çəhrayı, ya qırmızı rəngdə olur, kapilyarların genişlənməsindən əmələ gəlir, təzyiq etdikdə itir, dəridən yuxarı qalxmır. Ölçüləri 5-20 mm-ə çatır. Adətən

5-10 mm ölçüdə ləkələr – «kiçik ləkəli səpgi», 11-20 mm – «iriləkəli səpgi» adlanır. İriləkəli səpgi qızılca, kiçikləkəli – qızılca məxmərəyi üçün xarakterdir.

Eritema (*erythema*) – iri ləkəli səpgilərin birləşməsi nəticəsində əmələ gəlir, qırmızı, ya tünd-qırmızı rəngdə olur. Çox vaxt o qızılcalı xəstələrin üzündə, Rozenberq eritemasında – iri oynaqların ətrafında yerləşir. Məməcikli qatın və dərindəki damarların genişlənməsindən əmələ gəlir, kənarları girintili-çıxıntılı olur. Səpgilər arasındakı dəri sahəsi rəngini dəyişmir. Eritemanı qızıl yeldə, qara yarada zədələnmələr zamanı dərinin hiperemiasından fərqləndirmək lazımdır. Bu xəstəliklərdə dəri iltihaba uğradığından hündürə qalxır və ağrılı olur. Bəzi xəstəliklərdə – leptospirozda, yalançı vərəmdə, Denge qızdırmasında və s. dərinin geniş sahələrinin – üzün, boyunun, gövdənin və ətrafların yerfi – «əlcək», «corab» şəklində qızarmasını eritema hesab etmək olmaz.

Hemorragiya (*hemorrhagiae*) – damar keçiriciliyinin artması və ya damarların zədələnməsindən eritositlərin dərialtı piy toxumasına və ya dermanın birləşdirici toxumasına çıxması nəticəsində əmələ gəlir.

Hemorragik səpgi əvvəlcə qırmızı, sonra göy, yaşıl, sarı, açıq-qəhvəyi və çirkli-boz rənglərə çalır. Kiçik hemorragiyalar tez, irilər – 2-3 həftə ərzində heç bir iz qoymadan itir.

Nöqtəvari hemorragiya **petexiya (*petechial*)** adlanır və normal dəridə əmələ gələrsə – birincili, rozeoladan sonra – ikincili petexiya hesab edilir. 2-5 mm ölçülü hemorragiyaya – purpura, düz olmayan formalı 5 mm-dən iri qansızmaya isə ekximoz (*ecchymos*) deyilir.

İnyeksiya yerinə qansızma **(*sugillationes*)** ekzantema olmasa da damar keçiriciliyinin artmasını göstərməklə səpgili yatalaqda, meninqokokkemiada, hemorragik qızdırmalarda diaqnoz üçün böyük əhəmiyyətə malikdir.

Petexianı barmaqla basdıqda itmir, çox vaxt səpgili yatalaqda, purpura və ekximoz-meninqokokkemiada aşkar edilir. Rozeola, papula və ekximozdan sonra əmələ gələn ikincili petexiya xəstəliyin ağır formasında, ya da xəstəlik ağırlaşdıqda təsadüf edilir.

Papula (*papula*) – epidermisin proliferasiası və dermanın məməcikli qatının infiltrasiası, damarların genişlənməsi və məhdud ödemi nəticəsində meydana çıxır. Yumşaq, ya bərk olur, dəridən hündürə qalxır, izsiz itir. Rəngi rozeola, ya ləkəyə oxşayır. 1-1,5 mm ölçülü papula-miliar, 2-3 mm – lentikulyar adlanır. Onlar yastı, konusvari və yarımkürə şəklində ola bilər. Səthi hamar, ya pulcuqlu olur. Papula, vezikula və pustulaya çevrilə bilər. Papula ilə birlikdə dəridə ləkə (makulo-papula), ya rozeola, rozeola-papula, ya qalxan rozeola (*roseola elevata*) ola bilər. Bu səpgilər qarın yatalağı və paratiflər üçün xarakterdir.

Düyüncük (*tuberculum*) – dermanın qranulematoz xarakterli iltihab infiltrasiasından əmələ gəlir. Dəridən hündürə qalxmır, lakin dərinin dərinliyinə gedir, infiltrat kimi əllənir. 3-5-20 mm ölçüdə, çəhrayı-qırmızı və ya sarımtıl-qırmızı rəngdə olur. Düyüncüklər nekrozlaşıb yaraya çevrilir, sonra çapıq əmələ gətirirlər. Dəri və visseral leyşmaniozlarda, vərəmdə, dərin mikozlarda rast gəlir.

Düyün (*nodus*) – hüceyrə infiltrasiası nəticəsində dərinin dərin qatlarında və dərialtı toxumada yerləşir. Düyün 1-5 sm və daha böyük ölçüdə, kəskin (düyünlü eritema), ya xroniki (lepra düyünləri, sifilis qummaası) ola bilər. Dəridən hündürə qalxır və epidermislə birləşir. Kəskin düyün izsiz itir, xroniki – xoralaşır və çapıqlaşır.

Köpəşik (*urtica*) – dərinin məməcikli qatının məhdud ödemidir, 15-20 mm ölçüdə olur. Dəri kapilyarları keçiriciliyinin artması zamanı çıxan zülalsız eksudat əmələ gətirir. Dəridən hündürə qalxan müxtəlif ölçülü və formalı bərk törəmədir, çəhrayı-qırmızı rəngə çalır, dərini sıxdıqda – solğunlaşır. Ortası solğun-ağ, kənarları çəhrayı-qırmızı rəngdə olur, qaşınır və göynəyir. Köpəşik ətrafa yayılıb bir-birilə birləşir, çilçırağı ya fiziki xəritəni xatırladır. Bəzən ortasında suluq əmələ gəlir. Köpəşik tez yaranıb tez də itir. Çox da çəkə bilər. Zərdab xəstəliyində, dərman allergiasında, bəzən leptospirozda, virus hepatitində təsadüf edilir.

Suluqcuq (*vesicula*) – epidermisdə, buynuzlu qişanın altında əmələ gəlir, içərisi seroz ya seroz-hemorragik maye ilə dolur. Dəridən hündürə qalxır, yarımkürə şəklində, 1,5-5 mm ölçüdə olur. Adətən ekzantema müəyyən mərhələlərlə – ləkə ya papula-vezikula-qabıqcıq gedir. Suluqcuq quruyaraq qabıqlaşır ya da deşilərək çəhrayı və ya qırmızı rəngli yaraya çevrilir.

Herpes səpgisi qrup şəklində çox sıx yerləşmiş eritematoz iltihab üzərində suluqcuqlardır, herpes infeksiasında, kəmərləyici dəmrovda rast gəlir.

Pustula, ya irincik suluqcuğa oxşayır, lakin içərisində çoxlu leykosit toplandığından irinli möhtəviyyatı olur. Əsasən suluqcuqdan sonra əmələ gəlir və çapıq verir. Stafilokok infeksiasında o dəyişməmiş dəridə meydana çıxır.

Suluq (*bulla*) seroz ya seroz-hemorragik eksudatla dolu, 5 mm, bəzən hətta 10 sm və daha böyük ölçüdə, girdə ya oval formalı törəmədir. Bir kameralı olur, bir neçəsi birləşdikdə çox kameralıya çevrilir, bəzən əsasında dəri iltihablaşır. Qızıl yeldə, qara yarada, çoxformalı eksudativ eritemada əmələ gəlir. Qeyri-infeksion xəstəliklərdən zədə, donma, ilan dişləməsi, pemfiqus suluq verə bilər.

İkincili səpgi elementləri birincili elementlərdən sonra əmələ gəldiyindən onların diferensial diaqnoz əhəmiyyəti xeyli artır. İkincili səpgilərdən aşağıdakıları göstərmək olar.

Eroziya (*erosio*) – boşluqlu birincili elementlərin – suluqcuq, pustula, suluq və s. deşilməsindən yaranan epidermisin defektidir. Ölçüləri birinci elementinkinə uyğun gəlir. Herpes infeksiasında, sifilisdə, sulu çiçəkdə suluqdan, papuladan sonra baş verir. Sağaldıqda dəridə iz qoymur. Zədələnmə, sürtünmə, dərinin sıyrılmasında əmələ gələn erozialardan asan diferensə olunur.

Xora (*ulcus*) – dərinin epiredmis, derma və daha dərin qatlarını əhatə edir. Dərin törəmələrin – düyünün, qabarcıqların dağılması nəticəsində əmələ gəlir. Beləki xoranın forması və kənarlarının fərqləndirici əhəmiyyəti olur. Xoranın kənarları qalxmış, sallanmış, nəlbəkivari, kalloz, yumşaq və s. ola bilər. Dibi hamar, düz – bərk şankırdə, kraterəbənzər – sifilis qumması şəkli alır, səthində qranulyasiya əmələ gəlir (dəri leyşmaniozu). Çox vaxt çapıq verir. Qara yarada, tularemiada, taunda, sodokuda xora təsadüf edilir.

Dərinin disxromiası (*dischromia cutis*) – səpgi yerində melanin və hemosiderin piqmentlərinin toplanmasıdır. Ona piqmentləşmə də (*piqmentatio*) deyilir. Piqmentləşmiş dəri bozumtul-qonur rəngdə olur, qızılca, qarın yatalağı səpgilərindən sonra əmələ gəlir.

Pulcuq, qabarıqcıq (*squama*) – buynuzlu qişanın yumşalan və qopub düşən hüceyrələridir. Bu normada da baş verir. Lakin infeksion xəstəliklərdə kəskin nəzərə çarpır. Qabıqlanma kiçik lövhəli, kəpəklənmə şəklində (*desquamatio pityriasiformis*) – qızılcada rast gəlir və dəriyə un səpilməsini xatırladır. İri lövhə şəkilli qabıqlanma skarlatina və psevdovərəmin rekonvalessensiya dövrü üçün xarakterikdir. Əsasən əllərin və gövdənin dərisi iri qabıqlar verir.

Qartmaq (*crusta*) – pustula, vezikula, eroziya və xoranın müxtəlif eksudatlarının qatılaşması və quruması nəticəsində əmələ gəlir. Odur ki, seroz – yarımşəffaf, ya bozumtul rəngdə, irinli – sarı ya yaşılımtıl-sarı və hemorragik – qara, boz ya tünd-qırmızı qartmaqlar rast gəlir. Herpesdə, sulu çiçəkdə, qara yarada olur.

Çapıq (*cicatrix*) – dərinin dərin defektlərinin kobud lifli birləşdirici toxuma ilə bərpa olunmasıdır. Təzə çapıq çəhrayı rəngli və parlaq, köhnələr isə – tünd rəngli ya piqmentsiz olur. Yastı çapıq (kelloid) dəridən yuxarı qalxmır. Bəzən isə o nazikləşərək dərində yerləşir. Təbii çiçəkdə, qara yarada, dəri leyşmaniozunda və s. yara çapıqlaşır.

Beləliklə, infeksion xəstəliklərdə ekzantemaların böyük diferensial əhəmiyyəti var. Müxtəlif xəstəliklərə xas ekzantemaları fərqləndirmək üçün ilk növbədə səpgini tapmaq və onun növünü dəqiq təyin etmək lazımdır. Bəzi xəstəliklər tək-tək səpgi verdiyindən dəri təbii işıqda çox diqqətlə müayinə edilməlidir.

Vacib məsələlərdən biri səpginin vaxtının təyin olunmasıdır. Skarlatinada, qızılcayabənzər məxmərəkdə, Çamer infeksion eritemasında səpgi erkən, qızılcada, Marsel qızdırmasında, səpgili yatalaqda xəstəliyin 3-5-ci günləri, qarın yatalağında, leptospirozda isə daha gec, 8-20-cu günlər meydana çıxır.

Səpginin daha çox toplandığı yer də diaqnoz üçün böyük əhəmiyyətə malikdir. Meninqokokkemiada səpgi çox vaxt sağrılarda, ətrafların distal hissələrində, skarlatinada, psevdovərəmdə – dirsək və qasıq büküşlərində, qoltuqaltı nahiyədə, Rozenberq eritemasında böyük oynaqların ətrafında, omada və üzdə yerləşir.

Səpginin mərhələliyi də diaqnoza daha böyük kömək göstərir. Qızılcada 1-ci gün səpgi üzdə və boyunda əmələ gəlir, 2-ci gün gövdəyə və qollara, 3-cü gün ayaqlara yayılır. Enterovirus xəstəliyi, infeksion mononukleoz, medikamentoz allergiya birdən-birə üzdə, gövdədə və ətraflarda «qızılcayabənzər» səpgi verir.

Səpginin müddəti müxtəlif xəstəliklərdə fərqli olur. Qarın yatalağı və paratiflərdə səpgi 2-4 günə itir, heç bir iz qoymur, qoturluqda, qızılcada isə uzun sürür.

Təkrar, ya təkanlı səpmə diferensial diaqnoz üçün daha önəmlidir. Beləki, əgər səpgili yatalaqda, rozeola, ya rozeola-petexiya bir dəfəyə əmələ gəlirsə, qarın yatalağında hər qızdırma dalğası təzə səpgilər verir. Yəni dərinin müəyyən nahiyəsində sönən səpgilə yanaşı yeniləri rast gəlir. Polimorf səpgi sulu çiçək üçün də xarakterikdir.

Qızılcayabənzər məxmərəkdə səpgi elementləri ayrı-ayrı yerləşir, qızılca, leptospiroz, infeksion mononukleoz səpgiləri bir-birilə birləşməyə meyilli olduqları üçün dəridə eritematoz sahələr əmələ gətirirlər.

Rozeola

Rozeola əsasən infeksion xəstəliklərdə, bəzən digər xəstəliklərdə təsadüf edilir.

Qarın yatalağı, A və B paratifləri kliniki xüsusiyyətlərinə görə fərqləndikləri üçün bakterioloji analizin cavabını alana qədər tif-paratif xəstəlikləri adlandırılır. Rozeola xəstəliyin 8-10-cu günləri xəstələrin 70-80%-ində əmələ gəlir. Onlar monomorf, dəridən bir qədər hündürə qalxmış (roseola elevata), kənarları hamar olur, açıq çəhrayı rəngə çalır. Qarının yuxarı hissələrində, döşün yan tərəflərində tək-tək – 3-8 ədəd səpgi yerləşir. Paratiflərdə bəzən ətraflara və gövdəyə də yayılırlar. Xəstəliyin kəskinləşməsi, yeni qızdırma dalğası təzə səpgilərlə müşaiyət olunur. 2-4 gün ərzində

səpgi itir, bəzən qısa müddətə **piqmentləşmə verir**. Səpgilə yanaşı, adətən daimi temperatur, hepato-lienal sindrom, kəskin intoksikasiya əlamətləri, hətta tifoz vəziyyət qeyd edilir.

Səpgili yatalaq və Brill xəstəliyi. Rozeola səpgili yatalaqlı xəstələrin əksəriyyətində rast gəlir, erkən, qızdıramnın 4-5-ci günləri meydana çıxır, çox olur, dəridən hündürə qalxmır, kənarları sağlam dəridən tam ayrılmır. Ən çox gövdənin yan tərəflərində, döşdə, ətrafların bükücü səthlərində yerləşir. Rozeola ilə yanaşı birincili və ikincili petexiya da olur. Rozeola 2-4 gün, petexiya bir qədər çox, 7 günə qədər çəkir. Səpgi dövrü intoksikasiya əlamətləri kəskin nəzərə çarpır – bərk baş ağrısı, yuxusuzluq, oyanıqlıq, ümumi hiperesteziya, deliriya əmələ gəlir.

Qəfləti ekzantema – ən çox məktəbəqədər yaşlı uşaqlarda rast gəlir. Qəflətən temperatur 39-40°-yə qədər yüksəlir, 3-4 gün çəkir, gövdədə, ətraflarda, boyunda, başda ekzantema əmələ gəlir. Onların çox hissəsi kürəkdə yerləşir, üzdə az olur, 2-5 mm ölçülüdə rozeola solğun-çəhrayi rəngə çalır, bəzən birləşirlər. Səpgi piqmentləşmə vermir, 2-3 gündən sonra izsiz itir. Başqa orqanlarda heç bir dəyişiklik tapılmır. Laborator metodlarla da diaqnoz qoyulmur. Xəstənin yaşına, toksikoz əlamətlərinin olmamasına, səpginin qızdırma dövründən sonra əmələ gəlməsinə görə qəfləti ekzantema müəyyən edilir.

Psevdovərəm kiçik nöqtəli – skarlatinayabənzər səpgi, residivlər dövrü isə düyünlü eritema verir. Bəzi xəstələrdə rozeola əmələ gəlir. Lakin o kiçik nöqtəli səpgi fonunda görünür. Xəstəliyin ağır forması isə ancaq rozeola səpgisilə təzahür edir. Səpgi xəstəliyin 3-4-cü günləri bütün bədənə yayılır və 3-5 gün davam edir. Səpgidən başqa mezadenit, terminal ileit, qaraciyər və dalağın böyüməsi və residiv rast gəlir.

Leptospiroz əksər hallarda səpgisiz gedir. Bəzən rozeolez, urtikar və ya ləkəli səpgi rast gəlir. Onlar xəstəliyin 7-9-cu günləri görünür və 3-4 gündən sonra itir, yerində lövhə şəkilli qabıqlanma verir. Xəstəliyin qəflətən başlanması, yüksək qızdırma, mialgiya (baldır əzələlərində), neytrofil leykositoz, hemorragiya və böyrəklərin zədələnməsi diaqnozu asanlaşdırır.

İkincili sifilis də rozeolez səpgilə gedir. O, birincili sifilomadan 30-40 gün sonra əmələ gəlir. Bədən temperaturu normal olur, xəstənin əhvalı pozulmur. Bəzi xəstələrdə səpgi dövrü az baş ağrısı, qızdırma, kefsizlik ola bilər. 2-5 mm ölçülü rozeola ilə yanaşı kiçik, 6-10 mm ləkələr də olur. Adətən gövdənin yan tərəflərində, döşdə və qarında, bəzən ətraflarda, nadir hallarda üzdə, başda, ovuclarda və ayağın altında yerləşir. Çəhrayı-qırmızı rəngdə olur, dəridən hündürə qalxmır. Üç həftəyə qədər itmir. Atipik hallarda rozeola dəridən hündürə qalxır və bir-birilə birləşir.

Kiçik nöqtə şəkilli səpgi **skarlatina** üçün də xarakterdir.

Ağcaqanad dişlədikdə qarın yatalağı rozeolasına oxşar səpgi əmələ gəlir. Qızdırmalı xəstələrdə belə səpgini diferensə etmək bəzən çətin olur. Lakin «rozeolanın» bədənin açıq yerlərində üzdə, boyunda, əllərdə yerləşməsi və dəri qaşınması, infiltrasiya ilə müşaiyət olunması qarın yatalağını inkar etməyə əsas verir.

Səpgi elementləri kiçik, 1 mm ləkəcikdən ibarət olub, adətən dəridən bir qədər hündürə qalxır, dərinin hiperemiası fonunda əmələ gəlir, ən çox təbii büküşlərin üzərində yerləşir. Bəzən kiçik qansızmalara görə büküşlər tünd rəngə boyanır – Pastia simptomu. Burun-dodaq üçbucağı solğun olur.

Stafilokok mənşəli – osteomielit, artrit, digər irinli xəstəliklər bəzən kiçik nöqtəli «skarlatinayabənzər» ekzantema verir. Skarlatinadan fərqli olaraq həmin xəstəliklərdə tonzillit olmur. Lakin skarlatinanın da tonzillitsiz keçən, yəni ekstrabukkal forması rast gəlir. Bu zaman səpgi adətən infeksiya qapısının (yara, yanıq skarlatinası) ətrafında yerləşir.

Dərmanlarla zəhərlənmə kiçik nöqtəli səpgi, hətta təmas dermatiti verə bilər. Əksərən sulfanilamid preparatlarından sonra əmələ gəlir. İnfeksion xəstəni sulfanilamidlə müalicə edərkən səpginin yaranması diaqnozu xeyli çətinləşdirir. Məs., anginalı xəstələrdə skarlatinaya məxsus bir neçə simptom-tonzillit, qızdırma, səpgi meydana çıxır. Lakin skarlatinada ekzantema xəstəliyin ilk 12 saatı ərzində, sulfanilamidlə müalicə olunan anginalı xəstədə isə müalicənin 3-4-cü günləri baş verir. Üstəlik dərman xəstəliyinə xas olan digər simptomlar da tapılır.

Bəzi xəstəliklərdə, məs, residiv verən eritemada kiçik nöqtəli səpgi bir neçə dəfə əmələ gəlir.

Skarlatinayabənzər deskvamativ residiv verən Veral-Benye eriteması sulfanilamidlərin qəbulu, bəzən isə soyuqlama, qrip və başqa faktorlarla əlaqədar olur. Xəstəlik qəflətən kefsizlik, baş ağrısı, subfebril qızdırma ilə başlayır. Qızdırma, 2-3 gün çəkir və «skarlatinayabənzər» səpgi əmələ gəlir. Tezliklə, 2-3 gün ərzində səpgi itir və dərhal lövhəşəkilli qabıqlanmaya keçir. Səpgi nahiyəsində qaşınma və göynəmə də olur, qanda kəskin eozinofiliya qeyd edilir. Xəstəlik residivlərə meyilli olur və hər sonrakı residiv daha zəif kliniki əlamətlərlə təzahür edir.

Dərinin dərman toxunmuş ayrı-ayrı yerlərində, məs, boz civə məlhəmi sürtülmüş nahiyələrində kiçik nöqtəli səpgi əmələ gələ bilər.

Qızılca demək olar ki, bütün hallarda ləkəli səpgi ilə gedir. Adətən bundan əvvəl qısa müddət ərzində yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı əlamətləri və qızdırma olur. Səpgiyə qədər qızdırma bir qədər azalır, səpgi dövrü yenidən 39-40°S-ə çatır. Səpgi xəstəliyin 2-4-cü günü, xəstə ilə təmasın 13-cü günü, peyvənd alanlarda bir qədər gec baş verir. Səpgi mərhələli olur. Əvvəlcə üzdə, boyunda, 2-ci gün – gövdə və qollarda, 3-cü gün ayaqlarda əmələ gəlir.

«Qızılcayabənzər» səpgi verən başqa xəstəliklərdə belə mərhələlik olmur. İlk vaxtlar dəridə 3-5 mm ölçüdə papula əmələ gəlir, getdikcə böyüyür, 10-15 mm-lik ləkəyə çevrilir, kənarları girintili-çıxıntılı olur. Səpgilərin birləşməsi nəticəsində xüsusilə üzdə, gövdənin yuxarı hissələrində iri hiperemiya sahələri əmələ gəlir, səpgilər arasında dəri normal rəngini saxlayır. Səpginin sönməsi də üzdən başlayır. Səpgilər bozumtul piqmentləşmə verdikdən sonra itir. Qızılca üçün xəstəliyin ilk günündən yanağın selikli qişasında Koplik ləkələrinin əmələ gəlməsi də xarakter hesab edilir.

Zəifləşdirilmiş qızılca virusu ilə qızılca əleyhinə peyvənd aparılan şəxslərin 20%-ində qızdırma, baş ağrısı, az zəifliklə yanaşı ləkəli səpgi əmələ gəlir. Lakin səpgilər iri olmur, birləşmir, mərhələlik, yanaqda ləkələr təsadüf etmir. Səpgi sayca az olur, zəif konyunktivitlə müşaiyət olunur. 10 gün əvvəl peyvənd edilməsi diaqnozu aydınlaşdırır.

Qızılcayabənzər məxmərəkdə səpgi çox vaxt kiçik nöqtəvari, 6-20 mm olur, ilk gündən əmələ gəlir və dərhal bütün bədənə yayılır, bəzən başda bir qədər əvvəl görünür. Onlar girdə, çəhrayı-qırmızımtıl rəngli olur, 2-3 gün ərzində izsiz itir. Xəstənin ümumi əhvalı pozulmur, qızdırma subfebril dərəcələrdə qalır, limfa vəziləri, xüsusilə ənsə və boyunun arxa limfa düyünləri böyüyür. Qızılca məxmərəyi bəzən səpgisiz gedir.

Rozenberqin infeksion eriteması – əvvəlcə ləkəli səpgilə başlayır və onların birləşməsi nəticəsində eritema sahələri əmələ gəlir. Xəstəliyin etiologiası məlum deyil. Qəflətən yüksək qızdırma, ümumi intoksikasiya əlamətləri baş verir. Xəstəliyin 4-6-cı günləri ətrafların açıcı səthlərində, xüsusilə iri oynaqlar nahiyəsində, sağrılarda səpgi əmələ gəlir. Onlar açıq-çəhrayı, ya tünd-qırmızı ləkələr şəklində olur, tezliklə birləşərək girintili-çıxıntılı kənarları olan eritema sahələrinə çevrilir. 5-6 gündən sonra səpgi kəpəkvari, ya lövhəli qabıqlanma verir. Səpgi dövrü xəstənin üzü, boynu qızarır, skleranın kapilyarları genişlənir, qaraciyər və dalaq böyüyür.

İnfeksion mononukleoz bəzən qılızcayabənzər makulopapula xarakterli səpgi verir. Adətən qeyri-düzgün formalı, 6-15 mm ölçüdə açıq qırmızı səpgi

olur, çoxu üzdə yerləşir, bir-birilə birləşir. Piqmentləşmə və qabıqlanma verə bilər. Qızılcadan fərqli olaraq mərhələlik, konyunktivit, tənəffüs yollarının iltihabı, enantema olmur. Mononukleozda limfadenopatiya, tonzillit, hepato-lienal sindrom və hemotoloji göstəricilər diaqnozu asanlaşdırır.

Leptospiroz – bəzən ləkəli, ağır hallarda hemorragik səpgilə gedir. Ləkələr xəstəliyin 6-7-ci günləri əmələ gəlir. Bütün bədənə yayılır, bəzən birləşərək eritema sahələrinə çevrilir. Səpgi urtikar olduqda qaşınma ilə qurtarır. 4-6 gündən sonra səpgilər itir və qabıqlanma verirlər. Leptospirozun görkəmli əlamətləri – qəflətən yüksək qızdırma, mialgiya, hepatolienal şindrom, qanaxma, böyrəklərin zədələnməsi və laborator müainələr diferensial diaqnoza böyük kömək göstərirlər.

Enterovirus, ya Boston ekzanteması çox vaxt kiçik ləkələr şəklində qızılcayabənzər məxmərək ya da iri ləkələr olub qızılca səpgisinə oxşayır. Səpgi xəstəliyə məxsus yüksək qızdırma, bəzən mialgiya, seroz meningit əlamətlərilə birlikdə xəstəliyin 1-2-ci günləri əmələ gəlir. İri ləkələr bir-birilə birləşib epitematoz sahələrə çevrilə bilər. Səpgi mərhələli olur, enantema, konyunktivit rast gəlmir, piqmentləşmə, bəzən qabıqlanma ilə qurtarır.

Trixinelloz kəskin getdikdə qızılcayabənzər ləkəli səpgi təsadüf edilir. Lakin ləkələr iri və xırda ölçülü olur, bəzən bir-birilə birləşir, piqmentləşmə və qabıqlanma verir. Bəzən səpgi nahiyəsi qaşınır. Xəstəlikdən 1-4 həftə əvvəl yaxşı bişməmiş donuz, qaban, ya ayı ətinin yeyilməsi, qızdırma, üzün ödemli və şişkin olması, mialgiya (xüsusilə əllədikdə), qanda yüksək eozinofiliya diaqnoza kömək edir.

Makuloz (ləkəli) sifilis ikincili sifilisin müxtəlif variantlarından biridir. Adətən ləkəli, bəzən rozeola və papula şəkilli səpgi bütün bədənə yayılır, əsasən gövdədə toplaşır. Ləkələr birləşsə də eritema sahələri əmələ gətirmir. Səpgi davamlı olur, 2-3 həftə ərzində izsiz itir. Adətən səpgi dövrü xəstənin ümumi əhvalı yaxşı olur, bəzən subfebril qızdırma qeyd edilir. Anamnez məlumatları, bərk şankrın olması, seroloji reaksialar diaqnozu aydınlaşdırmağa imkan verir.

Dərman dermatiti – çox vaxt sulfanilamidləri, bəzən digər preparatları – antibiotikləri, trankvlizatorları, xinini qəbul etdikdə ləkəli səpgilə özünü göstərir. Səpgi dərmandan dərhal sonra başlayır, bir sıra hallarda ümumi zəiflik, az qızdırma, dəri qaşınması, limfadenopatiya, eozinofiliya verir. Əksər hallarda bədən temperaturu dəyişmir. Yadda saxlamaq lazımdır ki, əsas xəstəliyin əlamətləri dərman dermatiti diaqnozunu xeyli çətinləşdirə bilər.

Çəhrayı dəmrov bəzən qripdən, anginadan sonra əmələ gəldiyindən səhvən infeksion xəstəlik hesab edilir. Yaşlılarda çox olur. Əvvəlcə sinədə oval

formalı qırmızımtıl-çəhrayı rəngdə, ortası qabıqlanan («ana düyün») ləkə görünür. Sonra ləkəli səpgi bütün bədənə yayılır. Səpgi 0,5-1,5 sm ölçüdə, kənarları düz, qırmızı həlqəli, ortası bir qədər solğun olur, kəpəklənir. Bəzi ləkələr dəridən hündürə qalxır. Səpgi uzun sürür (1,5 ay), lakin xəstənin əhvalı pozulmur, bədən temperaturu dəyişmir.

Papula

Əslində təkcə papula səpgisi verən infeksion xəstəlik yoxdur. Papula, ya polimorf səpginin tərkib hissələrindən biri, ya da səpginin növbəti inkişaf mərhələsi olur. Məs, tif-paratif xəstəliklərində ekzantema papula ilə rozeola arasında rozeola-papula mövqeyini tutur. Yaxud qara yarada səpgi ləkə-papula-vezikula-karbunkul mərhələlərini keçir. Papula səpgisi adətən infeksion xəstəliyin kəskin dövründə – yüksək intoksikasiya və qızdırma əlamətlərilə birlikdə getdiyindən bu cür səpgi verən qeyri-infeksion xəstəliklərdən asanlıqla diferensə edilir.

Gənə rikketsiozları çoxlu, polimorf rozeola, ləkə, papula səpgilərilə gedir. Xəstəliklərin endemik ocağında olmaq, gənə dişləyən yerdə ilkin affektin əmələ gəlməsi, regionar limfadenit, səpginin erkən, 2-4-cü gülər görünməsi diaqnoz üçün əsas götürülür. Vezikuloz rikketsiozda isə papula tezliklə vezikulaya çevrilir.

Qızılcada papula xəstəliyin ilk üç günündə üzdən gövdəyə və ətraflara yayılır, tezliklə makulo-papula ilə əvəz olunur.

Sulu çiçək papula səpgisilə başlayır və tezliklə vezikulaya çevrilir və nəhayət qabıqlanma verir.

Papuloz sifilis (*syphilis papulesa*) səpginin xarakterinə görə belə adlanır. Papuloz səpgi ikincili sifilisdə rast gəlir. Onlar üzdə, gövdədə, ətraflarda yerləşir. Bəzən uzunsov – diametri 5 mm və çox olur, bir-birilə birləşir, bozumtul-qırmızı rəngə çalır, səthi pulcuqla örtülür. Pulcuqlar Biet yaxalığı kimi səpginin kənarlarında yerləşirlər. Zəif xəstələrdə səpgilər kiçik, «miliar» papula şəklidə – 1-2 mm olur, mis, ya bozumtul-qırmızı rəng alır. Başlıca olaraq tük follikullarının ağzında yerləşir. Əksər hallarda xəstələrin əhvalı pozulmur, bədən temperaturu dəyişmir. Lakin səpgilə yanaşı ümumi zəiflik, subfebril hərarət olduqda diaqnozda bəzi çətinliklər əmələ gəlir.

Dəri xəstəliklərindən psoriaz, parapsoriaz, qırmızı kəpəkli dəmrov və s. papula səpgisi ilə təzahür etsələr də intoksikasiya əlamətlərinin olmamsına görə infeksion mənşəli papuladan fərqlənir.

Eritema

İnfeksion xəstəliklərdə eritema iri ləkələrin birləşməsi nəticəsində (Rozenberqin infeksion eriteması, Çamerin infeksion eriteması və s.), yaxud dərinin yerli iltihabı ilə əlaqədar olaraq qızıl yeldə, erizipeloiddə, qara yarada əmələ gəlir. Hər iki qrup xəstəliklər yüksək intoksikasiya və qızdırma verdiyindən müvafiq kliniki əlamətlərə görə asan diferensə olunur. Lakin bəzi xroniki infeksion xəstəliklər, məs, cüzam, leyşmanioz, filyarioz dərini zədələsə də toksikoz və qızdırma rast gəlmir.

Rozenberqin infeksion eriteması – 39°S və daha yüksək qızdırma və ümumi intoksikasiya əlamətlərilə başlayır. Xəstəliyin 4-5-ci günləri əvvəlcə ləkə şəklində səpgi əmələ gəlir, sonra onlar birləşərək eritema sahələrinə çevrilir. Ekzantema ətrafların açıcı səthlərində, iri oynaqların (diz, dirsək-bilək, dirsək, baldıq-daban) ətrafında və sağrılarda yerləşir. Səpgi çox olan yerlərdə bir-birilə birləşir. Onlar əvvəlcə açıq-çəhrayı, sonra al qırmızı olur. Tədricən solğunlaşır və bir həftə ərzində itir. Bəzən qabıqlanma verir. Qızdırma 1-2 həftə çəkir.

Çamerin infeksion eriteması əsasən 2-15 yaşlı uşaqlar arasında 38°, bəzən 39-40° qızdırma, xəstəliyin elə 1-ci günü yanaqlarda əvvəlcə kiçik, bir neçə saat ərzində geniş eritema ilə özünü göstərir. Eritemanın kənarları girintili-çıxıntılı olur, hər iki yanaqlara yayılır, bəzən «kəpənəyə» oxşayır. Burun-dodaq üçbucağı solğun olur. Skarlatinadan fərqli olaraq çənədə tək-tək səpgi ola bilər. 2-3 gün ərzində səpgi gövdəyə yayılır, sağrılarda, budun yan tərəflərində topalar şəklində yerləşir. Bəzən bir-birilə birləşir, eritema sahələrinə çevrilirlər. **Çox formalı eksudativ eritema** 38-39°S qızdırma və intoksikasiya əlamətlərilə gedir, əsasən sulfanilamidlərlə və başqa dərmanlarla əlaqədar olur. Lakin xəstəlik qrip şəklində, mövsümlə əlaqədar yaz, payız ayları meydana çıxdığından onu infeksion mənşəli hesab etmək olar. İlk dəfə xəstələndikdə qızdırmanın 4-5-ci, təkrar xəstələndikdə 1-2-ci günləri 15 mm-lik ləkələr əmələ gəlir. Onlar birləşərək eritema, bəzən üzükvari fiqurlara çevrilirlər. Səpgi ətrafların açıcı səthlərinə daha çox yayılır. Səpginin müxtəlif formada olması xarakter hesab edilir. Dəridə eyni zamanda ləkələr, onların bir-birilə birləşməsi, çoxlu papula, suluqcuq, suluq rast gəlir. Xəstəliyin etiologiyası və patogenezi məlum deyil. Çox güman ki, virus mənşəlidir. Hava-damcı yolu ilə keçir. Yoluxuculuğu azdır. Sporadik xəstələnmə verir. İmmunitet güclüdür.

Diferensə edilməyən infeksion eritema yüksək qızdırma, kəskin intoksikasiya və dövrlü gedişilə xarakterizə olunur. Ekzantemanın yeri və miqdarı daimi deyil. Diaqnoz yalnız kliniki mənzərəyə əsasən müəyyən edilir.

Çoxformalı eksudativ eritemanın idiopatik forması infeksion-allergik mənşəli olub xroniki infeksion proseslərdə (məs, tonzillit) və bəzi infeksion xəstəliklərdə (cüzam, tularemiya, dərin trixoftiya və s.) təsadüf edilir. Xəstəliyin simptomatik forması antibiotiklərə, sulfanilamidlərə qarşı allergik reaksiya kimi və şiş toxumasının parçalanmasında baş verir. İlk günlərdən dəridə 15 mm böyüklükdə ləkələr əmələ gəlir. Tədricən onlar birləşərək eritemaya çevrilir, 2-3 gün ərzində səpginin ortası göyərir, ətrafları isə açıqçəhrayi rəngdə qalır. Səpgi açıcı səthlərdə çox olur və adətən müxtəlif xarakter alır. Eyni yerdə papula, suluq, qabar olur, içərisi seroz, bəzən hemorragik eksudatla dolur. Səpgi 2-3 həftəyə itir, qabıq quruyaraq düşür. Xəstəlik residiv verdikdə səpgi ilk 1-2-ci günlər əmələ gəlir. Ağızın, dodağın selikli qişası zədələndikdə iri suluqlar yaranır, onlar deşildikdə ağrılı və qan axıdan eroziyaya çevrilir.

Xəstəliyin səpgi dövrü qızdırmadan başqa, oynaq və əzələlərdə ağrı da olur. Diaqnoz üçün əsas məlumat səpginin polimorf olmasıdır. Xəstəliyin ən ağır gedişi **Stivens-Conson sindromu** adlanır.

Sistemli qırmızı yeyilmə də qızdırma və intoksikasiya əlamətlərilə özünü göstərir. Lakin xəstəlik xroniki gedişli olur. Səpgi yerinə (üz, ətraflar, gövdə) və xarakterinə görə müxtəlif olur. Eritema ilə yanaşı yayılmış ləkələr və düyünlü elementlər də rast gəlir. Eyni zamanda oynaqlar, əzələlər, daxili orqanlar zədələnir.

Dəri xəstəlikləri eritema ilə getdikdə qızdırma və digər intoksikasiya əlamətləri tapılmır. Xəstəlik adətən uzun sürür, kəskinləşmə və remissialar verir və səpgilər üzükvari olur, qabıqlanır. Dəri eritemalarını yalnız dermatoloqun məsləhətilə diferensə edilir.

Düyüncük

İnfeksion xəstəliklərdən leyşmanioz, cüzam düyüncüklü səpgi verir. Digər hallarda düyüncüklər vərəmdə, sarkoidozda və sifilisdə rast gəlir.

Dəri leyşmaniozu adətən milçəyin dişlədiyi yerdə – üzdə, bilək və baldır nahiyələrində düyüncüyün əmələ gəlməsilə başlayır. Borovski xəstəliyində, yəni antroponoz leyşmaniozda düyüncüyün ölçüsü 2-3 mm olur, ətrafında iltihab əlamətləri qeyd edilmir, dəridən hündürə qalxır. Lupa ilə baxdıqda düyüncüyün mərkəzində pulcuqla tıxanmış çökük görünür. 2-3 ay ərzində düyüncük 5-10 mm-ə qədər böyüyür, boz ya qırmızımtıl-sarı rəng alır. 3-6 aydan sonra düyüncüyün mərkəzində bozumtul-qəhvəyi qabıq, o qopandan sonra xora əmələ gəlir.

Dəri leyşmaniozunun zoonoz tipində inkubasion dövr qısa olur, konusvari

düyüncük bir neçə gün ərzində böyüyür, nekrozlaşır və 2-3 mm ölçüdə xoraya çevrilir. Xoranın kənarları hamar olur, ödemləşir və dəri qızarır. İnfiltratın kənarlarındakı düyüncüklərin nekrozu nəticəsində xora öz ölçülərini tez böyüdür. Adətən hər xəstədə 1-dən 5-ə qədər düyüncük olur.

Dəri leyşmaniozunun hər iki variantı bəzən vərəm yeyilməsinə oxşayır. Bu halda proses 10 ildən çox sürə bilər. Xəstənin əhvalı pozulmur. Xəstəliyin əsas təzahürü 2-5 mm-lik sarımtıl-boz rəngli düyüncükdən ibarətdir. O adətən üzdə olur. Bəziləri xoralaşır və çapıqlaşır. Xora tədricən iriləşə bilər.

Visseral leyşmaniozda da infeksiya qapısında düyüncük əmələ gəlir, lakin o xoralaşmır və kliniki əlamətlər meydana çıxana qədər itir.

Tuberkuloid tip cüzam dərinin müxtəlif nahiyələrində düyüncüklərlə özünü göstərir. Onlar kiçik, yastı, qırmızımtıl-göy olur, birləşərək geniş zədələnmə sahələrinə çevrilirlər. Xəstəlik uzun sürür, zədələnmə yeri və ona yaxın sahələr ağrısız olur, tərləmir, tükü tökülür, piqmentsizləşir. Periferik – dirsək, mil, inci, üz sinirləri zədələndiyindən trofik və hərəki pozğunluqlar – parez, iflic, atrofiya və s. baş verir. Ancaq kəskinləşmə dövrü xoradan cüzam çöpləri tapılır.

Vərəm yeyilməsi ilk dəfə uşaq ya gənc yaşlarda təsadüf edilir. Adətən üzdə, bəzən ətraflarda və gövdədə rast gəlir. Üzdə və burunun dərisində 2-5 mm ölçüdə düyüncük şəklində lipomalar olur. Sarımtıl-qırmızı ya qırmızımtıl-çəhrayı rəngə çalır. Şüşə ilə düyüncüyü sıxdıqda (diaskopiya) rəngini dəyişərək sarımtıl-qəhvəyi («alma jelesi» simptomu) rəng alır. Yumşaq olduğundan düyməcikli zondla basdıqda dərinləşir və ya yırtılır. Bu zaman bərk ağrı və qanaxma – «zondun batması» simptomu baş verir. Düyüncüklər bir-birilə birləşir, səthi nahamvar olur, qabıqlanır, kənarları yeyilmiş kiçik xoraya çevrilir və çapıq əmələ gətirir.

Kiçik düyüncüklü sarkoidoz çox vaxt üzdə və ətrafların dərisində yarımkürə forma düyüncük şəklində olur, bərk törəmə kimi əllənir. Əvvəlcə çəhrayı-qırmızı, sonra göyümtül və sarımtıl-çəhrayı rəngdə olur. Şüşə ilə basdıqda düyüncüyün toxumasında toza bənzər sarımtıl və sarımtıl-boz ləkəciklər, «tozlanma» fenomeni görünür. Düyüncük üzərində telangiektaziyalar da nəzərə çarpır. Xəstəlik uzun sürür, daxili orqanlar zədələnməsə yaxşı qurtarır, düyüncüklər izsiz itir.

Düyüncüklü sifilis müalicəsiz qalmış ya pis müalicə olunmuş xəstələrdə yoluxmadan 3-4 il sonra üçüncülü sifilisin təzahürü kimi meydana çıxır. Düyüncüklər burunda, alında, ətrafların açıcı səthlərində, beldə, çox vaxt selikli qişalarda əmələ gəlir. Dərinin dərin qatında yerləşir, üzərindəki dəri dəyişmir. Tədricən 10-15 mm-ə qədər böyüyür, dəridən hündürə qalxır, yarımkürə şəklində və bərk konsistensiyalı olur. Əvvəlcə tünd-qırmızı.

sonra bozumtul rəngə çalır. Səthi hamar olur, bəzən pulcuqla örtülür. Xoralaşdıqda isə qabıq əmələ gəlir. Hətta xoralaşmayan düyüncüklər də sonra çapıqlaşır. Çapığın xarakter şəkli belədir: düyüncüklər müxtəlif dərinlikdə yerləşdiyindən çapığın səthi nahamvar olur, düyüncüklər arası sahənin dərisi dəyişmir, dərinin piqmentsizləşmiş sahələri hiperemiya zolağı ilə kəmərlənir. Düyüncüklü sifilis bir neçə ay qaldıqdan sonra müalicə nəticəsində və ya özbaşına itir – çapıqlaşır.

Düyün

Daima düyünlə özünü göstərən infeksion xəstəlik yoxdur. Bu simptom bir çox infeksialarda – anginada, skarlatinada, brusellozda, tularemiada, yalançı vərəmdə, vərəmdə, habelə revmatizmdə rast gələ bilər. O, infeksion-allergik vaskulitin bir təzahür forması olduğundan xəstəliyin fonunda dərman allergiasının əlaməti kimi əmələ gəlir. Qeyri-infeksion xəstəliklərdən dərinin kalsinozu, oleoqranulema, podaqra, melangioma, sarkomatoz və s. düyün əmələ gətirir.

Kəskin düyünlü eritema əsas infeksion xəstəliyə məxsus əlamətlərin sönmə dövrü baldırların ön tərəfində 1-3 sm böyüklükdə, dəridən hündürə qalxmış açıq-qırmızı rəngli düyün şəklində özünü göstərir. Əllədikdə, bəzən öz-özünə ağrıyır. 3-5 gündən sonra onlar göyümtül rəng alır, yumşalır, ağrı və iltihab əlamətləri – ödem, qızartı azalır və 2-3 həftə ərzində tamamilə izsiz itir. Nadir hallarda piqmentləşmə və qabıqlanma verir.

Yerin dəyişən düyünlü eritemada kəskin formaya nisbətən bütün əlamətlər – ağrı, iltihab sönük gedir, xəstəlik residivli olur. Böyüməyə və ortasının yumşalmasına görə fərqlənir. Düyünlü eritema ayrı-ayrı infeksion xəstəliklərdən onların kliniki xüsusiyyətlərinə görə diferensə edilir.

Lakin **göbələk xəstəliklərində** düyünlər mikrobun bilavasitə təsiri nəticəsində yaranır. Koksidoidomikozda düyün xəstəliyin generalizə edən formasında əmələ gəlir. Eyni zamanda dəri, daxili orqanlar və limfa düyünləri zədələnir. Onlar nekrozlaşır və xoraya çevrilir. Mikroskopiya və allergik sınaqların köməilə son diaqnoz qoyulur.

Blastomikozda dərialtı toxumada əmələ gələn düyün tezliklə deşilir və papillomatozlu xoraya çevrilir. Xoranın ortası çapıqlaşır, kənarlara doğru böyüyür. Düyün və xoralar birləşərək geniş nekroz sahələri yaradır. Mikroskopiya yolu ilə diaqnoz dəqiqləşdirilir.

Aktinomikoz dəridə və dərialtı toxumada bərk, «ağacvari» düyün və infiltratlar əmələ gətirir. Düyün üzərindəki dəri əvvəlcə dəyişmir, sonra qızarır və ya göyümtül-qırmızı olur. Düyün deşildikdə irinli ifrazatı olan fistula yaranır. İrindən aktinomiset göbələkləri tapılır.

Köpəşik

Köpəşik (*urtica*) allergik mənşəli səpgi olub, məxmərəyin müxtəlif variantlarında, bəzi infeksion və parazitar xəstəliklərdə rast gəlir.

Allergen kimi ərzaq məhsulları – yumurta, bal, dərman maddələri, məişətdə işlədilən kimyəvi məhsullar, heterogen zərdablar və immunoqlobulinlər, mikrob allergenləri rol oynayır. Çoxlu köpəşik olduqda, ya onlar birbirilə birləşdikdə xəstənin ümumi vəziyyəti pozulur, qusma, qızdırma verir, qaşınma və göynəmə ilə müşaiyət olunur.

Günəş köpəşiyi porfirin mübadiləsi pozulmuş və ultrabənövşəyi şüaya həssas adamlarda baş verir. Bədənin açıq yerlərində, adətən yaz-yay aylarında rast gəlir.

Təmas köpəşiyi müəyyən allergenin toxunduğu yerdə yaranır. Müxtəlif parçalar, kosmetik rənglər, dərmanlar, yuyucu tozlar təmas köpəşiyinə səbəb olur.

Dərinin mexaniki qıcıqlandırılması zamanı, məs., dermoqrafizmi yoxladıqda əmələ gələn süni kopəşik qaşınma, göynəmə vermir.

Zərdab xəstəliyi heterogen zərdab və immunoqlobulinlər yeridildikdən (insan immunoqlobulini vermir) 7-14 gün sonra əmələ gəlir. Çoxlu köpəşikdən başqa qızdırma, limfadenit, poliartrit, bəzən Kvinke ödemi inkişaf edir.

Xroniki residiv verən **məxmərək** çox vaxt xroniki infeksiya ocağı olanlarda allergenin uzun müddətli təsiri və orqanizmin sensibilizə olunması nəticəsində inkişaf edir. Köpəşik dərinin göynəməsi və qaşınma ilə birlikdə özünü göstərir. Remissiya dövrü uzun sürür.

Bir çox qurd invaziyaları köpəşik səpgisilə təzahür edir.

Askaridozun erkən, miqrasiya fazası allergik dəyişikliklər verməklə çox vaxt köpəşik əmələ gətirir. Askaridoz köpəşiyi 60%-ə qədər eozinofiliya, ağciyərlərdə eozinofil infiltratı, qızdırma, qaşınma, artralgiya, mialgiya, ümumi zəifliklə gedir. Bəzən səpgi əsasən əllərdə və topuq nahiyələrində yerləşir. Dişi askarida yoluxmadan ancaq 10-11 həftə sonra yumurtalamağa başladığından miqrasiya mərhələsində diaqnoz qoymaq xeyli çətin olur. Miqrasianın özü isə 15 günə qədər davam edir. Bu dövrdə bəlğəmdə Şarko-Leyden kristalları, bəzən askarida sürfələri tapılır. Bağırsaq mərhələsində askaridozun kliniki mənzərəsinə, nəcisdə parazitin və onun yumurtasının tapılmasına görə diaqnoz asanlaşır.

Trixinellöz allergik əlamətlər və urtikar səpgilə başlayır. Rozeola, xırda və iri ləkələr fonunda köpəşiyin əmələ gəlməsi daha əlamətdar hesab edilir. Xəstəlik çiy donuz, qaban, ayı və s. ətləri yeyiləndən 1-4 həftə sonra qızdırma, əzələlərdə şiddətli ağrı, üzün, göz qapaqlarının ödemi («şişkin sifət», «iri baş xəstəliyi»), yüksək eozinofiliya ilə təzahür edir.

Strongiloidozda parazitin sürfələri dəridən daxil olaraq miqrasiya mərhələsini keçdikdən sonra bağırsaqda yerləşir. Autoinvaziya nəticəsində xəstəlik 25 ilə qədər davam edir. Miqrasiya nəticəsində allergik əlamətlər və gövdədə uzunsov, ya müxtəlif formalı açıq-qırmızı, ortası ağ köpəşik əmələ gəlir. Bəzən belə səpgi perianal nahiyədə, autoinvaziya zamanı parazitin daxil olduğu yerdə yerləşir. Xəstəlik mədə-bağırsaq pozğunluğu – qastrit, enterit, yüksək eozinofiliya – 70-80%, EÇS-in artması ilə gedir. Nəcisdə, duodenal möhtəviyyatda, bəzən bəlğəmdə və sidikdə sürfələr tapılır.

Vuxereriozun ara sahibi və keçiricisi ağcaqanaddır. Yaşlı parazit və onun sürfələri limfa damarlarında və düyünlərində yaşayır. Köpəşik səpgi müəyyən nahiyənin ödemi, limfanqoit və limfadenitlə birlikdə rast gəlir. Eozinofiliya, ağ ciyərlərin eozinofil infiltratı, qaraciyər və dalağın böyüməsi təsadüf edilir.

Onxoserkoz, ya «çay korluğu» dərini, dərialtı toxumanı, limfa düyünlərini və gözləri zədələyir. Erkən mərhələdə baldır və bud nahiyələrində şiddətli qaşınma, köpəşik, ləkə, papula, hətta pustula əmələ gəlir. Limfa sisteminin zədələnməsi nəticəsində staz və ödem baş verir. Dərialtı toxumada bərk, hərəkətli, 3-5 sm ölçüdə düyünlərin – onxoserkomun əmələ gəlməsi daha xarakter hesab edilir. Xəstəlik milçəklərlə keçirilir.

Loaozda parazitin dəri altında miqrasiası bir sıra allergik dəyişikliklər – köpəşik səpgisi, dəri qaşınması, paresteziya verir. Çox xarakter əlamətlərdən «kalabar ödemi»ni göstərmək olar. Bu, dərinin və dərialtı toxumanın, çox vaxt ətrafların bərk ödemindən ibarətdir. «Arı sancması», «toyuq yumurtası» şəklində məhdud ödemlər də ola bilər. Bunlar 3-5 gün ərzində itir. Parazit konyunktivaya keçdikdə gözdə bərk ağrı, ödem əmələ gəlir.

Mansonun bağırsaq şistosomozu su ilə dəridən yoluxur. Xəstəlik yoluxmadan 3 ay sonra meydana çıxır. Kəskin forma qızdırma, ürəkbulanma, qusma, qanlı və selikli ishalla gedir. Qarında ağrı, tenezm, qaraciyər və dalağın böyüməsi də rast gələ bilər. Dəridə qaşınan köpəşik baş verir. Bəzən xəstəlik xroniki formaya keçir.

Yapon şistosomozu da eyni əlamətlərlə gedir.

Diaqnozu təsdiq etmək üçün nəcisdə, düz bağırsaq bioptatında şistosom yumurtaların tapmaq lazımdır.

Köpəşik səpgi leptospiroz, virus hepatiti, enterovirus ekzanteması və çoxformalı eksudativ eritemada da rast gəlir. Bu xəstəlikləri urtikar səpgiyə görə deyil, kliniki mənzərəsinə əsasən diferensə etmək olar.

Suluqcuq

Suluqcuq çox az infeksion xəstəliklərdə rast gəlir və başqa səpgilərdən asan diferensə edilir. Adətən o bir-birini əvəz edən səpgilərin – ləkə-papula-vezikula-pustula-qabıq – bir mərhələsi olur. Sulu çiçək, sadə herpes (uçuq), çiçək xəstəlikləri, bəzi rikketsiozlar suluqcuq səpgisi verir. Qeyri-infeksion xəstəliklərdən dishidroz, tərvurma, bəzi ekzemalar belə səpgilə gedir.

Herpes infeksiası autoinfeksialara aid olub latent gedişə malikdir və immun mexanizmi anadangəlmə zəif olan şəxslərdə çoxlu residiv verir. Malariya, qrip, KRX, meninqokok infeksiası herpesin kəskinləşməsini törədirlər.

Herpes səpgiləri dərinin məhdud nahiyəsinin iltihablaşması, hiperemiləşməsi və infiltratlaşması fonunda bir-birinə yaxın yerləşmiş və içərisi şəffaf maye ilə dolu suluqcuqlardan ibarətdir. Ağızın ətrafı, burun qanadları, dodaqlar zədələnir, nadir hallarda səpgi üzə, gövdəyə yayılır. Səpgi göynəmə və qaşınma verir, bəzən cinsiyyət orqanlarını da əhatə edir.

Sulu çiçək xeyli yüksək qızdırma, erkən səpgilərlə özünü göstərir. Səpgi polimorf olur, dəridə eyni zamanda ləkə, papula, vezikula və qabıqcıq tapılır. Dəri ilə yanaşı cinsiyyət üzvləri və ağızın selikli qişaları, başın tüklü hissəsi də zədələnir. Sulu çiçəyin virusu uzun müddət onurğa beyninin simpatik qanlionlarında latent infeksiya şəklində qalaraq yaşlılarda kəmərləyici dəmrov əmələ gətirir.

Kəmərləyici dəmrov (*herpes zoster*) yüksək qızdırma və kəskin intoksikasiya əlamətlərilə başlayır. Bəzən səpgi əmələ gələcək yerdə əvvəlcə 48-72 s ərzində güclü ağrı olur. Bu dövrdə kəmərləyici dəmrovu kəskin ağrı ilə gedən xəstəliklərdən – öd və böyrək daşı, miokard və ağ ciyər infarktı, plevrit və s. fərqləndirmək çətin olur. Lakin səpginin başlanması ilə hər şey aydınlaşır. Kəmərləyici dəmrovda suluqcuqlar sinir kökləri, ya şaxələri boyu, adətən – döşdə, qarında, beldə, çiyində, başın ənsə ya gicgah nahiyələrində yerləşir. Səpgi vaxtı da qüvvətli ağrı olur. Bəzən səpgiyə yaxın yerdə limfa vəzi böyüyür. Səpgi quruduqdan sonra yerində piqment itir, bir müddət ağrı qeyd edilir.

Meymun çiçəyi yüksək qızdırma, ümumi intoksikasiya əlamətlərilə başlayır. Bundan 3-4 gün sonra qızdırma azalır, üzdə, əllərdə, sonra gövdədə ardıcıl olaraq ləkə-papula-vezikula-eroziya-qabıq-çapıq əmələ gəlir. Səpgi pustulaya keçdikdə yenidən qızdırma yüksəlir.

Paravaksin inək çiçəyinə oxşar virus tərəfindən əmələ gətirilir. İnək, qoyun və donuzla işləyən şəxslərdə təsadüf edilir, əllər zədələnir. Əvvəlcə ləkə, 1-2 gündən sonra bərk düyün, şəffaf mayeli suluqcuq əmələ gəlir, ortası batıq olur.

Vezikuloz rikketsioz gəmiricilərdən gənələrin köməilə keçirilir. Odur ki, kəskin qızdırma və intoksikasiya əlamətlərilə yanaşı dişləmə yerində ilkin affekt, 1 sm diametrli iltihab infiltratı və regionar limfadenit tapılır. Xəstəliyin 2-3-cü günləri əvvəlcə ləkə-papula, sonra vezikula xarakterli səpgi əmələ gəlir. Bir həftə ərzində səpgi izsiz itir.

Dəri xəstəliklərində suluqcuq adətən qızdırma və intoksikasiya əvəzinə şiddətli qaşınma verir.

Suluq

Suluq dəri xəstəlikləri – həqiqi suluqcuq, adi suluqcuq, Leverin bulloz pemfiqusu, anadangəlmə epidermoliz və s. üçün daha xarakterdir. İnfeksion xəstəliklərdən qızılyel, qarayara, çoxformalı eksudativ eritema və onun ağır forması olan Stivens-Conson sindromu suluq verir.

Qızıl yelin eritematoz – bulloz forması 39-40°S qızdırma ilə kəskin başlayır, ağır ümumi intoksikasiya əlamətləri – baş ağrısı, üşütmə, ürəkbulanma və qusma ilə gedir. Yerli dəyişikliklər xəstəliyin elə birinci günü görünür. Birincili qızıl yeldə üz, residivli formada – aşağı ətrafların dərisi zədələnir. Dəridə kəskin sərhədləri olan, alov dilini xatırladan hiperemiya sahəsi əmələ gəlir, onun kənarları qalınlaşır. Hiperemiya fonunda içərisi şəffaf maye ilə dolu suluqlar yaranır. Sonra onlar çökür və boz rəngli qabığa çevrilirlər. 2-3 həftə ərzində sağalma baş verir.

Qara yaranın bulloz variantı dəri formasının az rast gələn ağır gedişli variantıdır. Yüksək qızdırma və ümumi intoksikasiya əlamətlərindən başqa dəridə qanlı möhtəviyyatla dolu suluqlar əmələ gəlir. Onlar sürətlə böyüyərək 5-10 gün ərzində deşilib ya nekrozlaşıb qara yaranın karbunkuloz variantına çevrilir. Yəni həmin nahiyədə qara qartmaq, anesteziya yaranır.

Çoxformalı eksudativ eritema dəridə suluqlar verir. Lakin onlar adətən digər elementlərlə – ləkə, papula, rozeola və s. birlikdə rast gəlir. Yüksək qızdırma, ümumi intoksikasiya əlamətləri, artralgiya və mialgiya ilə özünü göstərir.

Stivens-Conson sindromu çoxformalı eksudativ eritemanın bulloz formasının ən ağır variantıdır. Dəridən başqa selikli qişalar da zədələnir. Xəstəlik qəflətən yüksək qızdırma ilə başlayır, ağır toksikozla gedir. Bütün dərini əhatə edən müxtəlif formalı ekzantema – ləkə, papula, vezikula, suluqlar qeyd edilir. Ovuclarda və ayağın altında tünd-qırmızı, girdə formalı, hemorragiya verən ləkələr əmələ gəlir. Ağızın, burunun selikli qişasında və konyunktivalardakı suluqlar tezliklə çox ağrılı xoralara çevrilir. Bəzi xəstələrdə keratit, stomatit, uretrit, vulvovaginit, pnevmoniya, endokardit inkişaf edir.

Layel sindromu – epidermal toksik nekroliz – sulfanilamid preparatlara, zülala, plazma əvəzedicilərinə qarşı allergik reaksiya şəklində qəflətən yüksək qızdırma, ümumi intoksikasiya əlamətlərilə başlayır. İlk saatlardan dəridə iri eritema ləkələri və suluqlar (II dərəcə yanığa oxşar) yaranır. Geniş sahədə epidermisin soyulması nəticəsində böyük xora səthləri yaranır. Xəstəlik 30-50% ölüm verir.

Hemorragiya

Hemorragik səpgi, ya bəzi infeksion xəstəliklərin daimi əlaməti, ya da onların ağır formalarında trombohemorragik sindromun təzahürü kimi meydana çıxır.

Hemorragik səpgi 1-cili və 2-cili petexiya şəklində səpgili yatalaqda və Brill xəstəliyində, meninqokok sepsisində, birə səpgili yatalağında, leptospirozun bəzi formalarında, habelə skarlatinada və yalançı vərəmin skarlatinayabənzər formasında müşahidə edilir. Bu xəstəliklərə məxsus kliniki simptomlar və müvafiq laborator müainə üsulları diferensial diaqnoza kömək göstərir.

Hemorragik səpgi arbovirus xəstəliklərinə aid olan hemorragik qızdırmaların əsas simptomu hesab edilir.

Böyrək sindromlu hemorragik qızdırma yüksək qızdırma, ağır intoksikasiya əlamətlərilə başlayır, ilk günlərdən üzün və boyunun qızarması, sklera kapilyarlarının genişlənməsi baş verir.

Xəstəliyin 3-4-cü günlərindən oliqoanuraya, beldə və qarında ağrı, hıçqırma narahat edir. Eyni zamanda döşdə, körpücüküstü və altı nahiyələrdə, qoltuqaltında petexial səpgi əmələ gəlir. Bəzən səpgi paltarın təzyiqindən zolaq şəklində olur və hemorragiyanın digər təzahürlərilə birlikdə (skleraya qansızma, burun qanaxması, inyeksiya yerinə qansızma) yaranır. Poliuriya baş verdikdə diaqnoz aydınlaşır.

Krım-Konqo hemorragik qızdırması xeyli ağır intoksikasiya əlamətləri, yüksək qızdırma ilə başlayır, ağır gedir, 15-30% ölüm verir. Üzün və boyunun dərisi kəskin qızarır («başlıq simptomu»), sklera kapilyarları genişlənir. Xəstəliyin 3-5-ci günləri çoxlu petexial səpgi, bəzən hemorragianın digər təzahürləri və az dərəcədə böyrək pozğunluğu meydana çıxır.

Omsk hemorragik qızdırması kliniki gedişinə görə digər hemorragik qızdırmalara oxşasa da MSS-in zədələnməsi – ensefalit, meninqoensefalit daha çox rast gəlir, böyrəklər zədələnmir.

Ebol və Marburq virus xəstəlikləri də hemorragik qızdırmalara aiddir.

Kəskin intoksikasiya əlamətləri, yüksək qızdırma, petexial səpgi və digər

hemorragik əlamətlər Argentina, Boliviya, Marburq, Lassa, Denge hemorragik qızdırmalarında və sarı qızdırmada təsadüf olunur. Hemorragik qızdırmalarda bəzi kliniki xüsusiyyətlərlə yanaşı diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün əsas diqqəti virusoloji müainələrə vermək lazımdır.

Qeyri-infeksion xəstəliklərdən hemorragik ekzantema sadə purpura, nekroz, vərəm purpurası, revmatizm purpurası, hemorragik vaskulitin abdominal forması, trombositopenialar, C və P avitaminozları ilə əlaqəli hemorragik vaskulitlərdə, diabetdə, anemiada, leykozlarda və s. rast gəlir. Qızdırma və intoksikasianın olmaması onları infeksion hemorragialardan asanlıqla diferensə etməyə imkan verir.

Eroziya və xoralar

İnfeksion xəstəliklərdə eroziya və xoralar suluqdan və irincikdən – pustuladan sonra əmələ gəlir. Əsas xəstəliyin kliniki mənzərəsinə, səpginin dinamikasına görə eroziya və xora ilə gedən xəstəlikləri diferensə etmək olur. Lakin infeksion xəstəliyə məxsus qızdırma və ümumi intoksikasiya əlamətləri eroziya və xora ilə təzahür edən leyşmaniozun dəri formasında rast gəlmir.

Pişik cırmağı xəstəliyi – felinoz, ya xoşxassəli qeyri-bakterial limforetikuloz, regionar limfadenit pişik dişlədikdən, ya cırmaqladıqdan 1-2 həftə sonra sağalmış cırmaq yerində irincik və 5-10 mm ölçüdə xora əmələ gəlməsilə özünü göstərir. Regionar limfa vəzi böyüyür, qızdırma, hepatolienal sindrom qeyd edilir. Xora 2-3 həftə, limfadenit daha çox qalır, irinlədikdən sonra qatı irin axıdan fistul əmələ gətirir, ətrafında hiperemiya sahəsi və iltihab infiltratı olur. Buna oxşar xora gənə ensefalitində də rast gəlir. Ancaq müvafiq kliniki mənzərəyə əsasən bu xəstəliklər diferensə olunur.

Taunun xora-bubon (dəri-bubon) forması dəridə çox ağrılı xoranın əmələ gəlməsi və yaxınlıqdakı limfa vəzinin boyüməsilə təzahür edir. Xora qəhvəyi, bəzən qara qartmaqla (*pestis anthracicus*) örtülür, qanlı ifrazatında çoxlu taun çöpləri tapılır. Limfa vəzilə yanaşı ətraf toxuma da iltihaba uğradığından (periadenit) bubonun ölçüləri, forması bilinmir, hərəkətsiz, bərk və ağrılı olur, 7-20 gün ərzində irinləyərək yumşalır. Taunun bu forması da yüksək qızdırma və ağır intoksikasiya əlamətlərilə gedir.

Tularemianın dəri-bubon formasında dərinin açıq yerlərində 5-15 mm ölçüdə kiçik xoralar əmələ gəlir. Xora ətrafında iltihab əlamətləri az nəzərə çarpır, xəstənin əhvalı kafi olur, temperatur 38-39°S-ə qədər yüksəlir. Yaxındakı limfa vəzi böyüyür, periadenit olmadığından onun ölçüləri, sayı asan müəyyən edilir. Bubon hərəkətli və az ağrılı olur. İrinləmə ləngiyir. Bəzən bubon tam sorulur, ya da bərkiyir.

Qara yaranın dəri forması çox vaxt karbunkul, bəzən bulloz, ödematoz və erizipeloid variantlarla təzahür edir. Lakin bütün variantlar nəticə etibarilə karbunkula çevrilir. Qara yara karbunkulu tədricən ləkə, papula, vezikula, xora, qartmaq və çapıqlaşma mərhələlərini keçir. Qartmaq qara rəngə çalır (*anthrax*-kömür), altdakı toxumalarla sıx birləşir, xora nahiyəsi tam ağrısız olur. Karbunkul formalaşandan sonra intoksikasiya əlamətləri və qızdırma əmələ gəlir, bəzən isə xəstənin əhvalı pozulmur.

Dəri leyşmaniozunun zoonoz – kənd və antroponoz – şəhər tipləri sürətlə nekrozlaşan xora verir. Əvvəlcə düyüncük olur. Xoranın ətrafı yeyilir, dəri infiltratlaşır və ödemləşir. Xoranın sağalması kənd tipində 5 aya qədər, şəhər tipində bir il çəkir.

Siçovul dişləməsi xəstəliyi (*sodoku*) dəridə, dişləmə yerində kiçik xora və regionar limfadenitlə özünü göstərir. Xəstəlik yüksək qızdırma ilə kəskin başlayır, intoksikasiya əlamətlərilə gedir.

Aktinomikoz, koksidoidomikoz və s. mikozlarda düyünlərin nekrozlaşması dəridə xora əmələ gətirə bilər.

Sifilis qummaası da xoraya çevrilir. Əvvəlcə dərialtı toxumada kürəyəbənzər düyün əmələ gəlir. O, 3-4 sm ölçüdə, bərk-elastik konsistensialı, ağrısız olur, dəridən hündürə qalxır. Sifilisdə xora və qumma tək-tək olur, tədricən çapıqlaşır.

Vərəm xorasının kənarları nazik, yeyilmiş olur, kənarlarında fistula yolları müəyyən edilir, dibi qan axıdan qranulyasiya ilə örtülür.

Dərinin kollikvativ vərəmi (skrofuloderma) çənəaltı və boyun limfa düyünlərinin iltihabı zamanı baş verir. Əvvəlcə dərialtında 1-3 sm böyüklükdə bərk, ağrısız kürəyəbəzər düyün əllənir. Düyün dərilə birləşir. Dəri göyümtül-qırmızı rəng alır, nazikləşir və nəhayət deşilərək xoraya çevrilir. Onun kənarları yeyilmiş olur, dibini sarı qranulyasiya toxuması örtür. Çapıqlaşma ləng gedir.

Xərçəng xorası nahamvar, dibi qazılmış, qabarcıqlı olur, kənarları bərkiyir və xaricə çevrilir. Vərəm və sifilis xoralarından fərqli olaraq regionar limfa düyünlərinə metastaz verir.

Trofik xoralar adətən baldırlarda, varikoz genişlənmiş venalar nahiyəsində yerləşir, intoksikasiya sindromu vermir.

Enantemalar

İnfeksion xəstəliklərin diferensial diaqnozunda enantemaların da böyük əhəmiyyəti var. Onlar ağızın, damağın və gözlərin selikli qişalarında, əksər hallarda ekzantemadan əvvəl əmələ gəlir.

Koplik ləkələri – yanağın və aşağı dodağın selikli qişasında ağımtıl, bir qədər hündürə qalxmış və qırmızı haşiyə ilə əhatə olunmuş törəmədir. Manna dənəsinə oxşayır, selikli qişaya bərk yapışır. Ekzantema görünən kimi itir.

Mursu simtomu – qulaqətrafı tüpürcək vəzinin ağıza açılan yerinin iltihabıdır. İltihab nahiyəsi 5-6 mm ölçüdə qızarır, hündürə qalxır, ortasında vəzin axacığı görünür. Epidemik parotitdə rast gəlir, 5-7 gün çəkir.

Herpangina – damağın bir qədər qızarmış selikli qişasında tək-tək yerləşən 1-dən 20-yə qədər papula şəklində olur, tezliklə şəffaf maye ilə dolu suluqcuğa, onlar deşildikdə isə eroziyaya çevrilir. Çox vaxt ön qövslərə, bəzən damağa, dilçəyə yayılır, 4-7 günə itir. Herpangina Koksaki A enterovirusları tərəfindən törədilir. Bəzən əl və ayaq barmaqları da zədələnir. Bu **Hand-Fruss-Mund Krankheit** – HF MK xəstəliyi adlanır. Dəridə 1-3 mm ölçüdə vezikula əmələ gəlir, onlar dəridən hündürə qalxır və ətrafı qızarır. Eyni zamanda dildə, yanağın selikli qişasında tək-tək aftoz elementlər olur. Herpangina adətən 39°S və daha yüksək qızdırma və ümumi intoksikasiya əlamətlərilə başlayır. Səpgi xəstəliyin 4-6-cı günləri əmələ gəlir.

Rozenberq enanteması səpgili yatalaqda, bəzən Brill xəstəliyində təsadüf edilir. Dilçəyin və yumşaq damağın selikli qişasında xəstəliyin 3-cü günündən 1 mm ölçüdə açıq və bənövşəyi rəngdə petexialar görünür.

Herpes infeksiası – stomatit və enantema verə bilər. Ağızın selikli qişası, diş əti qızarır, ödemləşir, topa şəklində afta əmələ gəlir.

Kəmərləyici dəmrov olan xəstələrdə üçlü sinir boyu nəinki dəridə, ağızın selikli qişasında da suluqlar yarana bilər. Ölçüləri 1-2 mm olub, məhdud hiperemiya və ödem sahəsində sıra ilə düzülür, ya da topalanır, sonra eroziyaya çevrilirlər.

Dabaq ağızın selikli qişasını zədələyir. Orada bulanıq-sarımtıl maye ilə dolu çoxlu suluqlar bir gün sonra eroziya ilə əvəz olunur.

Müxtəlif ölçülü suluqlar, afta və stomatit sulu çiçəkdə, təbii çiçəkdə, Marburq və Lassa qızdırmasında, Vensen stomatitində, Behcet xəstəliyində də rast gəlir.

Sarılıq

Sarılıq (*icterus*) – dərinin, selikli qişaların, skleraların sarı rəngə boyanması olub, təkcə həkimlərin deyil, xəstələrin və ətrafdakıların da diqqətini dərhal cəlb edir. Lakin sarılığın səbəbini araşdırmaq bəzən xeyli çətin olur. İlk növbədə dəri və skleraların digər səbəblərdən saralmasını tapmaq lazımdır. Belə ki, akrixin, kimyəvi maddələr, tərkibində karotin olan ərzaq məhsulları, yerkökü, naringi, balqabaq bəzən sarılıq verir. Lakin bu adamların dərisi sarı deyil, sarımtıl-narıncı olur, əsasən ovuclar, ayağın altı, çənə, iri oynaqların ətrafı saralır, skleralar dəyişmir. Həqiqi sarılıq qaraciyər çatışmazlığının təzahürü olduğu üçün bilirubinin sekresiası və ekskresiasının pozulması ilə yanaşı xəstənin ümumi əhvalı da pisləşir, bəzən qaraciyər və dalaq böyüyür, qanda bilirubin çoxalır; sidik tündləşir, nəcis bozarır, ya ağarır, hemolizdə xeyli tünd, ya qatı sarı rəng alır.

Sarılığın intensivliyi bəzən onun mənşəyini, xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini təyin etməyə imkan verir. Belə ki, hemolitik sarılıqda qan azlığı əmələ gəldiyindən dəri və görünən selikli qişalar açıq-solğun, ya qırmızı-sarı rəngdə (*ruber icterus*) olur. Ağır virus hepatitində və xəstəliyin xolestatik formasında dəri yaşılımtıl-sarı (*verdin icterus*), uzun sürən mexaniki sarılıqda isə sarımtıl-qara (*niger icterus*) rəngə çalır, dəridə qaşınmanın izləri – sıyrıntılar görünür. Lakin sarılığın səbəbini ancaq klinik-biokimyəvi və bəzi alət müainələrinin köməilə dəqiqləşdirmək mümkün olur.

Məlum olduğu kimi, bilirubin retukulo-endotelial hüceyrələrlə zəngin orqanlarda, əsasən dalaqda, qaraciyərdə, sümük iliyində hemolizə uğramış eritositlərin hemoqlobinindən, hemin-porfirin həlqəsinin deqradasiasından əmələ gəlir. Sağlam orqanizmdə hər gün 6-8 q hemoqlobin, yəni eritrositlərin 1%-i parçalanır və onun bir qramından 36 mq, gün ərzində 220-290 mq bilirubin hasil olur. Bu yolla əmələ gəlmiş sərbəst, qeyri-düz bilirubin albumin, γ-qlobulin və β-lipoproteinlə kompleks təşkil etdiyi üçün sərbəst adlansa da böyrək süzgəcindən keçmir və toxumalarda çökə bilmir. Odur ki, normada sarılıq baş vermir, sərbəst bilirubin ancaq qanda tapılır, sonra isə qaraciyərin presinusoid-Disse sahəsində toplanır. Qaraciyərin bilirubin sintezi və ferment funksiası, eritrositlərin hemolizi normal getdikdə qanda sərbəst bilirubinin, ya hemobilirubinin miqdarı 0,2-1,0 mq%-dən (4,3-20,5 mkmol/l) yuxarı qalxmır. Sərbəst bilirubin suda deyil, üzvi yağlarda həll olur, asanlıqla mərkəzi sinir sisteminə keçir və toksik olduğu üçün ensefalopatiya əlamətləri, məs., yeni doğulmuşlarda patoloji sarılıq törədir. Piqment mübadiləsində qaraciyərin iştirakı üç əsas prosesin yerinə yetirilməsindən ibarət olur:

1. Sərbəst bilirubini Disse sahəsindən tutmaq və onu zülallardan ayırmaq. Hepatositlərdə bilirubini xüsusi zülallar – liqandinlər tutur. Odur ki, bilirubinin qaraciyərdə toplanması onun qan dövranından və liqandinlərin miqdarından asılıdır. Bilirubin hepatositlərin sinusoidal qütbündən daxil olur.

2. Uridindifosfatqlükroniltransferaza, ya bilirubin qlükoziltransferaza, sulfattransferaza və s. fermentlərin iştirakı ilə sərbst bilirubini bir ya iki molekul qlükuron turşusuna birləşdirmək – qlükuronidləşdirməklə əvvəlcə biliverdin, sonra bilirubin əmələ gətirmək.

3. Mono və diqlükuronid bilirubini – birləşmiş, ya düz bilirubini öd yollarına ifraz etmək (ekskresiya). Ekskresiya hepatositlərin biliar qütbündə baş verir və böyük enerji tələb edir. Birləşmiş bilirubin öd yollarında və öd kisəsində toplanır (xolebilirubin), suda yaxşı həll olur, qana düşərsə asanlıqla böyrəkdən süzülür, zəhərli təsiri xeyli az olur. Deməli, sərbəst bilirubinin birləşmişə çevrilməsi qaraciyərin ən vacib zərərsizləşdirici funksiasıdır. Birləşmiş fraksiya 25% mono- və 75% diqlükuronid bilirubindən ibarətdir.

Öd yollarının keçiriciliyi saxlandıqda düz bilirubin ödün tərkibində 12 barmaq bağırsağa tökülür, nazik bağırsağın distal hissəsində və əsasən yoğun bağırsaqda bakteriaların təsirindən bilirubin qlükuronil turşusundan ayrılır, mezobilirubin və mezobilinogen əmələ gətirir. Mezobilinogen yoğun bağırsaqda anaerob mikrobların təsirindən gündə 10-250 mq sterkobilinogenə çevrilir. Onun az hissəsi hemorraidal venalardan aşağı boş venaya, ümumi qan dövranına düşür və urobilinogen şəklində sidiklə ifraz olunaraq onu sarı samanı rəngə boyayır. Normada sidikdə urobilinogen çox çətinliklə təyin olunur. Sterkobilinin bir hissəsi nəcisə qarışaraq ona xarakter rəng verir, qalan hissəsi qanla qaraciyərə gəlir və orada dipirrollara qədər tam parçalanır. Qaraciyərin funksiası pozulduqda mezobilinogenin əksər hissəsi sidiklə çıxdığından adi müainələrin köməilə onu tapmaq olur.

Odur ki, qaraciyərin funksional pozğunluqlarının ilk əlamətlərindən biri sidikdə urobilinin tapılmasıdır. Beləliklə, piqment mübadiləsində dəyişiklik bilirubinin tutulmasının, birləşdirilməsinin - konyuqasiasının və ifrazınınekskresiasının pozulması ilə əlaqədar olur. Məs., virus hepatitində hepatositlərin funksiası zəiflədiyi üçün və yəqin ki, onların həm də sayca azalmasına görə (hepatonekroz) sərbəst bilirubinin Disse sahəsindən tutulması ləngiyir və qanda qeyri-düz bilirubin artır. Lakin hepatitli xəstələrin qanında düz bilirubin də çoxalır. Buna səbəb birləşmiş bilirubinin öd kapilyarlarına deyil, sinusoidal qütbdən yenə də Disse sahəsinə tökülməsi və oradan qana qayıtması, yəni requrqitasiasıdır. Nəticədə qanda düz və qeyri-düz bilirubinlərlə yanaşı ödün tərkidinə daxil olan komponentlər – öd turşuları, qələvi fosfataza, xolesterin və s. çoxalır.

Patogenezinə görə sarılıqlar qaraciyərüstü – prehepatik, qaraciyər-hepatogen və qaraciyəraltı-posthepatik olmaqla üç qrupa bölünür (4-cü cədvəl).

Sarılıqların diferensial diaqnozu

4-cü cədvəl

Əlamətlər	Sarılığın növləri		
	Qaraciyəraltı – mexaniki	Qaraciyər – hepato-sellülyar	Qaraciyərüstü – hemolitik
Qaraciyər nahiyəsində ağrı	Kəskin, xüsusilə öddaşı xəstəliyində	Ola bilər (küt, bəzən kəskin)	Olmur
Dəri qaşınması	Kəskin olur	Ola bilər	Olmur
Qızdırma	Bəzən olur (ağrı tutmasından sonra)	Bəzən olur (başlanğıc dövrdə)	Hemolitik krizdə xeyli yüksək
Sarılığın intensivliyi	Yaşılımtıl	Qırmızımtıl	Solğun-sarı
Qaraciyərin ölçüləri	Böyüyür,bəzən normal olur	Çox vaxt böyüyür	Az böyüyür ya böyümür
Dalağın ölçüləri	Böyümür	Az böyüyür	Böyüyür, bəzən xeyli
Anemiya	Sarılıq çox çəkdikdə əmələ gəlir	Nadir hallarda rast gəlir	Çox vaxt olur (əsas simptomdur)
Retikulositoz	Olmur	Olmur	Olur
Leykositoz	Olur	Xarakter deyil	Kəskin olur
EÇS	Artır	Dəyişmir, azalır	Artır
Nəcisin rəngi	Rəngsiz	Normal, ya rəngsiz	Tünd-sarı ya qara
AIAT, AsAT	Az artır	Xeyli çoxalır	Dəyişmir
Qələvi fosfataza	Artır	Az dəyişir	Dəyişmir
Hiperbilirubinemiya	Düz fraksiya hesabına	Düz fraksiya hesabına	Qeyri-düz fraksiya hesabına
Bilirubinuriya	Olur	Olur	Olmur
Protrombin indeksi	Dəyişmir	Azalır	Dəyişmir
Virus markerləri	Tapılmır	Müsbət	Mənfi
Timol sınağı	Mənfi	Müsbət	Mənfi
Sülema sınağı	Mənfi	Müsbət	Mənfi
Xolesterin	Çox artır	Normal, artma, azalma	Normal

Punksion biopsiya	Əks göstərişdir	Hepatitin morfoloji şəkili – hepatositlərin distrofiya və nekrozu	Qaraciyərin ikincili hemosiderozu
USM	Öd yollarının genişlənməsi, öd durğunluğu, konkrement	Kəskin hepatitə xas dəyişikliklər	Dəyişmir
Qaraciyərin KT-si	Bəzən sarılığın səbəbini aşkar edir	Qaraciyərin diffuz böyüməsi	Dəyişmir

Qaraciyərüstü sarılıqlarda eritrositlərin sürətlə hemolizi və hepatositlərin tutma funksiyasının pozulması nəticəsində qanda qeyri-düz bilirubin çoxalır. Bu zaman kompensator olaraq konyuqasiya prosesi sürətləndiyindən öd yollarına çoxlu birləşmiş bilirubin tökülür və nəticədə sidikdə urobilinin, nəcisdə sterkobilinin miqdarı xeyli artır. Nəcisin və sidiyin rəngi tündləşir, lakin sidikdə öd piqmentləri tapılmır. Öd yollarında xeyli birləşmiş bilirubin toplandığı üçün onun müəyyən hissəsi qana qayıdır. Odur ki, hemolitik sarılıq qanda düz bilirubinin də bir qədər çoxalmasını verir. Hətta güclü hemoliz zamanı xolangiollarda qatı ödün öd daşına çevrilməsi və sağ qabırğa altında tutma şəkilli ağrı rast gələ bilər.

Beləliklə, bu formada sarılığın intensivliyi hemolizin dərəcəsindən və qaraciyər hüceyrələrinin funksional vəziyyətindən asılıdır. Bəzi xəstəliklərdə, məs., leptospirozda, sepsisdə, malariada sarılıq eyni zamanda hər iki mexanizmlə əlaqədar olur. Hemoliz və hepatositlərin zədələnməsi həm mikrobun, həm də onun toksininin təsirindən baş verir. Digər hallarda hemolizi dərman maddələri – kimyəvi preparatlar, sulfanilamidlər, hepatositlərin zədələnməsini isə mikroblar törədir. Malariada hemoqlobinuriya buna misal ola bilər.

Qaraciyərüstü – prehepatik sarılığı təyin etmək üçün kompleks kliniki və laborator məlumatlardan istifadə olunur. Qanda sərbəst bilirubin çoxaldığından bilirubin əmsalı – düz bilirubinin ümumi bilirubinə nisbəti 50%-dən aşağı düşür. Sidik və nəcis tünd rəngə boyanır, öd pleoxrom olur, sidikdə çoxlu urobilinogen tapılır. Dəri və skleralar az sarı, adətən solğun, anemik olur. Qaraciyər və dalaq böyüyür, lakin qaraciyərin funksiyaları, hətta morfoloji şəkli belə pozulmur. Periferik qanda anemiya əlamətləri – eritrosit və Hb azalır, eritrositlərin regenerasiası hesabına retikulositlər çoxalır, eritrositlərin forması dəyişir, makro-mikrosferositoz, oraqvari eritrositlər və s. əmələ gəlir.

Qaraciyərüstü hemolitik sarılığın üç tipi müəyyən edilir.

Korpuskulyar hemolitik sarılıqların əsas səbəbi eritrositlərin biokimyəvi defekti – eritrositlərin irsi enzimopatiası – Q-6-FDG fermentinin çatışmazlığı, Minkovski-Şoffar anemiası, hemoqlobinopatialar (talassemiya və s.); eritrosit qişalarının deffekti – paroksizmal gecə hemoqlobinuriası və ya Markiafava-Mikel xəstəliyi və s. olur.

Ekstra korpuskulyar hemolitik anemialar plazmada olan müxtəlif faktorların təsirindən baş verir. Bunlardan anticisimləri, məs, qrupu uyğun gəlməyən qan göçürüldükdə izoanticisimlərin təsirindən baş verən hemolizi, müxtəlif infeksion faktorların, virusların, leptospiraların, sepsis törədicilərinin hemolizinini, infeksion xəstəliklərin törədicilərini – plazmodiumları və arsen, hidrogensulfid və s. kimi hemolitik zəhərləri göstərmək olar.

Üçüncü tip hemolitik sarılıq – böyük hematomalarda, infarkt, qarına və plevra boşluğuna qanaxma, eritrositlərin hemolizi nəticəsində çoxlu sərbəst bilirubinin əmələ gəlməsilə əlaqədar olur.

Q-6-FDG fermentinin defisiti təkrar hemolitik sarılıq verir. Başlıca olaraq dərman maddələrinin – xinin, sulfanilamidlər, hərarət salıcılar – xüsusilə piramidon və s. qəbulundan 2-3 gün sonra əmələ gəlir. Soyuqlama, istivurma, əsəb gərginliyi də hemoliz verə bilər. Qəflətən və güclü hemoliz, məs, hemoqlobinuriya qızdırması zamanı şiddətli üşütmədən sonra hərarət xeyli yüksəlir, yaşıl, ya qara rəngdə çoxlu öd qarşılıqlı inadlı qusma, ishal, meningial əlamətlər, bəzən qarında, beldə ağrı qeyd edilir. 2-3 saat ərzində sarılıq əmələ gəlir və 15-20 saata o maksimal dərəcəyə çatır. Xəstə çoxlu çöküntüsü olan qəhvəyi-boz rəngli sidik ifraz edir. Tezliklə anemiya baş verir.

İrsi mikrosferositoz – Minkovski-Şoffar xəstəliyi eritrosit membranının defektilə əlaqədardır. Eritrositlərin sürətlə hemolizi sarılıq, anemiya, splenomeqaliya, öd daşı əmələ gətirir. Kriz zamanı Hb 40-50 q/l-ə qədər azalır. Əksər hallarda əlamətlərin kəskinləşməsi infeksion xəstəliklərlə əlaqədar olur. Eritrositlərin diametri azalır, onlar qalınlaşır və şara bənzəyirlər. Retikulositlər çoxalır. Bu xəstəlik xolestazla birlikdə gedərsə diaqnoz xeyli çətinləşir, xroniki hepatit, ya sirroz diaqnozu qoyulur.

İrsi stomasitozda – eritrositlərin rənglənməmiş mərkəzi hissəsi iki əyri xətlə əhatə olunub bir növ ağıza oxşadığından xəstəliyə belə ad verilmişdir. Eritrosit membranı defektli olur. Xəstəlik anemiya (adi halda Hb 70-90 q/l, kriz vaxtı 30-50 q/l), dalağın böyüməsi, sarılıq, qanda qeyri-düz bilirubinin artması ilə gedir.

Talassemiya – eritroblastik anemiya, ailəvi mikrositemik anemiya, Aralıq dənizi hemolitik anemiası – irsi hemolitik anemialara (hemoqlobinopatiya) aiddir. Xəstəliyin əsas səbəbi hemoqlobinin tərkibinə daxil olan qlobinin sintezinin müxtəlif dərəcədə pozulmasıdır. Bununla yanaşı eritropoezin

ləngiməsi və hemoliz də rast gəlir. Talassemianın yayılmasında ekoloji və etnik faktorlar, yaxın qohumların evlənməsi, yaşayış yerində həmin vaxt, ya yaxın keçmişdə malariya ilə xəstələnmənin vəziyyəti böyük rol oynayır. Xəstəlik ailəvi xarakter daşıyır, β-talassemiya forması (böyük, aralıq, kiçik, cüzi talassemiya) daha tez-tez rast gəlir. Böyük talassemiya – Kuli anemiası 2-8 yaşlı uşaqlarda təsadüf edilir. Xəstə boy atmır, hepatosplenomeqaliyaya görə qarnı böyüyür, kəllənin forması dəyişir – qülləvari kəllə, monqoloid sifət, sarılıq və qızdırma, ağır hipoxrom anemiya əmələ gəlir. Kriz zamanı leykositoz, poykilositoz, anizositoz, hipersplenizm inkişaf etdikdə pansitopeniya baş verir. Böyük talassemiya trofik xoralar, qaraciyər və pankreasın sirrozun verir, bəzən şəkərli diaebtlə ağırlaşır. Daxili orqanların, çox vaxt təkrar qanköçürmədən hemosiderozu, cinsi inkişafın ləngiməsi – poliqlandulyar çatışmazlıq, patoloji sınıqlar da rast gəlir.

Bütün talassemialarda yüksək rezistentliyə malik orağabənzər eritrositlər tapılır. Yerdə qalan talassemialar nisbətən yüngül gedir və ancaq hemotoloji müainələrin köməilə diferensə edilir.

Sarılıqları diferensə edərkən qazanılma hemolitik sarılıqları da nəzərə almaq lazımdır. Onlardan idiopatik, yəni «səbəbsiz» və simptomatik – başqa xəstəliklərdən, məs, mielom xəstəliyi, limfoleykoz, limfosarkoma, qırmızı yeyilmə, revmatoid artrit, qeyri spesifik xoralı kolitdə baş verən autoimmun hemolitik sarılığı göstərmək olar. Qızılca, qızılca məxmərəyi, angina, epidemik parotit və s. infeksion xəstəliklər də autoimmun hemolitik anemiya verə bilər. Adətən sarılıqla getməyən bu xəstəliklərdə kliniki əlamətlərə görə asan diferensə aparmaq olur.

Yarımçıq istilikli aqlütininlərlə gedən autoimmun hemolitik anemiya da sarılıq verir. Xəstəliyin idiopatik və simptomatik variantları eyni kliniki əlamətlərlə – qəflətən kəskin zəiflik, ürək nahiyəsində ağrı, töyşümə, beldə ağrı, ürəkdöyünmə, qızdırma ilə gedir. Tezliklə sarılıq və anemiya əmələ gəlir və əksər xəstələrə virus hepatiti diaqnozu qoyulur.

Xəstəliyin tədricən oynaq ağrıları, qarında ağrı, zəifliklə başlayan forması virus hepatitinə daha çox oxşayır. Subfebrilitet, dərinin solğunluğu, sarılıq olur, qaraciyər və dalaq böyüyür. Qanda qeyri-düz bilirubin 40-60 mkmol/l-ə qədər artır.

Paroksizmal gecə hemoqlobinuriası (Markiafava-Mikel xəstəliyi) – eritrositlərin quruluşunun dəyişilməsilə əlaqədar olan qazanılma hemolitik anemiadır. Leykositlər və trombositlər də zədələnir. Xəstəlik tədricən zəiflik, zəif sarılıqla başlayır. Xəstələr baş ağrısından, kiçik damarların trombozu nəticəsində qarın ağrısından şikayətlənir, hətta appendisitə görə cərrahi müdaxilə edilir. Qaraciyər, bəzən dalaq böyüyür, sidikdə çoxlu hemo-

siderin olur, qanda isə dəmirin səviyyəsi aşağı düşür. Qanda qeyri-düz bilirubin artır, hemoqlobin azalır. Sidik tünd olsa da eritrosit tapılmır. Proteinuriya kəskin nəzərə çarpır.

Qarında ağrı, hipoxrom anemiya və sidikdə hemosiderin ağır qurğuşun zəhərlənməsində də rast gəlir. Lakin bu adətən polinevrit verir.

Qaraciyər sarılıqları çox geniş yayıldıqlarına görə sarılıqların diferensial diaqnozunda böyük əhəmiyyət kəsb edirlər. Qaraciyər sarılıqları əsasən iki səbəbdən – infeksion və toksiki faktorların təsirindən baş verir. İnfeksion sarılıqlar hər hansı kəskin infeksion prosesə məxsus ümumi intoksikasiya, qızdırma, ekzantema əlamətləri və epidemioloji məlumatlara görə müəyyən olunur. Hər bir xəstəlik üçün vacib olan laborator müayinə üsulları da böyük kömək göstərir. Leptospiroz, psevdovərəm, tif-paratif xəstəlikləri, sepsis, listerioz, bağırsaq yersiniozu və s. sarılıqla təzahü etdikdə bakterioloji və seroloji reaksialar, infeksion mononukleoz, herpes və sitomeqalovirus infeksiaları isə virusoloji müainələrlə təsdiq, ya inkar olunur. Lakin əksər hallarda infeksion sarılıq virus hepatitlərilə əlaqədar olur. Virus hepatitlərində toksikoz əlamətləri az və qısamüddətli olur, xəstəliyin başlanğıc dövründə rast gəlir, sarılıq görünəndən sonra qızdırma itir, intoksikasiya xeyli azalır. Bəzən bunun əvəzinə qaraciyər çatışmazlığı – kəskin zəiflik, iştahasızlıq, qusma, qanaxma, tremor, MSS-də dəyişikliklər əmələ gəlir. Hepatit virusunun markerləri, fermentlərin təini diaqnozda böyük rol oynayır.

Qaraciyərə zəhərli maddələrin təsiri də hepatit və sarılıq verir. Xüsusilə hepatotrop dərmanlar – vərəm əleyhinə preparatlar, fenotiazid törəmələri, tetrasiklin, texniki məhlullar – dixloretan, etilenqlikol və istehsalat zəhərləri – azot turşusundan hazırlanmış zəhərlər, hidrozin, karbon xlor və s. daha tez-tez hepatitlə ağırlaşır. Anamnez məlumatları və infeksion prosesə məxsus əlamətlərin, sarılıqqabağı dövrün olmaması toksiki hepatitləri asanlıqla diferensə etməyə imkan verir. Toksiki təsirə malik dərmanlar, ya zəhərlər aradan qaldırılandan sonra tədricən sarılıq və hepatitin digər əlamətləri itir. Lakin xolestatik forma medikamentoz – toksiki hepatitləri bəzən virus hepatitlərindən həm biokimyəvi, həm də morfoloji məlumatlara görə fərqləndirmək çətin olur.

Sarılıq uzun sürdükdə xroniki hepatit, qaraciyər sirrozu və piqment hepatozları haqda düşünmək lazımdır. Xroniki hepatitin persistə edən, aktiv və xolestatik formaları bir neçə ay, ya il çəkir, adətən xroniki qaraciyər çatışmazlığı – zəiflik, kefsizlik, qaraciyər və epiqastral nahiyədə ağrı, hepatolienal sindrom, damar «ulduzcuqları», «qaraciyər ovucu» əlamətlərilə gedir. Xüsusilə kəskinləşmə dövrü bu simptomlar aydın nəzərə çarpır. Xolestatik hepatitdə isə intoksikasiya əlamətlərinə nisbətən xolestaz kəskin

inkişaf edir. Xolestazın kliniki əlamətləri – güclü sarılıq, qaşınma, axoliya, bradikardiya, ksantoxromatozla yanaşı qanda düz bilirubin, öd turşuları, qələvi fosfataza, xolesterin xeyli artır. 5% hallarda xolestaz sarılıqsız keçir. Uzunsürən xolestaz çox vaxt biliar sirrozla ağırlaşır.

Qaraciyər sirrozu əksər hallarda B virus hepatitindən sonra baş verir, dekompensə dövrü görkəmli əlamətlərlə – hepatosplenomeqaliya, portal hipertenziya – assit, meduza başı, babasil, trofik və hormonal pozğunluqlarla – arıqlama, qinekomastiya, tükün tökülməsi və s. özünü göstərir.

Sarılıqların diferensial diaqnozunda piqment hepatozlarını da nəzərə almaq lazımdır. Bunlardan Jilber, Kriqler-Nayyar, Rotor və Dabin-Conson sindromlarını göstərmək olar. **Jilber sindromu,** ya irsi piqment hepatozu, ailəvi xolemiya gənc oğlanlarda, əsasən həddi-buluq dövrünə çatdıqda – konstitusional və virus hepatitindən sonra – posthepatit əmələ gəlir, qanda sərbəst bilirubinin, ya əsasən onun çoxalması, zəif sarılıq, sidiyin tündləşməsilə özünü göstərir. Lakin hemolitik sarılığa xas digər əlamətlər – eritrositlərin mexaniki və osmotik rezistentliyinin azalması – onların quruluşunun dəyişilməsi, retikulositoz, anemiya olmur, qaraciyər və dalaq böyümür. Xəstəlik soyuqlama, fiziki gərginlik, interkurrent infeksialardan sonra kəskinləşir.

Kriqler-Nayyar sindromu – Jilber sindromuna oxşayır, ancaq yenidoğulmuşlarda təsadüf edilir.

Dabin-Conson sindromu – gənclərdə və yeniyetmələrdə rast gəlir, düz fraksiya hesabına hiperbilirubinemiya, bilirubinuriya ilə yanaşı punksiada "tünd piqmentli qaraciyər" toxuması alınır.

Rotor sindromu – uşaqlarda təsadüf edilir, Dabin-Conson sindromundakı əlamətlərlə gedir, qaraciyər punktatı tünd olmur.

Qaraciyəraltı sarılıqlar ödün öd kapilyarlarından ekskresiasının pozulması və onun requrgitasiası, habelə ödün hepatositlərdən çıxarılmasının pozulması ilə əlaqədar olaraq baş verir. Bir sıra səbəblər – öd yollarının daş, helmint, qatı ödlə içəridən tutulması, limfa vəzi, şiş törəməsi vasitəsilə xaricdən sıxılması, ya iltihab nəticəsində daralması və atreziası, ya hipoplaziası hazır ödün ekskresiasına mexaniki təsir göstərdiyi üçün buna mexaniki sarılıq da deyilir. Qanda düz bilirubin, bir az da qeyri-düz bilirubin artır, sidikdə və nəcisdə urobilin cisimləri olmur, sidikdə öd piqmentləri tapılır. Mexaniki səbəb əmələ gələndən sonra ilk vaxtlar hepatositlərdən ödün ifrazı davam edir. Lakin öd yollarında təzyiq artdıqca hepatositlər də zədələnir və onların ekskretor funksiası pozulur, paraxoliya baş verir, yəni qaraciyər daxili xolestaz mexanizmi işə qoşulur. Qaraciyəraltı sarılıqları virus hepatitinin xolestatik forması, şişlər, öd daşı xəstəliyi və helmintozlar verir.

Limfadenopatiya

İnfeksion xəstəliklərin görkəmli əlamətlərindən biri limfa vəzilərinin zədələnməsi – limfadenopatiadır. Limfa düyünləri mikrobun daxil olduğu yerə uyğun nahiyədə – limfogen, ya da qan vasitəsilə düşdükdə – hemotogen iltihaba uğrayır. Vəzin böyüməsini aşkar edərkən onun yerini, ölçülərini, sayını, bərkliyini, hərəkətliliyini, ətraf toxuma və dərilə, bir-birilə birləşməsini, inkişaf mərhələlərini öyrənmək lazımdır. Bəzən vəzilər çox kiçik olduğundan onları tapmaq üçün həkim cəhd göstərməlidir. Məs, brusellozda mikropoliadeniya çətinliklə aşkar edilir. Digər hallarda vəzilər xeyli böyüyür, yəni bubon əmələ gəlir, hətta uzaqdan görünür. Limfadenitin xüsusiyyətlərinə görə infeksion xəstəlikləri fərqləndirmək mümkündür. Taunda bubon xeyli ağrılı və hərəkətsiz (periadenit nəticəsində) olur, tularemiada isə onlar aydın görünür, ölçüləri və formaları asan müəyyən edilir, az ağrıyır, yerlərini dəyişir. Qara yarada, sodoku və tularemiada ancaq proses olan tərəfdə regionar limfa vəziləri böyüyür, infeksion mononukleoz, listerioz, sifilis, bruselloz kimi xəstəliklərdə isə çoxlu vəz prosesə cəlb olunur. İİV infeksiasında qurşaqdan yuxarıdakı limfa vəziləri daha çox iltihablaşır.

İnfeksion xəstəliklərdə limfadenitin bir neçə variantı rast gələ bilər.

Bubon

Bubon limfa vəzinin 3-5 sm-ə qədər böyüməsinə və əksər hallarda onların irinləməsinə deyilir. Bubonlar limfogen olaraq birincili – infeksiya qapısına yaxın və hematogen olaraq ikincili – yoluxma yerinin əks tərəfində və digər nahiyələrdə yerləşir. Bundan başqa birincili birinci sıra bubon – yoluxma yerinə yaxın regionar limfa vəzilərinin iltihabı, birincili ikinci sıra, birincili üçüncü sıra və s. bubonlar da müəyyən edilir.

Bubonlar infeksion – taun, tularemiya, sodoku, pişik cırmağı xəstəliyi və qeyri-infeksion – irinli limfadenit, limfa vəzilərinə şişlərin metastazı, limfosarkomada, qan xəstəliklərində və s. rast gəlir.

Taunun bubon forması xəstəliyin sərbəst kliniki təzahürü olub, təmas və transmissiv yolla yoluxduqda baş verir. Əvvəlcə kəskin intoksikasiya əlamətləri və yüksək qızdırma, gələcək bubonun yerində «ağrı nöqtəsi», sonra isə bubon əmələ gəlir. Əsasən qasıq və bud vəziləri, bəzən digər nahiyələrin limfa düyünləri iltihablaşır. Bubon ağrılı, dərilə və bir-birilə birləşdiyindən hərəkətsiz olur, I-ci həftə ərzində irinləyir. İkincili bubonlar sayca çox olur və xəstəliyin hematogen disseminə verən ağır formaları üçün xarakterdir.

Mikrobun dəridən – təmas vaxtı, milçəklər dişlədikdə və **selikli qişalardan daxil olması nəticəsində tularemianın**, göz-bubon, angina-bubon formaları əmələ gəlir. Beləliklə, bubon ya ayrıca, ya da yerli dəyişikliklərlə – yəni pustula, eroziya, xora ilə birlikdə təsadüf edilir. Tularemiya bubonunun aydın konturları olur, hərəkət edir, az ağrıyır, sonralar o irinləyir ya sorulur, nadir hallarda sklerozlaşır.

Sodoku, siçovul dişləməsi xəstəliyi streptobasillə yoluxduqda inkubasion dövr 2-20 gün, spiroxeta ilə 10-14 gün çəkir. Ümumi intoksikasiya, yüksək qızdırma ilə yanaşı dəridə iltihab infiltratı və xora əmələ gəlir. Əksər hallarda əllər dişləndiyindən qoltuqaltı limfa vəzilər böyüyür, limfanqoit meydana çıxır. Xəstəlik residiv verərkən gövdədə və ətraflarda makulopapuloz və ya köpəşik səpgi müşahidə edilir.

Pişik cırmağı xəstəliyində – pişiyin cırmaqladığı ya dişlədiyi, habelə ağız suyu düşən yerdə papula, vezikula, pustula və xora əmələ gəlir, yoluxmanın 15-30-cu günləri regionar limfadenit (bubon) baş verir. Bundan sonra temperatur 39-40°S-ə qalxır, ümumi intoksikasiya əlamətləri meydana çıxır. Bubon 3-5 sm-ə qədər böüyür, 2-3 həftə ərzində irinləyir, bəzən göyümtül irin axıdan fistula verir.

İrinli limfadenit infeksialaşmış yara, furunkul, karbunkul, mastit, abses, fleqmona, dolama və s. nəticəsində ikincili xəstəlik kimi meydana çıxır və limfangitlə müşaiyət olunur. Bəzən limfadenit baş verərkən ilkin iltihab ocağı sönür. Limfa vəzi ağrılı olur, üzərindəki dəri qızarır. Qızdırma yüksəlir, gün ərzində böyük dalğalar verir. Ümumi intoksikasiya əlamətlərilə yanaşı yüksək neytrofil leykositoz, EÇS-in artması qeyd edilir.

Limfa düyünlərinin **şiş xəstəliklərində** yerli iltihab olmur. Vəzilər ağac kimi bərkiyir, olur, ağrımır, çox vaxt bir neçə limfa vəzi prosesə qoşulur. Limfoqranulematozda şişin dağılması baş verdikdə qızdırma və ümumi intoksikasiya əlamətləri qoşulur. Lakin xəstə 38-39°S qızdırmanı belə yaxşı keçirir.

Qasıq limfoqranulematozu, ya zöhrəvi limfoqranulematoz, dördüncü zöhrəvi xəstəlik, **Nikol-Favr xəstəliyi** xlamidialar tərəfindən törədilir və cinsi yolla keçirilir. İnkubasion dövr 10-60 gün çəkir. Əvvəlcə qasıq nahiyəsində kiçik ağrısız eroziya əmələ gəlir və tez də itir. Bundan 1,5-2 ay sonra orada bir, bəzən bir neçə bubon meydana çıxır. Bubonlar bir-birilə və dərilə birləşir. Üzərindəki dəri qızarır. Sonra bubon yumşalır, bəzən sarımtıl-yaşıl irin axıdan fistul verir. Bubonun irinləməsi qızdırma və ümumi intoksikasiya əlamətlərilə müşaiyət olunur.

İlkin affektlə birlikdə limfadenit

Bəzi infeksion xəstəliklər mikrobun giriş qapısında 6-8 mm böyüklükdə eroziya və ya xora əmələ gəlməsi (ilkin affekt) və yaxındakı – məhəlli limfa vəzinin böyüməsilə özünü göstərir. Bir sıra hallarda ilkin affektlə limfadenit arasındakı limfa damarı da iltihaba uğrayır (limfanqoit). Bubondan fərqli olaraq belə limfa vəzi adətən irinləmir. İlkin affekt – regionar limfadenit sindromu bir sıra infeksiyalarda rast gəldiyindən diferensial diaqnoz həmin xəstəliklərin digər təzahürlərinə görə aparılır.

Marsel qızdırmasında ilkin affekt – «qara ləkə» və limfadenit bütün xəstələrdə aşkar edilir. Əsas əlamətlərə xəstəliyin kəskin intoksikasiya və qızdırma ilə qəflətən başlaması, 2-4-cü günlər ekzantema əmələ gəlməsi aiddir. Səpgi rozeola, ləkə, papula və vezikuladan ibarət olub əvvəlcə döşdə və qarında görünür, sonra bütün bədənə, hətta ovuca, ayağın altına, barmaqların arasına da yayılır və 8-10 gün davam edir. Qaraciyər və dalaq böyüyür. Lekopeniya olur, EÇS bir qədər artır.

Şimali Asiya gənə səpgili yatalağı yaz-yay ayları infeksianın rezervuarı olan gəmiricilərdən insana gənələr vasitəsilə keçirilir. Xəstəliyin kliniki mənzərəsi Marsel qızdırmasına oxşayır. Lakin əl və ayaq pəncələrində səpgi olmur, polimorfizm az nəzərə çarpır, uzun müddət piqmentləşmə qalır, ilkin affekt və limfadenit gec, 1-2 aya itir.

Tsutsuqamuşi qızdırması – rikketsiozlara aiddir. İlkin affekt və limfadenit xəstəliyin gizli dövrü yaranır. Digər limfa vəziləri xəstəliyin kəskin dövrü böyüyür. Yüksək qızdırma, ümumi intoksikasiya əlamətləri – baş ağrısı, artralgiya, mialgiya ilə yanaşı xəstəliyin 4-7-ci günləri rozeola, papula xarakterli səpgi də əmələ gəlir. Tezliklə traxeobronxit və pnevmoniya qoşulur.

Vezikulalı rikketsioz siçovullardan qamaz gənələrilə keçirilir. May-iyunda rast gəlir. İlk günlər yüksək qızdırma və intoksikasiya olur. Elə 1-ci gün ilkin affekt və limfadenit meydana çıxır. Xəstəliyin 2-3-cü günləri ləkə, papula, vezikula səpgisi bütün bədənə, bəzən ovuclara, ayağın altına yayılır. Vezikula qabıqlanma ilə qurtarır.

Gənə ensefaliti də ilkin affekt və regionar limfadenitlə gedir. Lakin bu xəstəlikdə ekzantema olmur, MSS-in zədələnməsi – ensefalit, meningit və s. üstünlük təşkil edir.

«Gənə eriteması» dişləmə yerində eritema və limfadenitdən başqa infeksion xəstəliyə məxsus heç bir əlamət vermir. Belə şəxslər 2 həftə nəzarət altında qalmalıdır (Laym xəstəliyi inkişaf edə bilər).

Laym xəstəliyi borrelianın daxil olduğu yerdə eritema, regionar, ya yayılmış limfadenat əmələ gətirir.

Yayılmış limfadenopatiya

Eyni zamanda çox nahiyələrdə limfa vəzilərinin böyüməsi bir sıra kəskin və xroniki infeksion xəstəliklərdə, habelə qeyri-infeksion xəstəliklərdə rast gəldiyindən onların diferensial diaqnoz əhəmiyyəti xeyli artır.

Adətən **infeksion mononukleozun** başlıca simptomlarından biri yayılmış limfadenopatiya olur. Əsasən periferik limfa vəziləri, bəzən bronxial, hətta müsariqə vəziləri də böyüyür. Vəzilər ilk günlərdən xəstəliyin axırına qədər, hətta rekonvalessensiya dövründə də tapılır. Onlar elastik, əllədikdə az ağrılı, hərəkətli olur, çox böyümür və irinləmir. Ən çox boyun və qoltuqaltı vəzilər əllənir. İnfeksion mononukleoza xas digər əlamətlər (qızdırma, tərləmə, angina, hepatolienal sindrom, hematoloji göstəricilər və s.) asanlıqla diferensə aparmağa imkan yaradır.

Qızılcada limfadenopatiya əsas simptomlardan biridir. Boyun, ənsə, qoltuqaltı vəzilər böyüyür. Xəstəliyin klinik – epidemioloji xüsusiyyətləri diaqnoz üçün tutarlı dəlillər verir.

Qızılca məxmərəyi çox vaxt boynun arxa və ənsə vəzilərinin limfadenitilə gedir. Qızılcada isə başqa nahiyələrin limfa düyünləri də zədələnir.

Adenovirus və paraqrip xəstəliklərinə tutulanların yarısından çoxunda limfa vəziləri, xüsusilə boynun arxa, ənsə və çənəaltı düyünləri böyüyür. Yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı diaqnozun dəqiqləşdirilməsinə böyük kömək göstərə bilər.

Qarın yatalağı, bəzən A və B paratiflərdə mezadenitlə yanaşı bir sıra hallarda əksər periferik limfa vəziləri prosesə cəlb olunur. Limfadenopatiya xəstəliyin 3-5-ci günləri əmələ gəldiyindən bəzən qarın yatalağını infeksion mononukleozdan fərqləndirmək çətinləşir. Lakin mononukleozda erkən angina, yatalaqda isə Düge anginasının xəstəliyin 2-3-cü həftələri baş verməsi, hematoloji dəyişikliklər diaqnoza kömək edir.

Listeriozda limfadenopatiya xəstəliyin əsas simptomu olduğundan onun vəzili forması ayrılır. Lakin limfa vəzilərinin böyüməsi listeriozun anginoz – sepsis, göz-vəzili və yatalağabənzər formalarında da təsadüf edilir.

Bruselloz həm kəskin, həm də xroniki gedişində limfadenopatiya verir. Limfa düyünləri xəstəliyin 1-ci həftəsinin axırı böyüməyə başlayır, eyni zamanda hepatolienal sindrom əmələ gəlir. Adətən bütün periferik vəzilər böyüyür, yumşaq-elastik, əllədikdə ağrılı, ya həssas olurlar. Mezadenit rast gəlmir. İnfeksion proses zəiflədikdə, ya latent dövrə keçdikdə limfa vəziləri itir, ya da xeyli kiçilir, bəzən sklerozlaşır, heç vaxt irinləmir. Limfa vəzilərinin uzun müddət böyük qalması, ağrılığının azalması, bərkiməsi xəstəliyin xroniki forması üçün xarakterdir. Limfadenopatiadan başqa brusellaların

metastaz ocağı kimi oynaq-istinad aparatını zədələməsi – artrit, periartrit, bursit, sakroileit, miozit, fibrozit, tendovaginit və s. ilə özünüi göstərir.

Xroniki toksoplazmoz 90% limfadenopatiya ilə gedir. Xəstələrin yarısında mezadenit də aşkar edilir. Əvvəlcə limfa vəziləri yumşaq-elastik konsistensialı, ağrılı olur, sonra kiçilir, bərkiyir və ağrısı azalır. Bəzi limfa vəziləri sklerozlaşa da bilər. Bütün düyünlər eyni dərəcədə zədələnir.

Limfadenopatiya sindromu (LAPS) hər hansı bir xəstəliklə əlaqədar olmadan limfa düyünlərinin böyüməsinə deyilir. İlk aylar xəstənin əhvalı pozulmur. Bütün və ya əksər limfa düyünlərinin zədələnməsilə yanaşı bəzi qrup vəzilər, məs, boyun düyünləri daha çox böyüyə bilər. Limfa düyünləri yumşaq-elastik olur, əllədikdə az ağrıyır. Onlar uzun müddət heç bir dəyişikliyə uğramadan əvvəlki ölçülərini saxlaya bilir, ya bir qədər böyüyür. Lakin belə xəstələrdə QİÇS-dən fərqli olaraq ikincili infeksiyaya xas heç bir kliniki əlamət tapılmır. Bəzən zəiflik, çəkinin azalması baş verir, hətta xəstəlik QİÇS-ə keçir.

Qazanılma immun çatışmazlığı sindromunun (QİÇS) erkən və daimi əlamətlərindən biri yayılmış limfadenopatiadır. Düyünlər 2-3 sm böyüklükdə, bərk, hərəkətli, bir qədər ağrılı olur, bir-birilə və ətraf toxumalarla birləşmir, ölçüləri aydın görünür. Bəzən yayılmış limfadenit xəstəliyin birinci və yeganə təzahürü olur. Sonra zəiflik, əvvəlcə subfebril, sonra yüksək, bəzən septiki xarakterli qızdırma, arıqlama əmələ gəlir. QİÇS-in klinikiasında infeksion, ya onkoloji xəstəliyin simptomları üstünlük təşkil edir. Çox vaxt pnevmosist pnemoniası, toksoplazmoz, kandidomikoz, sitomeqalovirus və herpes infeksiaları qoşulur. QİÇS-in başlıca təzahürlərindən biri də əsasən kriptosporioidoz mənşəli diareadır.

Qeyri-infeksion mənşəli yayılmış limfadenopatiya ən çox leykozlarda rast gəlir.

Makrofaq leykoz yüksək qızdırma, üşütmə, çox vaxt qaraciyər və dalağın böyüməsilə gedir. Periferik limfa düyünlərilə yanaşı visseral vəzilər də böyüyür. Bəzən sarılıq əmələ gəlir. Periferik qanda leykositoz, bəzən leykopeniya olur, çubuq nüvəlilər və monositlər çoxalır. Xarakter əlamətlərdən biri qarında, kürəkdə, ətraflarda ləkələrdir. Onlar 2-3 sm ölçüdə olur, dəridən bir qədər hündürə qalxır, çox vaxt qaşınır və az ağrıyır. Dəri infiltratının və limfa düyünlərinin bioptatında makrofaq-monosit hüceyrələrin tapılması diaqnozu təsdiq edir.

Xroniki limfoleykoz da yayılmış limfadenopatiya, qaraciyər və dalağın böyüməsi, qanda yüksək limfoleykositozla özünü göstərir. Xəstəlik uzun sürür. Əvvəllər az limfositoz olsa da xəstələrin əhvalı pozulmur. Hər hansı infeksiya – KRİ, qrip, angina və s. yoluxduqda periferik limfa vəziləri böyüyür.

Xəstəlik proqressivləşdikdə zəiflik və limfositlərin sayı 80% və daha çox artır, tərləmə, halsızlıq əmələ gəlir. Limfa vəziləri həmişə böyük qalır. Əvvəlcə boyun, sonra qoltuqaltı, nəhayət qasıq və bud vəziləri böyüyür. Periferik qanda limfositlərin xeyli çoxalması ilə yanaşı, yarımdağılmış nüvəsi – Qumprext cisimləri olan limfositlər tapılır.

Valdenstrem makroqlobulinemiası hematoloji xəstəlik olub ümumi zəiflik, tərləmə, dəri qaşınması, subfebril temperatur, limfa düyünlərinin, qaraciyər və dalağın böyüməsin verir. Qanda leykopeniya, neytropeniya, limfomonositoz, trombositopeniya olur, EÇS xeyli yüksəlir. Xarakter əlamət periferik qanda IgM-in çoxalmasıdır.

Limfosarkoma müəyyən qrup, məs, boyun, körpücüküstü limfa vəzilərinin böyüməsi, bərk və ağrısız olması ilə başlayır. Yerli iltihab əlamətləri və ümumi intoksikasiya olmur. Sonra müxtəlif orqanlarda metastaz ocaqları yaranır, xəstə arıqlayır.

Limfoqranulematoz periferik limfa vəzilərinin, xüsusilə boyun, çənəaltı düyünlərin böyüməsilə başlayır. Xəstənin vəziyyəti pozulmur. Tədricən vəzin ölçüləri artır, onlar bir-birilə birləşərək konqlomerat əmələ gətirir, hərəkətliyin itirir. Qızdırma, ümumi intoksikasiya, arıqlama, gecələr çoxlu tərləmə baş verir. Qaraciyər və dalaq da böyüyə bilər. Leykositoz, neytrofiloz, terminal mərhələdə anemiya, leykopeniya, trombositopeniya rast gəlir. Limfa düyünlərinin bioptatından Şterinberq hüceyrələrinin tapılması diaqnozu təsdiq edir.

Sinusların histositozu monositar-makrofaqal leykemoid reaksianın bir formasıdır. Bir çox periferik limfa düyünləri və dalaq böyüyür. Limfa vəziləri bərk, bəzən ağrılı olur. Uzun müddətli qızdırma və ümumi intoksikasiya əlamətləri də rast gəlir. Leykomoid reaksiya bakterial, virus infeksiaları və parazitlər tərəfindən törədilir. Bəzən xəstəliyin səbəbini aşkar etmək mümkün olmur. Diaqnoz limfa vəzilərinin bioptatı yoxlandıqdan sonra dəqiqləşir.

Kəskin limfoblast leykoz limfadenopatiya və splenomeqaliya ilə təzahür edir. Bəzən mezadenit də rast gəlir. Subfebril temperatur, baldır sümüklərində bərk ağrı olur, anemiya, hemorragik sindrom inkişaf edir. Xəstələr orta hesabla 2 aya qədər yaşayır.

Mezadenit

Müsariqə limfa vəzilərinin iltihabı limfadenopatianın bir təzahür forması olub, infeksiya alimentar yolla, ya da nazik bağırsaqdan düşdükdə inkişaf edir. Mezadenit həm kəskin, həm də xroniki forma infeksion xəstəliklərdə təsadüf edilir. Lakin mezenterial vəzilərin böyüməsini aşkar etmək olduqca çətindir.

Mezadenitin ən görkəmli əlaməti ağrıdır. Ağrı daimi xarakter daşıyır, bəzən artıb-azalır, hətta tutma şəklini alaraq kəskin cərrahi xəstəlikləri xatırladır. Ağrı qarının sağ aşağı nahiyəsində olur, bəzən göbək ətrafında yerləşir; yemək ağrıya təsir etmir. Palpasiada çox vaxt Mak-Burney nöqtəsi – göbəklə sağ qalça tini arasındakı məsafədə qalça tininə 5 sm qalmış, ya ondan 2-3 sm yuxarı, bəzən göbək ətrafı nahiyə (Mak-Fedden simptomu) ağrıyır. Kəskin infeksion xəstəliklərdə Kliin simptomu da müsbət olur: xəstəni sol böyrü üstə çevirdikdə ağrı yerini dəyişir. Xroniki xəstəliklərdə bu simptom rast gəlmir.

İnfeksion xəstəliklərdən çox vaxt qarın yatalağı, A və B paratifləri, salmonellozun yatalağabənzər forması mezadenitlə təzahür edir. Əksər hallarda mezadenit digər xarakter əlamətlərdən əvvəl, xəstəliyin 3-6-cı günləri meydana çıxır. Sağ qalça çuxurunda ağrı qızdırma və ümumi intoksikasiya kəskin appendisitlə əlaqələndirilir. Lakin leykositozun olmaması, EÇS-in dəyişməməsi appendisiti inkar edir. Qarın yatalağının erkən mərhələsində sağ qalça çuxurunda kobud curultunun, ağ ciyərlərdə quru xırıltıların eşidilməsi pnevmoniya haqqında düşünməyə əsas verə bilər. Demək erkən dövrdə tif-paratifləri və salmonellozu ancaq qanın əkilməsilə təsdiq, ya inkar etmək olar. Sonralar xarakter əlamətlərin meydana çıxması, digər möhtəviyyatların əkilməsi və seroloji reaksialar diaqnozu asanlaşdırır.

Psevdovərəm müsariqə limfa vəzilərinin, nazik bağırsaq və appendikulyar çıxıntının limfatik törəmələrinin yersinialar tərəfindən iltihablaşması ilə gedir. Odur ki, bu xəstəlikdə mezadenit terminal ileit, bəzən appendisitlə birlikdə təsadüf edilir. Psevdovərəm mezadenitində ağrı kəskin nəzərə çarpır, qarın divarının gərginləşməsi və peritonun qıcıqlanması ilə müşaiyət olunur. «Corab», «əlcək», «başlıq» şəklində hiperemiya, skarlatinaya bənzər, yaxud ləkəli, residivlər zamanı baldırlarda düyünlü eritema, «moruğu» dil, qaraciyər və dalağın böyüməsi, bəzən sarılıq diaqnoza kömək edir. Epidemioloji məlumatlar, laborator və hematoloji göstəricilər də nəzərə alınmalıdır.

Bağırsaq yersiniozunda mezadenit xəstəliyin appendikulyar, sepsis və qastroenterit formaları ilə birlikdə inkişaf edir. Demək, əsas məsələ bağırsaq

yersiniozunun kliniki formalarını araşdırmaqdan ibarətdir. Bunun üçün isə hər bir formaya xarakter olan kliniki simptomlardan, müvafiq laborator müainə üsullarından və epidemioloji anamnezdən – gəmiricilərin çirkləndirdiyi meyvə-tərəvəzin yeyilməsi, qış-yaz mövsümü, qrup şəklində xəstələnmə və s. istifadə etmək lazımdır.

Tularemianın abdominal, ya bağırsaq formasında yüksək və uzun müddətli qızdırma, ümumi intoksikasiya ilə yanaşı mezadenitin kəskin əlamətləri – qarında daimi, bəzən kəsici, tutmaşəkilli ağrı olur. Palpasiada meteorizm, mezenterial limfa düyünlərinin xeyli ağrılı olması müəyyən edilir. Erkən qaraciyər, bəzən dalaq böyüyür, sarılıq əmələ gəlir. Əvvəlcə leykopeniya, sonra normositoz, hətta leykositoz inkişaf edir, EÇS artır. Tif-paratif xəstəliklərindən fərqli olaraq səpgi tapılmır. Xəstəliyin residivləri düyünlü eritema verə bilər. Diaqnoz dəri-allergik sınaq və seroloji reaksiya ilə təsdiq olunur.

Bəzən mezadenit çox davamlı gedişə malik olur. Xüsusilə vərəmdə və toksoplazmozda mezadenitə xas əlamətlər aylarla çəkə bilər.

Vərəm mezadeniti xəstəliyin digər təzahürləri – bağırsaq vərəmi, eksudativ peritonitlə birlikdə rast gəlir. Mezadenitin kəskinləşmə dövrü qızdırma 38-39°S-ə qədər yüksəlir, qarında ağrı, intoksikasiya əlamətləri güclənir. Vərəm mezadenitinin diaqnozunu qoymaq xeyli çətindir. Bəzən laparatomiya edilərək limfa düyününün histoloji müainəsi aparılır. Lakin vərəm və toksoplazmoz mezadenitlərində infeksion qranulemlərin histoloji şəkli birbirindən fərqlənmir.

Toksoplazmoz mezadeniti xəstəliyin xroniki formasına tutulanların təxminən yarısında olur. O birincili-xroniki formanın əsas simptomudur və əksərən yeniyetmələrdə rast gəlir. Xroniki toksoplazmozun kəskinləşmələri zamanı xəstəliyin əlamətləri təkrar olunur. Lakin toksoplazmozda mezadenitin təzahürləri aydın nəzərə çarpmır; kəskinləşmələr dövrü qarında cüzi ağrı, palpasianın az ağrılı olması aşkar edilsə də, bədən temperaturu dəyişmir. Xroniki toksoplazmozun əlamətlərinə uzun müddətli subfebrilitet, yayılmış limfadenopatiya, mialgiya və artralgiya aiddir. Bəzən beyində kalsinatlar, bir sıra hallarda xorioretinit, miokardit tapılır. Məhz bu əlamətlərə və bakterioloji-seroloji müainələrə əsasən toksoplazmoz mezadenitinin diaqnozu dəqiqləşdirilir.

Miozit və mialgiya

Miozit və mialgianın əsas təzahürü ağrıdır. Əzələlərin zədələnəməsi kəskin və xroniki infeksion xəstəliklərin çoxunda rast gəlir. Bəzən miozit infeksion xəstəliyin, məs, epidemik mialgianın yeganə əlaməti və ya leptospirozda, brusellozda müxtəlif simptomların biri olur. Lakin miozitə nisbətən mialgiya daha tez-tez təsadüf edilir. O, demək olar ki, intoksikasianın təzahürü kimi bütün qızdırmalı xəstələrdə rast gəlir. Miozit müxtəlif infeksion faktorların təsirindən baş verən infeksion-allergik reaksiya olub, çox vaxt ağrı ilə gedir. Əzələlərdə anatomik dəyişikliklər baş verdiyindən ağrı daha kəskin olur. Lakin ağır fiziki işdən sonra əzələlərdə süd turşusunun toplanması nəticəsində də miozit inkişaf edə bilər. Miozit əzələnin palpasiasında ağrı, əsas ağrı yerində bərkimə, düyünləşmə, qalınlaşma ilə özünü göstərir. Diffuz proseslərdə bütün əzələ ağrıyır və onda qalınlaşma, başqa əzələlərdən fərqli olan bərkimə sahələri tapılmır.

Mialgiya intoksikasiya, mikrosirkulyasianın pozulması, vəba və salmonellozda susuzlaşma, tetanusda qıcolma ilə əlaqədar olaraq əmələ gəlir. Yüksək intoksikasiya dövrü, qızdırma çox olduqda əzələ ağrısı da artır. Miozit isə nisbətən az xəstəliklərdə rast gəldiyindən böyük diferensial-diaqnoz əhəmiyyətinə malikdir. İnfeksion xəstəliklərdən leptospiroz, bruselloz, toksoplazmoz, qarın yatalağı və paratiflər, epidemik mialgiya, parazit xəstəliklərindən trixinellöz, sistiserkoz çox vaxt miozitlə gedir. Lakin dermatomiozit, qırmızı yeyilmə, sklerodermiya, banal və sənəti miozit kimi qeyri-infeksion xəstəliklərdə də bu əlamət rast gəlir.

Leptospirozda miozit xəstəliyin ilk günlərindən başlayır və bütün əzələləri, ən çox baldır əzələlərini əhatə edir. Ağrı hərəkət zamanı əmələ gəlir, bəzən spontan olur, ya da əzələləri əlledikdə müəyyən edilir. Xəstəliyin ağır formaları demək olar ki, həmişə mialgiya ilə gedir. Zədələnmə mialgiasından fərqli olaraq adətən əzələlər simmetrik ağrıyır, üzərindəki dəri dəyişmir, qansızma olmur. Ağrı 5-7 gün qaldıqdan sonra tədricən itir.

Qarın yatalağı və paratiflərin kəskin dövründə mialgiya əksər xəstələrdə rast gəlir. Bunu endotoksinin əzələ toxumasına təsirilə əlaqələndirirlər. Ağrı bütün əzələləri əhatə edir. Lakin əzələlərin palpasiası ağrısız olur. Qarın yatalağında, bəzən B paratifin ağır formasında qarının düz əzələsinin **Senker nekrozu** və qasıqüstü əzələnin cırılması baş verə bilər. Bu zaman qarının ön divarında bir tərəfli şişikinlik əmələ gəlir, oturduqda ağrı güclənir. Bəzən isə şişkinlik, ağrı, bərkimə ilə müşaiyət olunan miozit inkişaf edir. Miozit xəstəliyin qızğın dövründə rast gəldiyi üçün xarakter əlamətlərə əsasən qarın yatalağı asanlıqla müəyyən edilir. Lakin qarında ağrı əmələ

gəldikdə ilk növbədə qarın yatalağının perforasiya ilə ağırlaşmasını miozitdən fərqləndirmək lazımdır.

Epidemik mialgiya, Bronxolm xəstəliyi əslində əzələlərin iltihabı, bəzən nekrozu ilə gedən miozitlə özünü göstərir. Qarın, bəzən döş əzələləri, ya hər iki qrup əzələlər prosesə cəlb olunur. Ağrı birtərəfli olduqda səhvən appendisit, plevrit, miokard infarktı, pnevmoniya və s. müəyyən edilir. Əziyyətli mialgiya ilə yanaşı qızdırma, ümumi intoksikasiya əlamətləri olur. Ağrı tutma şəklində, qəflətən başlayır, bir neçə saatdan 1-2 günə qədər çəkir. Bəzən xəstə ağrıdan qışqırır, məcburi vəziyyət alır. Əllədikdə qarın xeyli ağrılı olur, əli qəflətən çəkdikdə ağrı güclənir. Bu peritonun qıcıqlanması kimi qəbul edilir. Epidemik mialgiya faringit, bəzən herpeslə birlikdə gedir. Xəstələrin yarısında remissiya dövründən sonra qızdırma və mialgiya təkrar olunur.

Brusellozun xroniki metastatik forması miozit verir. Miozit əslində birincili və ikincili xroniki formanın metastazından ibarət olub hematogen yolla əzələyə düşmüş brusellaya orqanizmin infeksion-allergik reaksiasıdır. Zədələnmiş əzələlərdə ağrı küt, davamlı olur. Havadan asılı olaraq dəyişir, əzələləri əllədikdə güclənir. Ətrafların, belin əzələlərində ağrılı və bərkimiş törəmələr əllənir. Onlar müxtəlif ölçüdə və formada olur. Vaxt keçdikcə ağrı əzələlərin bir qrupundan digərlərinə yayılır və yalnız xəstəlik ikincili latent formaya keçdikdə tamamilə itir. Spesifik antigen yeridildikdə, məs, Burne sınağından sonra zədələnmiş əzələlərdə ağrı güclənir, bəzən iltihab infiltratı böyüyür.

Toksoplazmozun xroniki forması bir qayda olaraq miozitlə gedir. Toksoplazmalar bütün əzələləri, o cümlədən miokardı da zədələyir. Miozitin əsas əlaməti ağrıdır. O eyni bərabərdə və davamlı olur, hava dəyişəndə güclənir, adi üsullarla – massaj, isitmə, ağrıkəsicilərlə sakitləşmir. Ən çox baldır, sonra bud, çiyin və s. əzələləri ağrıyır. Zədələnmiş əzələlərdə girdə infiltrat əllənir. Dəri içərisinə 0,1 ml toksoplazmin yeritdikdə ağrı güclənir. Müalicədən sonra, ya öz-özünə ağrı tam itir, ya da həmin nahiyədə nekroz və kalsifikat əmələ gəlir. Miozitlə yanaşı adətən xroniki toksoplazmozun digər əlamətləri – subfebrilitet, limfadenopatiya, miokardit, xorioretinit, mezadenit və s. aşkar edilir.

Trixinellözun kəskin dövrü yüksək qızdırma, göz qapaqları və üzün ödemi, kəskin miozitlə gedir. Trixinella sürfəsi bağırsaqdan limfa sisteminə və qana düşərək bütün orqanlara yayılır, eninəzolaqlı əzələlərədə yerləşərək inkişafını davam etdirir. O, böyüyür, ətrafında birləşdirici toxumadan kapsul əmələ gətirir, 6 aydan sonra kapsul kirəcləşməyə başlayır və 2 il ərzində bu proses qurtarır. Ən çox çiyin, qabırğaarası, baldır, deltavari əzələlər və

diafraqma zədələnir. Xəstəliyin ilk 5 günü miozitə məxsus əlamətlər – ağrı, əzələ zəifliyi, yayılmış miozitə görə kontraktura, ya hərəkətin tam itməsi baş verir. Rekonvalessensiya dövrü bəzən 6 aya qədər çəkir. Bu müddət əzələ ağrısı və subfebrilitet davam edir.

Sistiserkoz da miozit verə bilər. Parazit dərialtı toxumada, beyində, qaraciyərdə və digər orqanlarda, habelə əzələlərdə və miokardda yaşayır. Xəstəliyin baş ağrısı, epilepsiyaya bənzər tutmalar, psixikanın pozulması və s. kimi ümumi əlamətlərinə nisbətən miozit zəif nəzərə çarpır. Əzələlərdə ya spontan, ya da əllədikdə ağrı olur.

Qeyri-infeksion xəstəliklər də miozit verir. **Dermatomiozit** (polimiozit) birləşdirici toxumanın diffuz xəstəliyidir. Skelet əzələlərinin diffuz iltihabı nəticəsində bəzən xəstə tamamilə hərəkətdən qalır. Bir sıra hallarda dəri də zədələnir. Xəstəlik qəflətən yüksək qızdırma, intoksikasiya, ekzantema ilə başladıqda səhvən infeksion xəstəlik hesab edilir. Adətən dermatomiozit tədricən inkişaf edir və xroniki şəkil alır, getdikcə proqressivləşir. Xarakter əlaməti ağrı, nekrotik miozitdir. Ətrafın proksimal hissələri – çiyin, çanaq, boyun, kürək, qırtlaq və sfinkter əzələləri daha çox zədələnir. Spontan ağrıdan başqa əzələləri əllədikdə də ağrı olur, onlar bərkiyir, böyüyür. Əzələ zəifliyi əmələ gəlir. Xəstə sərbəst olaraq ayağa durmaq, oturmaq, ayağını pilləyə qaldırmaq – «avtobus simptomu», geyinmək – «köynək simptomu», başını daramaq və s. hərəkətləri icra edə bilmir. Bəzən tənəffüs və udma aktları pozulur. Dərinin zədələnməsi eritema, papula, suluq, ödemləşmə, hiperpiqmentləşmə və s. ilə özünü göstərir. «Eynək» şəklində paraorbital ödem və eritema dermatomiozit üçün xarakter hesab edilir. Qaraciyər və dalaq bəzən böyüyür.

Sistemli sklerodermiya əzələlərin, dərinin, daxili orqanların birgə zədələnməsidir. Qadınlar çox xəstələnir. Kliniki mənzərəsi polimorf olur.Miozit xəstəliyin əsas əlamətidir. Əzələlərdə, ya fibroz interstisial miozit nəticəsində birləşdirici toxuma inkişaf edir və əzələ lifləri atrofiləşir, ya da onların degenerativ və nekrotik dəyişikliyindən sklerozun baş verməsi «həqiqi» miozit əmələ gətirir. Bəzən xəstəliyin digər təzahürləri – Reyno sindromu, poliartrit, dərinin ödemi, indurasiya və atrofiası, xüsusilə üzdə və pəncələrdə ön plana çıxır.

Sistemli qırmızı yeyilmədə kiçik, bəzən iri oynaqların iltihabı üstünlük təşkil edir. Eyni zamanda dəridə eritema, ən çox almacıq qövsləri və burun nahiyəsində («kəpənək») eritema əmələ gəlir.Seroz qişalar, məs, perikard, plevra və ürək-damar sistemi daha çox zədələnir. Bütün bu dəyişikliklərlə yanaşı miozit də təsadüf edilir.

Kəskin **banal miozit** bir və ya bir neçə qrup əzələlərin iltihabı, hərəkətin

xeyli çətinləşməsilə özünü göstərir. Çox vaxt çiyin qurşağı, boyun və bel əzələləri iltihaba uğradığından əzələ əyriboynu, lümbaqo inkişaf edir. Əlləndikdə əzələ xeyli ağrılı olur, bəzən yayılmış, ya məhdud infiltrat müəyyən edilir. Sakitlik və isti ağrını tez aradan qaldırır. Lakin residiv baş verə bilər. Xroniki formaya keçdikdə ağrı azalır, tədricən əzələlər atrofiləşir, onların tonusu və gücü azalır.

Sənətlə əlaqədar olaraq uzun müddət əzələlərin gərgin vəziyyətdə qalması nəticəsində makinaçılarda, sürücülərdə, sağıcılarda miozit inkişaf edir. Bunun əsas səbəbi mikrosirkulyasiyanın pozulmasıdır. Əvvəlcə tez yorulma və əzələlərdə ağırlıq, sonra palpasiya zamanı ağrı əmələ gəlir. Proses uzandıqda əzələlər atrofiyaya uğrayır və funksiaları pozulur.

Zədələnmə mioziti əzələlərdə kəskin ağrı, şişginlik və hərəkətlərin xeyli məhdudlaşması ilə özünü göstərir.

Aşağı ətraflarda ağrı çox vaxt obliterasiya edən endoarteriit və trombangitlə əlaqədar olur. Baldır əzələlərində bərk ağrılarla yanaşı ayaqlar soyuyur, göyərir, ayaqarxası nahiyədə nəbz zəifləyir, bəzən trofik xoralar yaranır.

Tromboflebit də ayaqlarda ağrı və bəzən qızdırma verir. Ağrı bir ayaqda olur, iltihab yerində dəri qızarır, vena boyu ağrılı törəmə əllənir, tezliklə trofik xoralar əmələ gəlir.

Artrit və artralgiya

Artrit və artralgiya əksər infeksion xəstəliklərdə təsadüf edilir. Artralgiya infeksion xəstəliklərin erkən mərhələsində kəskin intoksikasiya dövrü əmələ gəlir. Məs., o, **B virus hepatitinin** başlanğıc əlaməti hesab edilir. Ağrı səhərlər xəstəni narahat edir, onun yerişini pozur. Bir qədər hərəkətdən sonra xeyli azalır. Sakit uzandıqda da oynaqlar, bəzən əzələ və sümüklərlə birlikdə ağrıyır. Qızdırmalı xəstəliklərin ilk günləri əsas əlamətlərdən biri artralgiya olur. Qrip, taun, tularemiya, qarın yatalağı və s. sümük-əzələ və oynaq ağrıları ilə başlayır.

Artrit isə xəstəliyin xroniki gedişinin, məs, brusellozun xroniki metastatik formasının və ya infeksion-allergik ağırlaşma şəklində sağalma dövrünün, psevdovərəm, yersinioz və skarlatinada residiv dövrünün təzahürü kimi meydana çıxır. Bəzən o, septik forma müxtəlif infeksion xəstəliklərin – streptokok, stafilokok, pnevmokok, salmonella və meninqokok sepsisinin ikincili ocaqları olur. Bir – monoartrit və çox – poliartrit şəklində oynaqların iltihabı rast gəlir. Qeyri-infeksion xəstəliklərdən revmatizm, qırmızı yeyilmə, sklerodermiya artrit verir. Revmatoid artrit də təsadüf edilir.

Psoriaz, sifilis, vərəm, qonoreya infeksion-allergik artrit verə bilər.

Artrit adətən oynağın konfiqurasiasının dəyişməsi, şişməsi, bəzən dərinin qızarması və isinməsi, passiv hərəkətlərin məhdudlaşması və ağrı ilə özünü göstərir.

Brusellozun kəskin dövrü bəzən artralgiya ilə gedir. Xəstəliyin xroniki metastatik forması isə əksər hallarda artrit verir. Adətən oynaqların zədələnməsi poliartrit xarakteri daşıyır. Əsasən iri oynaqlar tədricən iltihablaşır. Artrit oynağın şişməsi, içərisində seroz maye toplanması, hərəkətin məhdudlaşması və bursitlə müşaiyət olunur. Oynaq üzərində dəri qızarmır. Rentgenoloji müainədə sümük toxumasının çoxalması, ekzostazlar müəyyən edilir. Sakroileit bruselloz üçün daha xarakterdir. Onu aşkar etmək üçün bir neçə simptom təklif olunmuşdur: ***Eriksen simptomu***-arxası, ya yanı üstə uzanmış xəstənin qalça daraqlarını bir-birinə və ya yanlara tərəf sıxırlar; ***Naxlas simptomu***-qarnı üstə uzanmış xəstənin ayaqlarını diz oynağında büküb yuxarı qaldırırlar; ***Con-Ber simptomu***-arxası üstə uzanmış xəstənin qasıq oynağına təzyiq göstərilir. Bütün bu hallarda iltihaba uğramış oma-qalça oynağında ağrı əmələ gəlir.

Xroniki brusellozun kəskinləşməsi həmişə oynaqların iltihabı və yeni oynaqların prosesə cəlb olunması ilə təzahür edir.

Yersinioz xəstəliyin 2-ci həftəsindən infeksion-allergik artrit verə bilər. İri oynaqlar iltihablaşır və düyünlü eritema ilə birlikdə gedir. Oynaq şişir, içərisində maye toplanır, dəri qızarır. Artrit uzun sürsə də sağalma ilə qurtarır.

Qızılcayabənzər məxmərək bəzən artritlə ağırlaşır. Kişilərin xırda oynaqları səpgilər çəkiləndən sonra zədələnir və 5-10 günə iltihab əlamətləri itir. İri oynaqlar az hallarda iltihaba uğrayır.

Epidemik parotit yaşlı kişilərdə xəstəliyin 1-2-ci həftələri artrit verə bilər. Böyük oynaqlar şişir, ağrılı olur, içərisinə maye toplanır. Artrit əlamətləri 1-2 həftə, bəzən 1-3 ay çəksə də heç bir iz qoymadan itir.

Yalançı vərəm residivləri artritlə gedir. Artrit xəstəliyin 3-cü həftəsi baş verir, qızdırma, baldır nahiyəsində düyünlü eritema ilə müşaiyət olunur və infeksion-allergik mənşəli olduğundan heç bir iz qoymadan çəkilir.

Skarlatina həm infeksion-allergik, həm də irinli artrit verir. Skarlatinadan sonra inkişaf edən revmatizm (hər ikisi streptokok infeksiasıdır) artritlə gedir. Erkən antibiotikoterapiya bu artritlərin qarşısını ala bilər. İnfeksion-allergik artrit xəstəliyin 2-3-cü həftələri, əsas əlamətlər itəndən sonra əmələ gəlir, ancaq limfadenopatiya və qabıqlanma qeyd edilir. İri oynaqlar zədələnir; onlar şişir, ağrıyır, içərisinə seroz maye toplanır. Artrit sepsisin hematogen ocaqlarından biri olur. Hər iki artrit müvəffəqiyyətlə müalicə olunur.

İrinli artrit **tif-paratif xəstəliklərinin, salmonellozun** və **listeriozun** kəskin dövrünün, 2-ci həftəsində baş verir. İri oynaqlar, onların qığırdaqları zədələnir, hətta oynaqətrafı abses əmələ gəlir. Oynaqlar, xüsusilə hərəkət zamanı xeyli ağrılı olur, ətrafı hamarlaşır, dəri qızarır, isti olur. Oynaq irinindən xəstəliyin törədicisi tapılır. İrinli artrit sepsisə də keçə bilər.

Müxtəlif mənşəli **sepsis** bəzən irinli artritlə gedir. Artrit sepsisin 1-cili ocağı da ola bilər. Bir oynaq, onun qığırdağı, ətraf toxumaları zədələnir.

Manqo kəskin və xroniki sepsis kimi özünü göstərərək dərialtı toxuma-

Melioidozun sepsis forması artritlə gedir. Sinqada əl barmaqlarının spesifik monoartriti rast gəlir. Qızdırma olmur, xəstənin əhvalı pozulmur. Xəstəliyin mənbəyi bəzi suitilər olduğundan dəniz heyvanlarını kəsən şəxslər xəstələnir. Rentgenoloji müainədə falanqa epifizlərinin ocaqlı destruktiv osteoparozu tapılır. Xəstəlik deformasialaşmış artrozoartritlə keçir. Oynaq toxumasından törədici-qrammüsbət diplokok əldə edilir.

Erizipeloid – donuz qızıl yeli artriti xəstəliyin kəskin dövründə barmaq oynaqlarının şişməsi, hərəkətin ağrılı və məhdud olması ilə özünü göstərir. Əldə qırmızımtıl-bənövşəyi ləkələr, seroz və hemorragik möhtəviyyatlı suluqlar əmələ gəlir, regionar limfa düyünləri böyüyür. Əsasən donuzla təmasda olanlar xəstələnir.

Reyter sindromu xlamidialar tərəfindən törədilir. Əvvəllər bunu şigelloz, salmonelloz, yersinioz və s. törədicilərilə əlaqələndirirdilər. Əsas təzahürlərinə artrit, konyunktivit və uretrit aiddir. Əvvəlcə iri oynaqlardan biri, bəzən 2-3-ü şişir, dərisi qızarır, oynaq boşluğuna seroz maye toplanır. Artrit bir neçə həftə, ya ay çəkir. Bir sıra qeyri-infeksion xəstəliklərdə də artrit rast gəlir.

Revmatik poliartrit hər hansı streptokok infeksiasından – anginadan, skarlatinadan, qızıl yeldən 2-3 həftə sonra qızdırma, intoksikasiya əlamətləri, oynaqların şişməsi, xeyli ağrıması, dərinin qızarması, isinməsilə başlayır. Adətən simmetrik oynaqlar zədələnir. Artrit əlamətləri uçucu xarakter daşıyır, bir oynaqdan digərinə keçir. Oynaq dəyişiklikləri bir neçə saat ərzində baş verir və heç bir iz qoymadan itir. Xəstələrdə endo- və miokardit də tapılır.

Revmatoid artrit birləşdirici toxumanın sistem xəstəliyi olub geniş yayılmışdır. Qadınlar çox xəstələnir. Xroniki gedişə malikdir. Əvvəl ağrı, hərəkət məhdudluğu, sonra şişmə baş verir. Proses tədricən kiçik, sonra böyük oynaqlara keçir, simmetrik olur; monoartrit az rast gəlir. Xəstəliyin angina, qrip və s. infeksialardan sonra kəskin başlayan formaları da təsadüf edilir. Əsas xüsusiyyəti onun getdikcə proqressivləşməsidir; başlanğıc

dövrdə əlamətlərin güclənməsi və nisbi sakitliyə keçməsi təsadüf edilir. Lakin remissiya dövründə də oynaqlarda davamlı və kəskin dəyişikliklər olur. Hər iki əl barmaqlarının oynaqları erkən, daha çox və demək olar ki, həmişə zədələnir. Oynaq və vətərlərin iltihablaşması nəticəsində barmaqlar iyə oxşayır, əzələlər atrofiləşir, əllərin hərəkətləri pozulur, onlar deformasiyaya uğrayır. Daxili orqanlarda dəyişiklik olmur. Dirsək sümüyü boyu, oynaqlar nahiyəsində, dərialtı və sümüküstlüyü toxumada bərk, ağrısız düyünlər əllənir.

Sistemli qırmızı yeyilmədə oynaqların dəyişiklikləri revmatoid artritə oxşayır. Cavan qadınlar tez-tez xəstələnir, tədricən zəiflik əmələ gəlir və oynaqlar şişir. Xəstəlik qızdırma, intoksikasiya, xüsusilə kiçik oynaqların şişməsi və xeyli ağrıması ilə kəskin də başlaya bilər. Yanaşı miozit, «kəpənək» fiquru və başqa oynaqlarda dəyişikliklər tapılır.

Sistemli sklerodermiya poliartralgiya, eksudativ-proliferativ və ya fibroz-indurativ poliartrit və psevdoartrit və ya periartritlə, yəni prosesin oynaq ətrafı toxumalara, vətərlərə və əzələlərə keçməsi nəticəsində oynaqların deformasiası və kontrakturası ilə özünü göstərə bilər. Əsasən dəri dəyişikliklərinə görə diaqnoz müəyyən edilir. Üzün ya əl pəncələrinin dərisində ödem, indurasiya və atrofiya baş verir. Xəstəliyin əsas təzahürü Reyno sindromu olur.

Psoriaz artriti dəri dəyişiklikləriilə birlikdə rast gəlir. Xəstəliyə çoxdan tutulmuş şəxslərin əl və ayaq falanqaarası oynaqları, xüsusilə ayaq baş barmağı zədələnir. Oynaq nahiyəsində bərk ağrılı şişkinlik əmələ gəlir, dəri açıq göy rəngdə olur, dırnaqlar da dəyişir.

Sifilis artriti xəstəliyin anadangəlmə və üçüncülü – qummoz formalarında rast gəlir. Sifilisin digər əlamətlərinə görə diaqnoz asan müəyyən edilir.

Vərəm artritinin iki variantı olur: birincili-sümük, birincili-sinovial. Vərəm çöpləri qanla uzun sümüklərin epifizar hissəsinə düşərək ostit, sonra artrit əmələ gətirir. Bəzən abses və fistula baş verir. Sinovial formada kazeoz iltihab təsadüf edilmir. Əksərən vərəm artriti 40-50 yaşlı kişilərdə iri oynaqların iltihabı ilə təzahür olunur.

Qonoreya artriti kəskin qonoreya üretritilə birlikdə inkişaf edir. Artritdən 2-3 gün əvvəl qızdırma, ümumi intoksikasiya əlamətləri, sonra bir ya iki oynağın iltihabı baş verir. Diz, baldır-daban oynaqlarında şişikinlik, ağrı olur, dəri hiperemiləşir. Artrit deformasiya edən osteoartroza keçir.

Padaqra artriti tutma şəklində – oynağın şişməsi, çox ağrılı olması ilə başlayır. Dəri parıltılı, göyümtül və isti olur. Bədən temperaturu 38-39°S-ə qədər yüksəlir. Ayaq baş barmağın daraq-falanqa oynağı, bəzən digər oynaqlar, məs, baldır-daban, diz və s. iltihab-laşır. Padaqra tutması 3-10 gün

çəkir. Zədələnmə, soyuqdəymə tutmaya səbəb olur. Tutmalar ildə 1-2 dəfə, hətta 1-2 aydan bir təkrar olunur. Qanda sidik turşusu xeyli artaraq bəzən 325 mk mol/l-ə çatır.

Sarkaidozun oynaq təzahürləri xəstəliyin digər əlamətlərilə birlikdə təsadüf edilir. Adətən əl və ayaqların bir neçə kiçik oynaqlarında ağrı və şişkinlik, bəzən az qızdırma olur. Düyünlü eritema da rast gələ bilər. Kəskin əlamətlər 2-3 həftədən sonra, kortikosteroidlərlə müalicədə daha tez itir. Bəzən xəstəlik xroniki poliartrit və oynaqların deformasiasın verir.

Gözlərin müayinəsi

İnfeksion xəstəliklərin diferensial diaqnozunda gözlərin müayinəsi qiymətli məlumatlar verə bilər. Əsas diqqət konyunktivanın, skleranın və buynuzlu qişanın vəziyyətinə yönəldilməlidir.

Skleranın rəngi qanda bilirubin 22 mkmol/l-dən çox olduqda, sklera kapilyarları genişləndikdə və skleraya qan sızdıqda dəyişir.

Sarılıq ilk növbədə sklerada görünür, sonra selikli qişalar və dəri rəngini dəyişir. Virus hepatitinin uzanmış və ağır formasını keçirmiş şəxslərin qanında bilirubin normaya düşdükdən sonra bir müddət skleralar sarı qalır.

Zədələnmə nəticəsində skleraya qansızmanın 5-7-ci günləri qançur sarı rəngə boyanır. Virus hepatiti və sarılığa səbəb olan digər xəstəliklərə məxsus kliniki əlamətlərin tapılması, sidiyin tündləşməsi və anamnez diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Kapilyarların genişlənməsi nəticəsində gözün ağlı qişası qızarır, bəzən oraya qan sızır, gözlər qançura bənzəyir. Bu əlamət hemorragik qızdırmalar, virus hepatiti, malariya və s. zamanı rast gəlir. Adətən sklera kapilyarlarının genişlənməsi üzün və boyunun dərisinin qızarması ilə birlikdə, leptospirozda, səpgili yatalaqda, sodokuda, qripdə, hemorragik qızdırmalarda təsadüf edilir.

Masgit qızdırmasında sklera kapilyarlarının genişlənməsi patoqnomonik xarakter daşıyır: skleranın bayır tərəfində zirvəsi bəbəyə çevrilmiş üçbucaq şəkilli hiperemiya sahəsi – *Pik simptomu* əmələ gəlir. Əksər hallarda skleranın hiperemiası konyunktivitlə, bəzən gözün dərin qatlarının iltihabı – xüsusilə toksoplazmoz, leptospiroz zamanı iridosiklit, uveit, xorioretinit əlamətlərilə birgə inkişaf edir. Lakin bu dəyişiklikləri ancaq okulistin müayinəsi aşkar edir. Bir sıra infeksion xəstəliklər – adenovirus və enterovirus xəstəlikləri, tularemiya, difteriya, qızılca, toksoplazmoz və s. konyunktivitlə gedir. Onların kliniki mənzərəsi müxtəlif olur. **Adenovirus infeksiasında** konyunktivit kataral, zarlı və keratokonyunktivit şəklində özünü

göstərir, yerli dəyişikliklərlə yanaşı ümumi intoksikasiya əlamətləri qızdırma, üşütmə, ümumi zəiflik rast gəlir. Bəzən başqa orqanlar da zədələnir. Buna misal olaraq adenovirus farinqo-konyunktival qızdırmasını, yaxud **tularemiada** konyunktivitlə yanaşı qulaqətrafı limfa vəzilərinin iltihablaşmasını (tularemiyanın göz-bubon forması) göstərmək olar. Tularemiya konyunktiviti də kataral, fibrinoz, xoralı ola bilər. **Gözün difteriası** xəstəliyin nadir təzahürudür və adətən burun, ya udlaq difteriasından sonra inkişaf edir. Zəif intoksikasiya əlamətlərilə yanaşı gözdən çoxlu irin axır, göz qapaqları şişir və qalınlaşır. Konyunktivadakı bozumtul-sarı ərpi qopardıqda altından qan axır. Ağır hallarda fibrin ərp buynuzlu qişaya da yayılır. **Qızılcada** konyunktivit çox kəskin nəzərə çarpır, işıqdan qorxma, gözün sulanması ilə müşaiyət olunur. Makulo-papuloz ekzantema, yuxarı tənəffüs yollarının kəskin iltihabı, anamnez və digər məlumatlar diaqnozu aydınlaşdırır.

Səpgili yatalaqda sklera konyunktivasının qapaqlara keçən yerində çəhrayı-qırmızı, ya narıncı rəngdə petexiya və rozeolalar əmələ gəlir – *Kiari-Avtsın simptomu.* Kapilyarın adi genişlənməsindən fərqli olaraq adrenalin damızdırdıqda səpgi itmir.

Əvvəllər şigelloznın uzaq nəticəsi sayılan, indi isə xlamidialar tərəfindən törədildiyi sübut edilmiş **Reyter sindromu** monoartrit və uretritdən başqa konyunktivit də verir.

Behçet xəstəliyi residivli aftoz stomatitlə yanaşı qızdırma, intoksikasiya əlamətləri, gözlərin zədələnməsini – konyunktivit, irit, hipopion, uveit, keratit, şüşəvari cismin bulanması və düz bağırsaqda, tənasül üzvlərində eroziya əmələ gətirir.

Üst göz qapağının sallanması, çəpgözlük, nistaqm, anizokariya akkomodasiyanın pozulması, **botulizmə** xas əlamətlərdir. Ptoz difteriyada, meningitdə də rast gəlir.

Göründüyü kimi gözlərin zədələnməsi infeksion xəstəliklərin müxətilf təzahürlərindən biri olur. Odur ki, diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün əsas xəstəliyə məxsus əlamətlərlə yanaşı xüsusi müayinə üsullarının nəticəsi də nəzərə alınmalıdır. Məs, toksoplazmoz, bruselloz, leptospiroz, səpgili yatalaq xəstəliklərində mikrobioloji, seroloji və bəzi ekspres müainələr vaxtında diaqnoz qoymağa imkan verir.

Yadda saxlamaq lazımdır ki, bəzi allergik reaksiaların, kimyəvi boyaqların təsirindən də sklera kapilyarlarının genişlənməsi və konyunktivit baş verə bilər.

Ağız boşluğunun müayinəsi

Ağız boşluğunun selikli qişasında və dildə insanın müxtəlif orqan və sistemlərinin morfoloji-funksional pozğunluqlarına aid dəyişikliklər aşkar edilir. Bir sıra hallarda onlar həzm, ifrazat, qan dövranı, qanyaratma orqanları xəstəliklərinin, hipovitaminozların, əsasən infeksion xəstəliklərin erkən təzahürləri olur. Bu dəyişikliklərin klinik – morfoloji xüsusiyyətlərinin təhlili infeksion xəstəliklərin diferensial diaqnozunda böyük əhəmiyyətə malik ola bilər.

Ağızın müayinəsində selikli qişanın və dilin rənginə, nəmliyinə, eroziya və yaralanmalarına, səpgilərə, qansızmalara, şiş törəmələrinə fikir verilməlidir.

İlk növbədə ağızdan pis iyin gəlməsi – *foetor ex ore* diqqəti cəlb edir. O, ağız boşluğunun və daxili orqanların müxtəlif xəstəlikləri, mübadilə pozğunluqlarından şəkərli diabet, skorbut və s. ilə əlaqədar olur. Kəskin və xroniki qaraciyər xəstəliklərində çiy qaraciyər, hiperqlikemik komada aseton iyi hiss olunur.

Dili müayinə edərkən onun xoşxassəli dəyişiklikləri – coğrafi, şırımlı, tüklü dil və rombabənzər qlossit nəzərə alınmalıdır. *Coğrafi dil* boz rəngli haşiyə ilə əhatə olunmuş qırmızı rəngli atrofiya sahələrinin dilin üzərinə səpələnməsi və gün ərzində onların dəyişilməsidir. *«Tüklü» dil* – xroniki qıcıqlandırıcıların təsirindən sapabənzər məməciklər kraterlə örtülür və dilin mərkəzi hissəsi tüklü kimi görünür, gigiyena qaydalarını gözləməyənlərdə, papiros çəkənlərdə, antibiotik alanlarda təsadüf edilir. Göbələklə əlaqədar olduqda zədələnmə sahəsi qaralır. *Şırımlı dil* yenidoğulmuşlarda rast gəlir. Şırımlarla hissələrə bölünən dil bir qədər qırmızı görünür. Bəzən yaşlaşdıqca şırımlar artır. *Rombabənzər qlossit* – dilin orta hissəsini əmələ gətirən tək təpə orta xətdə qırmızı, hamar, düzbucaq düyün, ya çuxur şəklində qalır. Xoşxassəli olsa da şişlərdən fərqləndirmək lazımdır.

Qarın yatalağında dilin üstü və kökü ağımtıl – sarı, ya qəhvəyi ərplə örtülür, ucu və kənarları təmiz olur, ucunda follikullar böyüyür. Dil qalınlaşdığından kənarlarında dişlərin izi qalır. Dil quru olur, ağır xəstələrdə səyriyir. Çat yerlərindən sızan qan ərpi qara rəngə boyayır – *fuliginoz dil*. Dilin bu dəyişiklikləri «tifoz dil» adlanır və qarın yatalağından başqa bəzən brusellozda, səpgili yatalaqda, ağır qripdə və sepsisdə də rast gəlir.

Səpgili yatalağın ilk günləri yumşaq damaqda qansızma şəklində enantemalar – *Rozenberq simptomu* tapılır. Dil qırmızı və quru olur, bayıra çıxardıqda əsir, dişlərə ilişir, yana əyilir (deviasiya) – *Qodelye simptomu*.

Tənəffüs orqanlarının vərəmində dilin ucunda, yan tərəfində çox ağrılı, yastı dibi və kələkötür kənarı olan yara əmələ gəlir. Onlar dilin üzərinə də səpələnə bilər. Yaranın üzəri sarımtıl ərplə örtülür.

Skarlatinada damaq kəskin hiperemiləşir, ödemləşir, sərt damaqla sərhəddə qızartı qurtarır – «alovlu damaq». Hiperemiya sahəsində enantema, selikli, fibrinoz, hətta nekrotik ərp əmələ qəlir. Dil də hiperemiləşir, ucu moruğu xatırladır.

Qızılcanın ilk günlərindən yumşaq və sərt damaqda kiçik qırmızı ləkələr, eyni zamanda yanaqların və dodaqların selikli qişasında *Koplik ləkələri* – bir qədər yuxarı qalxmış, nazik qırmızı həlqə ilə əhatə olunmuş ağımtıl rəngli enantemalar tapılır.

Behçet xəstəliyi konyunktivit, keratit, uveit, düz bağırsaqda və tənasül üzvlərində erozialarla yanaşı residivli aftoz stomatit də verir.

İnfeksion xəstəliklərdən ən çox sadə herpes virusunun törətdiyi fibrinoz stomatit – diş ətində, dodaqlarda suluqcuqlar və onların partlaması nəticəsində yaranan ağrılı, səthi aftalar rast gəlir. Əksər xəstələrdə bu zədələnmə diqqəti cəlb etmədən, ya yüngül əlamətlərlə gedir və bir həftə ərzində sağalır. Birincili herpes infeksiası 29-45% hallarda residivli formaya keçir. Residivə səbəb soyuqdəymə, stres, insolyasiya, infeksion xəstəliklər, menstruasiya və s. olur. İmmundefisit vəziyyət, məs., İİV-infeksiya, yaman şişlər, sitostatiklərin qəbulu da herpes infeksiasını aktivləşdirə bilər. 10-15% xəstələrdə residivi II tip SHV törədir.

Varisella zosterin əmələ gətirdiyi sulu çiçəkdə suluqcuqlar dəridən başqa ağızın selikli qişasına da yayılır. Lakin səpgi əvvəlcə dəridə və başın tüklü hissəsində əmələ gəlir.

Kəmərləyici dəmrovda xəstələrin 20 %-nin üz və boyun nahiyələri səpir. Zədələnmə üst və alt çənələrdə yerləşdikdə əvvəlcə pulpitə oxşar ağrı əmələ gəlir və bundan 3-4 gün sonra ağızın ətrafı və selikli qişası suluqlayır. Səpmə adətən birtərəfli olur.

Koksaki virus infeksiası bəzi xəstələrdə herpangina ilə – yumşaq və sərt damaqda, dilçəkdə və damaq badamcıqlarında suluqcuqlarla təzahür edir. Suluqcuqlar getdikcə böyüyür, ağrısız olur, ağızın başqa nahiyələrinə, diş ətinə yayılmır, 2-10 gün ərzində sağalırlar. Səpgidən əvvəl intoksikasiya əlamətləri başlayır, əsasən uşaqlar qrup şəklində xəstələnirlər.

Ekzantemalı vezikulyar stomatit intoksikasiya ilə yanaşı əllərin və ayaqların arxasında, ağızın selikli qişasında, xüsusilə yanaqlarda ağrısız suluqcuqlar verir. Proses 5 gün ərzində başa çatır.

Papillomavirusun 25-ə qədər tipi ağızın selikli qişasında gül kələminə oxşar ekzofit ziyil, bəzən isə hamar düyünlü törəmələr əmələ gətirir. Barmaqlarını soran uşaqların əllərindəki ziyil ağıza yayılır.

İnfeksion mononukleozda angina, hematoloji dəyişikliklər, dəri səpgiləri-lə yanaşı diş ətində və damaqda ağrılı yaralar rast gəlir. İİV-infeksianın başlanğıc dövrü bəzən infeksion mononukleoz əlamətlərilə meydana çıxır.

Epidemik parotitdə yuxarı azı dişlərinə yaxın yerdə, qulaqətrafı vəzilərin çıxacağı nahiyəsində yanağın selikli qişasının qalınlaşması və qızarması – *Mursu simptomu* aşkar edilir.

Ağız boşluğunun göbələk zədələnmələrini ən çox kandida törədir. Yaşlılar, hormonal və endokrin pozğunluğu, diş protezi olanlar, antibiotik və immunodepressiv dərman alanlar və s. kandidozla çox xəstələnir. Xəstəliyin yerli formasında dilin üstü, damaq, udlaq, yanaqlar ağrılı hiperemiyaya uğrayır, ya da kəsmiyəbənzər dənəciklər və onların yerində hiperemiya, qanaxma rast gəlir.

Sepsis dəridə müxtəlif xarakterli səpgi və irinliklər törətməklə yanaşı, konyunktivalara və ağızın selikli qişasına qansızmalar da verir.

Papuloz sifilidlər ağızın selikli qişasına, diş ətinə, dodaqlara, yumşaq və sərt damağa, damaq badamcıqlarına və dilin üzərinə yayılır. Onların diametri 1-1,5 sm-ə çatır, mərkəz hissəsi bozumtul-ağ rəngli, ətrafı göyümtül ensiz haşiyə ilə əhatə olunur. Sifilid sağlam toxumadan hündürə qalxır, bərk olur, ağrımır. İntoksikasiya əlamətləri tapılmasa da regionar limfa vəziləri, əsasən boyunda və çənəaltında böyüyür, dəri səpir.

Aftoz yaralar diş ətində kiçik suluqcuqların partlaması nəticəsində əmələ gəlir, agrılı və boz rəngli olur. Təkrar aftoz stomatiti seliakiya verə bilər. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün qanda hilyadinə qarşı anticisimləri axtarmaq və FQDS lazımdır. Tamatlara, sitrus bitkilərinə və imbirə qarşı allergiya da yoxlanmalıdır. Aftoz yaralarla yanaşı artritin olması Behçet sindromuna şübhə yaradır.

Sistem xəstəliklərindən Fe, fol turşusu, B12 vitamin catışmazlığı, Kron xəstəliyi, QSXK, dəri xəstəliklərindən – qırmızı yastı dəmrov, pemfiqoid, Reyter sindromu, bulloz epidermoliz və s. aftoz stomatitlə gedə bilər.

Ağızın selikli qişasının mexaniki zədələnmələri və yaman şişi də rast qəlir. Əsasən mexaniki., kimyəvi, isti, şua faktorlarının təsiri müəyyən edilir. Selikli qişanın iltihab dəyişiklikləri adətən tez sağalsa da uzunmüddətli qıcıqlandırıcılar eroziya, xroniki və dekubital yaralar əmələ qətirir. Bunlar düz çıxmayan ya karies dişlər, protezlər, diş qapaqları, çox isti və ədviyyatlı yeməklər, tünd içkilər, papiros çəkmək, ya tütün çeynəməklə əlaqədar olur. Xroniki təsirlər selikli qişa epitelinin buynuzlaşmasına – hiperkeratoza, leykoplakiyaya səbəb ola bilər.

Məişətdə və istehsalatda işlədilən müxtəlif kimyəvi maddələr, məs., civə, qurğuşun ağızda bəzi dəyişikliklər verir.

Selikli qişanın allergik reaksialar nəticəsində iltihabı da tez-tez rast gəlir. Onlardan residivli aftoz stomatit infeksion – allergik xarakter daşıyır. Allergik stomatiti dərman maddələri, bəzi ərzaq məhsulları verir, ya da onlar ümumi allergik reaksiaların yerli təzahürləri olur.

Ağız boşluğunun şiş xəstəlikləri də yaddan çıxarılmamalıdır. Xoşxassəli şişlərdən papilloma, fibroma, hemangioma və s. ağızın müxtəlif nahiyələrində yerləşirlər. Ağızın, dodağın, dilin xərçəngi bütün şişlərin 10%-ni təşkil edir. Odur ki, ağızın 2 həftədən çox çəkən yaraları biopsiya edilməli və xəstə digər mütəxəssislərlə məsləhət olunmalıdır.

Tüklü leykoplakiya dilin üzərində arxa hissədən başlayaraq simmetrik şəkildə ağ ərpin əmələ gəlməsidir. Orqanizmin immundefisit vəziyyəti və Epstayn-Barr virusu ilə əlaqəsi var. Xəstələri narahat etmir, təhlükəsizdir. Lakin İİV-infeksialı xəstələrdə pis proqnozun göstəricisidir.

Həqiqi leykoplakiya ağiz boşluğunun selikli qişasında silinməyən ağ ləkələrlə özünü göstərir. Xarici görkəminə görə homogen və qeyri-homogen – düyünlü, ziyilli və eritroleykoplakiya rast gəlir. Xərçəngqabağı xəstəlikdir, biopsiya olunmalıdır.

Bəzən ağızın selikli qişası, xüsusilə diş əti piqmentləşir. Buna səbəb kimyəvi maddələr, kontraseptiv dərmanlar, malariya əleyhinə preparatlardır. Diş ətinin sürətlə piqmentləşməsi Addison xəstəliyi üçün xarakterdir.

Virus hepatitlərinin sarılıqlı forması adətən skleranın, yumşaq damağın və dilin alt hissəsinin saralması ilə başlayır. Xəstəliyin yüngül formalarında bu dəyişikliklər sarılıq dövrünün yeganə təzahürü olur.

Qripdə, adenovirus və mikoplazma infeksialarında yumşaq damağın qızarması və dənəvərlik-darı dənələrinə oxşar kiçik səpgilər xarakterdir.

Yuxarı tənəffüs yollarının vəziyyəti

Yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı ilə gedən kəskin respirator xəstəliklər (KRX) ilkin intoksikasiya əlamtlərinə – yüksək qızdırma, baş ağrısı, əzələsümük ağrıları, əzginlik, iştahasızlıq və s. görə başqa infeksion xəstəliklərin – tif-paratiflər, leptospiroz, ornitoz, Ku-qızdırmasının başlanğıc dövrünü xatırladır. Hər il əhalinin 25%-ə qədəri KRX-ə yoluxur. Əksər hallarda poliklinikia həkimləri oxşar kliniki mənzərəyə görə KRX diaqnozu qoyurlar. KRX viruslar tərəfindən törədilsə də onların etiologiasında bakteriaların, mikoplazmaların rolunu unutmaq olmaz. Odur ki, mümkün olduqca KRX-nin mənşəini müəyyən etmək və vaxtında etiotrop müalicə aparmaq lazımdır. Təəssüf ki, KRX-nin kliniki diferensşəsi xeyli çətindir. Laborator müainə üsulları, məs, seroloji reaksialar, həm az tətbiq olunduğu, həm də xəstəlikdən 2-3 həftə sonra müsbət cavab verdiyi üçün ancaq retrospektiv diaqnoz üçün əhəmiyyət kəsb edir.

Tənəffüs yollarının iltihabını verən xəstəlik rast gəldikdə ilk növbədə onun KRX sindromu ilə gedən xəstəlik olduğunu təyin etməyə, KRX diaqnozu

qoyduqda isə xəstəliyin etiologiasını tapmağa çalışmaq lazımdır. Törədici müəyyən edilmədikdə «diferensə edilməmiş KRX» diaqnozu yazılır. Diferensial diaqnoz apardıqda nəinki kataral əlamətlər tapılmalı, həm də tənəffüs yollarının hansı hissələrinin daha çox zədələndiyi göstərilməlidir. Məs, qripdə burun-udlaq, paraqripdə traxeya və bronxlar, adenovirus infeksiasında udlaq, MBT və konyunktiva başqa nahiyələrə nisbətən çox zədələnir.

Tənəffüs yollarının iltihabı rinit, faringit, laringit, traxeit və bronxit əlamətlərilə özünü göstərir. Onların hər biri ayrılıqda, əksər hallarda isə bir neçəsi eyni vaxtda, məs meningitdə-rinofaringit, paraqripdə traxeobronxit və s. baş verir.

Rinit – burunun tutulması, burun tənəffüsünün çətinləşməsi, asqırma, burundan ifrazat axması ilə özünü göstərir. Çox vaxt sulu və ya selikli, bəzən selikli-irinli, qanlı ifrazat olur. Burunun selikli qişası şişir, ödemləşir, qızarır və qabıqcıq, ya fibrin ərplə örtülür.

Faringit – boğazda göynəmə, qaşınma, yanğı, udmanın ağrılı olması ilə təzahür edir. Udlaq qızarır, streptokok faringitində al qırmızı (eritrogen toksin), difteriyada – sianotik olur. Selikli qişa qalınlaşır, ödemləşir. Selikli, selikli-irinli, bəzən, xüsusilə meninqokok nazofaringitində irinli ifrazat gəlir. Bir sıra hallarda udlaq xeyli quruyur, parıldayır.

Laringit – qrip, paraqrip, adenovirus infeksiyası, qızılca və göy öskürəyin əsas əlamətlərindən biri kimi özünü göstərir. Başqa faktorlar – soyuqlama, kimyəvi maddələrin buxarı, tüstü, alkoqol, toz laringit verə bilər. Əlamətləri boğazda göynəmə, qaşınma, cırmaqlanma hissi və öskürəkdir. Səsin dəyişilməsi laringitin başlıca simptomudur. Səs xırıltılı, kobud, hətta nitq səssiz – afonik olur. Udqunma zamanı az ağrı, hürücü öskürək də laringit üçün xarakterdir.

Stenozlaşdıran laringit və ya yalançı inağ – krup bir sıra KRX-də – qrip, paraqrip və s., difteriya və qızılcada rast gəlir. Stenozun 4 dərəcəsi müəyyən edilir:

I dərəcə – tənəffüsün qısa müddət ərzində pozulması;

II dərəcə – tənəffüsün çətinləşməsi tutmaları tez-tez baş verir, nəfəsalma zamanı döş qəfəsinin boş yerləri – vidaci çuxuru, epiqastral, korpücük üstü və altı nahiyələr içəri batır, nəfəsalma hündür səsli, mişar səsli olur, uzaqdan eşidilir. Mülayim dərəcədə tənəffüs çatışmazlığı qeyd edilir.

III dərəcə – boş yerlərin batması ilə yanaşı dodaqlar və ətraflar göyərir, tərləmə, narahatlıq əmələ gəlir. Ağ ciyərlərdə tənəffüs eşidilmir. Nəfəs çatışmazlığı kəskin nəzərə çarpır.

IV dərəcə – asfiksiya əmələ gəlir.

Laringit xroniki xəstəliklərin kəskinləşməsi kimi baş verdikdə etiotrop müalicənin effektinə görə diferensial diaqnoz mümkündür.

Traxeitin kliniki əlamətlərindən döş sümüyünün arxasında göynəməni, quru, ya bəlğəmli öskürəyi göstərmək olar.

Bronxit və bronxiolit yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı ilə birlikdə rast gələrsə KRX-yə aid etmək olar. Kliniki əlamətinə quru, sonra selikli və ya selikli-irinli bəlğəmlə öskürək aiddir. Bronxitin ən qorxulu forması bronxiolitdir. Bu zaman güclü öskürəyə baxmayaraq bəlğəm xaric olmur, töyşümə, obstruktiv emfizema, tənəffüs çatışmazlığı erkən baş verir.

Beləliklə, yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı əlamətləri rast gəldikdə bu xəstəliklərlə diferensə aparmaq lazımdır: KRX, başqa infeksion xəstəliklərin təzahürü, kimyəvi-toksiki maddələrin təsiri, tənəffüs yollarının rinit, vazomator rinit, laringit, bronxit kimi xroniki xəstəliklərinin kəskinləşməsi və s.

Tonzillit

Damaq badamcıqlarının iltihabı – tonzillit aşkar edilərsə onun hansı xəstəliklərə aid olduğunu aydınlaşdırmaq lazımdır. Tonzillit sərbəst xəstəlik olan anginanın təzahürlərindən biridir. Anginada yalnız damaq badamcıqları və onlara yaxın limfa vəziləri iltihablaşır. Tonzillit isə bir sıra infeksion və qeyri-infeksion xəstəliklərə məxsus əlamətlərlə yanaşı badamcıqların da iltihaba uğramasıdır. Xroniki tonzillit angina kimi badamcıqların, regionar limfa düyünlərinin iltihabı və xroniki intoksikasiya əlamətlərilə gedir.

Beləliklə, damaq badamcıqlarında iltihab əlamətləri tapdıqda onun strepto-, stafilo-, pnevmokok, qarışıq fuzospiroxetoz mənşəli angina, infeksion və qeyri-infeksion xəstəliklərdə tonzillit və ya xroniki tonzillitin kəskinləşməsi olduğunu araşdırmaq lazım gəlir. Bunun üçün xəstənin damağı diqqətlə müainə edilməlidir. Gündüz işığında, ən yaxşısı alın reflektorunun və iki şpatelin köməilə badamcıqların ölçülərini, relyefini və rənginin dəyişməsini təyin etməyə çalışmaq lazımdır. Badamcığın ətraf toxumaları – badamcıq qövsləri, yumşaq damaq, dilçək, udlağın arxa divarı yoxlanmalı, orada fibrin ərp və afta olması müəyyən edilməlidir. Lakin badamcığın böyüməsini təkcə onun iltihabı ilə əlaqələndirmək olmaz. Bununla yanaşı selikli qişanın qızarması, toxumanın dərinliyində – follikullarda kiçik irincəklərin olması, lakunalardan irin axması, badamcığın səthində selik, irin və fibrin zar nəzərə alınmalıdır. Əgər simptomatik tonzillit müəyyən edilərsə onu törədən xəstəliyi tapmaq lazımdır. Tularemiya, listerioz, difteriya, skarlatina, infeksion mononukleoz, tif-paratiflər, sifilis, kandidoz, qrip və

digər KRİ, qeyri-infeksion xəstəliklərdən aqranulositoz, kəskin leykoz, şüa və sitostatik xəstəlikləri tonzillit verir.

Angina kəskin infeksion xəstəlik olub, ümumi intoksikasiya əlamətləri, udqunma zamanı boğazda ağrı, damaq badamcıqlarının və onlara uyğun limfa vəzilərinin iltihabı ilə özünü göstərir. 80-85%, hallarda anginanı A qrupundan olan β-hemolitik streptokoklar, bəzən stafilo – və pnevmokoklar törədir. Xəstəliyin xüsusi forması – Plaut-Vensen anginası iki mikrob assosiasiası – borelliya və iyəbənzər çöplər tərəfindən törədilir. Kliniki olaraq strepto-, stafilokok anginalarını diferensə etmək çətindir. Streptokok anginasının müalicəsi effekt vermədikdə onun stafilokoklar tərəfindən törədildiyi və ya hər iki törədicinin birgə iştirakı güman edilə bilər. **Plaut-Vensen anginası** isə zəif intoksikasiya əlamətləri, normal, ya subfebril qızdırma ilə gedir, udma zamanı boğazda ağrı olmur, ya da az nəzərə çarpır. Damaq badamcıqlarının biri qızarır, ödemləşir və şişir. Sonra onun üzərində bozumtul-ağ ərp əmələ gəlir. Ərpi qopardıqda qan axıdan kraterəbənzər xora görünür. Xəstənin ağzından çürüntü iyi gəlir. Xora bir neçə həftəyə sağalır. Bəzən xora olmur. Damağın yaxmasını Giemsa üsulu ilə boyadıqda asanlıqla iyə bənzər çöplər və spiroxetlər tapılır.

Streptokok anginası ən çox təsadüf edir. Xəstəliyin kataral, follikulyar, lakunar və xoralı-nekrotik formaları rast gəlir. Kataral anginada damaq qövsü, dilçək və damaq badamcıqları hiperemiləşir və ödemləşir. Follikullarda və lakunalarda irin tapılmır. Nekrotik anginada isə badamcıqlarda defekt əmələ gəlir. Əksər hallarda xəstəliyin müxtəlif formaları onun ayrı-ayrı mərhələləri olur.

Adenovirus xəstəlikləri tonzillitdən başqa rinofaringit və konyunktivit də verir.

Tularemianın anginoz-bubon forması yüksək qızdırma, intoksikasiya əlamətləri və damaq badamcıqlarından birinin iltihabı ilə gedir. Tonzillit kataral, follikulyar, lakunar, əksər hallarda nekrotik-xoralı olur, həmin tərəfdə çənəaltı bubon əmələ gəlir.

Listeriozun anginoz-septik forması da kəskin intoksikasiya fonunda inkişaf edir. Listerioza məxsus ümumi əlamətlər – eritematoz səpgi (üzdə «kəpənək» şəklində), yayılmış limfadenopatiya, qaraciyər və dalağın böyüməsi, bəzən irinli meningit diaqnoza kömək edir. Lakin badamcıqlarda baş verən dəyişiklikləri laborator müainə aparmadan streptokok anginasından fərqləndirmək çətin olur.

Udlağın difteriası, ya difteriya tonzilliti xəstəliyin sərbəst formalarından biridir. Difteriya tonzilliti kataral, adacıqlı və zarlı xarakter daşıyır və onu streptokok anginasının kataral, lakunar və nekrotik formalarından fərq-

ləndirmək xeyli çətin olur. Lakin kataral forma difteriya tonzillitində temperatur yüksəlmir, ya subfebril dərəcədə qalır, udqunma zamanı ağrı az nəzərə çarpır, ya olmur, damaq az qızarır. Zərdabla müalicə aparılmadıqda zarlı formaya keçə bilər.

Udlağın adacıqlı forma difteriası badamcıq üzərində kiçik fibrinoz ərp adacıqlarının əmələ gəlməsi, subfebril qızdırma, udmanın ağrısız olması ilə fərqlənir. Ərp asanlıqla ayrılır. Xəstənin ümumi əhvalı pozulmur, bəzən az zəif, yorğun olur. Bu forma da zarlı formaya keçə bilər.

Udlağın zarlı forma difteriasında badamcıqdan kənara çıxmayan bütöv fibrin ərp əmələ gəlir. Bədən tepmeraturu subfebril, ya 38-39°S olur; əpr çətin qopur, yerində qan axıdan xora görünür. Əpr iki şpatel arasında əzilmir, yay kimi sıxılır, suda ərimir, qabın dibinə çökür. Badamcıq üzərindəki ərpə kalium tellurit sürtdükdən 15-20 dəq sonra rəngi tündləşir.

Udlağın yayılmış difteriasında ərp badamcığın ətraf toxumalarına keçdiyi üçün diaqnoz asan müəyyən edilir.

Toksiki difteriya tonzillitlə yanaşı boyun toxumasının ödemləşməsini verir. Subtoksik difteriada ödem birtərəfli olur. I dərəcə toksikozda ödem boyunun ortasına qədər, II dərəcədə körpücüyə, III dərəcədə körpücükdən aşağı enir. Difteriya toksini anesteziya təsiri göstərdiyi üçün boğazda kəskin ağrı olmur. Adətən proses hər iki badamcığı əhatə edir, ərp ətraf toxumalara da yayılır, ağızdan çürüntü iyi gəlir. Difterianın bütün formalarında yalnız törədicinin tapılması diaqnoz üçün əsas ola bilər.

İnfeksion mononukleozda adi anginadan fərqli olaraq tonzillit digər əlamətlərdən sonra, adətən xəstəliyin 3-cü həftəsi, bəzən hətta daha gec əmələ gəlir. Hər iki badamcıq böyüyür, qızarır, ödemləşir, nekrotik dəyişikliklərə uğrayırlar. Fibrin ərp ancaq damaq badamcıqları üzərində yerləşir, qalın, gövşək, sarımtıl rəngdə olur, qopardıqda yerində qan axıdan xora görünə bilər. İnfeksion mononukleoza məxsus ümumi əlamətlər diaqnozu asanlaşdırır.

Burun-udlağın kandidozunda ağımtıl, mikozlarda – sarımtıl-ağ ərp badamcıqlara, ağızın selikli qişasına, udlağın arxa divarına yayılır. Xəstənin ümumi əhvalı az pozulur, qızdırma olmur, ya subfebril dərəcələrdə qalır. Ərp asan qopur, yerində az qızartı görünür. Uzun müddət antibiotiklə müalicə haqqında məlumat və bakterioloji müainə diaqnozutəsdiq edir.

Qrip, paraqrip və başqa KRX tonzillitlə yanaşı yuxarı tənəffüs yollarının – burunun, udlağın, qırtlağın, traxeya və bronxların kəskin iltihabını da verir.

Sifilisin birincili forması ağızdan yoluxduqda damaq badamcığı üzərində sifilolmanın əmələ gəlməsilə təzahür edir və anginaya oxşayır. Adətən

bir badamcıq böyüyür, qızarır. Regionar limfa vəzi də böyüyür, bərkiyir, lakin ağrımır. Udqunma da ağrısız olur, bədən temperaturu dəyişmir. Bir neçə gündən sonra badamcıq nekroza uğrayır və üzərində 5-10 mm ölçüdə, bərk kənarları və təmiz dibi olan xora görünür. Xora çox ləng, bir aya, ya daha gec sağalır.

İkincili sifilisdə tonzillitlə yanaşı ekzantema da olur.

Skarlatina agninası adətən xəstəliyə məxsus əlamətlərlə – ekzantema, qabıqlanma, «moruğu dil», «alovlanan damaq», solğun burun-dodaq üçbucağı və s. birlikdə inkişaf edir.

Qarın yatalağı, A və B paratifləri Düge anginası – damaq badamcıqları və qövslərinin şişkinləşməsi və bozumtul ərplə örtülən xoracıqlarla özünü göstərə bilər. Son illər Düge anginası rast gəlmir.

Pnevmoniya

Ağ ciyərlərin müainəsində pnevmoniyaya məxsus fiziki dəyişikliklərlə yanaşı qızdırma, intoksikasiya əlamətlərinin tapılması infeksion xəstəliklərə şübhə yarada bilər. Bəzi infeksion xəstəliklərin klinikiasında 1-cili pnevmoniya əsas təzahür (ornitoz, taun, ku-qızdırması, qara yara, İİV-inyeksiya, legionelloz və s.), digərlərində isə ağırlaşma kimi (qrip və digər KRX) ikincili pnevmoniya rast gəlir. Pnevmoniya sərbəst xəstəlik olaraq daha çox təsadüf edilir və müxtəlif mikroorqanizmlər tərəfindən törədilir.

Hətta ayrıca meydana çıxmış krupoz, ocaqlı, ya interstisial pnevmoniannın etiologiasının vaxtında müəyyən edilməsi müalicə və proqnoz üçün böyük əhəmiyyətə malikdir. Diferensial diaqnozda pnevmoniyaya xas öskürək, döşdə ağrı, ağ ciyərlərdə xırıltı, krepitasiya, plevranın sürtünmə küyü, qanda neytrofil leykositoz, EÇS-in artması və s. əlamətlərlə yanaşı əsas xəstəliyin kliniki xüsusiyyətləri də nəzərə alınmalıdır. İnfeksion xəstəliklə birlikdə baş verən pnevmoniya çox vaxt həmin xəstəliyin mikrobu tərəfindən törədilir. Belə pnevmoniya birincili, ya spesifik pnevmoniya adlanır və o xəstəliyin antibiotikiylə, məs, qarın yatalağında – levomisetinlə müalicə olunur. İnfeksion xəstəliklərdən qrip və KRİ, qızılca, İİV-infeksiya, mikoplazmoz tənəffüs orqanlarını zədələməklə, ya immuniteti zəiflətməklə, ya da hər iki faktorun birgə təsiri nəticəsində pnevmoniya verir. İkincili pnevmoniya asan müəyyən edilsə də onun etioloji diaqnozu xeyli çətin olur. Bunun üçün mütləq bakterioloji müainə tətbiq edilməlidir. Əksər hallarda ağırlaşmanı pnevmokoklar törədir. Lakin şərti-patogen mikrobların da rolu az olmur. Rekonvalessensiya dövrü, xüsusilə immun defisitli şəxslərə qulluq edən tibb işçiləri onları yoluxdurmamaq üçün respirator taxmalı və xəstələri təcrid etməlidirlər.

Kəskin pnevmonialar

Kəskin pnevmoniya sərbəst xəstəlik kimi pnevmoniya streptokokları, stafilokoklar, vərəm çöpləri və s. tərəfindən törədilir.

Pnevmokok pnevmoniası ocaqlı və krupoz olmaqla iki növə bölünür. Krupoz pnevmoniya yüksək qızdırma, üşütmə, ilk günlərdən töyşümə, döş qəfəsində kəsici ağrılarla kəskin başlayır. Bəzən uçuq, qan hayxırma baş verir, iltihab olan tərəfdə yanaq qızarır. Bu əlamətlər ağ ciyərin infarktında da rast gələ bilər. Ağ ciyərin aşağı hissələri iltihablaşdıqda diafraqma plevrasının prosesə cəlb olunması nəticəsində əmələ gələn ağrının irradiasiası kəskin qarına oxşaya bilər.

Ocaqlı pnevmoniya çox vaxt KRİ-dən sonra meydana çıxır. Odur ki, bəzən pnevmoniani kəskin traxeobronxitdən, xroniki bronxiti, bronxoektaz xəstəliyini xroniki pnevmonianın kəskinləşməsindən fərqləndirmək çətin olur. Ocaqlı pnevmoniya üçün qızdırma, qusma, döşdə az ağrı, selikli-irinli bəlğəm, gecələr çoxlu tərləmə, xəstənin xeyli zəifləməsi xarakter hesab edilir. Hər iki pnemoniada penisillin və sefalosporin qrup antibiotiklərin müsbət nəticəsini də nəzərə almaq lazımdır.

Streptokok pnevmoniası irinli proseslərin, ya başqa xəstəliyin ağırlaşması kimi meydana çıxır. Xəstəlik yüksək qızdırma ilə kəskin başlayır, üşütmə, çoxlu tərləmə, böyük qızdırma əyrilikləri verir. Pnevmoniya olan tərəfdə ağrı əmələ gəlir. Bəzən bəlğəmə qan qarışır. Xəstəliyin 2-3-cü günləri çox vaxt eksudativ plevrit qoşulur. Yüksək leykositoz olur.

Stafilokok pnevmoniası daha ağır gedir, çoxlu irinli ağırlaşmalar – ağ ciyər absesi, qanqrenası, empiema verir, kəskin sianoz, töyşümə əmələ gəlir. Uşaqlar, ahıl şəxslər, başqa xəstəliyi olanlar daha ağır xəstələnir. Stafilokok pnevmoniası birincili, ikincili bronxogen – ağırlaşma, hematogen – stafilokok sepsisinin ağırlaşması kimi olur.

Pnevmoniya Fredlender çöpləri, göy irin çöpləri, eşerixiyalar, protey tərəfindən törədildikdə zəifləmiş şəxslərdə xeyli ağır gedir, abses, irinli plevrit verir. Antibiotiklər yaxşı təsir göstərmir. Kliniki məlumatlar xeyli az olduğundan diaqnoz bəlğəmdən mikrobun tapılmasına əsasən dəqiqləşdirilir.

Legionellozun əsas təzahürlərindən biri pnevmoniadır. Xəstəlik qəflətən yüksək qızdırma, intoksikasiya əlamətlərilə başlayır, üşütmə, əzginlik, əzələ ağrıları qeyd edilir. İlk gündən əziyyətli öskürək, döşdə ağrı, əvvəlcə quru, sonra selikli-irinli, bəzən qan qarışıqlı bəlğəm xaric olur. Kəskin töyşümə ilə yanaşı qarında ağrı, ishal və MSS-in zədələnməsi əlamətləri – sayıqlama, huşun pozulması, başgicəllənmə də əmələ gəlir. Papiros çəkənlər, immunodepressant alanlar, alkoqolizmi, şəkərli diabeti olanlar çox xəstələnir. Adətən penisillin, streptomitsin və tetrasiklinin təsiri zəif olur.

Ağ ciyər vərəminin disseminə edən, ocaqlı və infiltrativ formaları rast gəlir.

Disseminə edən ağ ciyər vərmi miliar və yarımkəskin variantlara bölünür, yüksək qızdırma. kəskin ümumi intoksikasiya, töyşümə ilə yanaşı bəzən qaraciyər və dalaq da böyüdüyündən xəstələr qarın yatalağına görə infeksion şöbəyə göndərilir.

Ocaqlı ağ ciyər vərəmi daha çox rast gəlir. Xəstəlik subfebril qızdırma, zəif intoksikasiya, quru öskürək əlamətlərilə gedir. Kiçik iltihab ocağı əksər hallarda körpücük altında, ağ ciyərlərin zirvəsində aşkar edilir.

İnfiltrativ ağ ciyər vərmi köhnə vərəm ocaqları ətrafında (perifokal) iltihabla özünü göstərir və qripdən, KRİ-dən sonra aktivləşdiyindən həmin xəstəliklərin ağırlaşması hesab edilir. Xəstəlik qızdırma, bəzən qanhayxırma verir. Bəlğəmdən mikobakteriya tapıla bilər.

Ornitoz tipik gedişli olduqda adətən pnevmoniya verir. Əvvəlcə qızdırma, kəskin intoksikasiya əlamətləri – baş ağrısı, əzələ ağrıları, adinamiya, zəiflik, iştahasızlıq, qusma olur, xəstəliyin 2-4-cü günləri quru öskürək, döşdə ağrı, sonra selikli və ya selikli-irinli bəlğəm ifraz olunur, bəzən bəlğəmə qan qarışır. Xəstəlik quşlardan, onların tükü ilə təmasdan keçir.

Mikoplazma pnevmoniası birincili olduqda xəstəliyin ilk 3 günü ərzində yuxarı tənəffüs yollarının kəskin iltihabı ilə birlikdə baş verir. Bəzən pnevmoniya mikoplazma infeksiasının ağırlaşması kimi xəstəliyin 5-7-ci günləri bakterialar, məs, pnevmokoklar tərəfindən törədilir, ya da pnevmoniya mikoplazma-bakteriya mənşəli olur. Yalnız immunoflüoressent üsulu ilə bəlğəmdən mikoplazmaların tapılması diaqnozu dəqiqləşdirir.

Histoplazmoz əksər hallarda ağ ciyərləri zədələyir. Xəstəliyin ağır forması yüksək qızdırma, üşütmə ilə kəskin başlayır, çoxlu tərləmə, baş ağrısı, mialgiya və ostalgiya, qarında ağrı və ishal verir. Rekonvalessensiya dövrü 1 ilə qədər uzanır, subfebril qızdırma, tərləmə, zəiflik olur. Ağ ciyərlərdə infiltratlar, sonra fibroz və kalsifikatlar əmələ gəlir. Ağ ciyər histioplazmozunun xroniki forması kəskinləşmələrlə gedir, ağ ciyərlərdə kavernalar, fibroz və kalsifikatlar tapılır. Histoplazma bəlğəmdən, qandan və ağ ciyər toxumasından əldə edilir.

Pnevmosist pnevmoniası QİÇS-in ən çox rast gələn təzahürlərindən biridir, başqa xəstəliklərlə zəifləmiş şəxslərdə, şüa və immunodepresant müalicəsi alanlarda, homoseksuallarda təsadüf edilir. Xəstəlik tədricən ümumi zəiflik, töyşümə, quru oskürəklə başlayır. Bəzən bəlğəm olur, hətta ona qan qarışır. Sianoz, qara ciyər və dalağın böyüməsi də rast gələ bilər. Bronxların yuyuntusunda, biopsiya olunmuş ağ ciyər toxumasında törədici tapılır.

Kriptosporioidoz parazit xəstəliyi olub, enterokolit əlamətlərilə gedir. Zəif şəxslərdə və İİV-infeksiasında ikitərəfli, ləng gedişə malik pnevmoniya verir. Törədici ağ ciyər toxumasından tapılır.

Birincili aseptik pnevmoniya benzinin, azot oksidinin və s. yerli yanıq törətməsi və ümumi təsirilə birlikdə rast gəlir. Sonradan ikincili infeksianın qoşulması infeksion prosesə xas əlamətlər verir.

Sitomeqalovirus infeksiası (sitomeqaliya) virus xəstəliyidir, toxuma və orqanlarda iri nüvədaxili törəmələri olan giqant hüceyrələr əmələ gətirir. Əsasən döş yaşlı uşaqlar xəstələnir. Virus xəstənin ağız suyu, sidiyi, ana südü ilə ifraz olunur. Ötürülmə yollarına hava-damcı, təmas, cinsi, transplasentar, transplantasiya, qan köçürmə aiddir. Xəstəliyin yaşlılarda generəlizə edən forması - sönük keçən pnevmoniya və ya kəskin infeksion xəstəlik – qızdırma, qaraciyərin böyüməsi və ağrılı olması ilə gedir. Qanda proqressivləşən anemiya, trombositopeniya, retikulositoz, AlAT və QF aktivliyinin artmasını verir. Diaqnoz – virusun qandan, ifrazatlardan, bronx sekretindən, qaraciyər punktatından tapılması, sitoloji – həmin materiallarda giqant (sitomeqal) hüceyrələrin olması, seroloji – KBR, QDHA və anticisimləri neytrallaşdırma reaksiası ilə qoyulur. **Sitomeqalovirus pnevmoniası** müxtəlif xəstəliklər (xərçəng, İİV-infeksiya) və müalicələr (sümük iliyi, böyrək köçürülməsi) nəticəsində inkişaf edir, antibiotik və kimyəvi preparatlar kömək etməyən proqressiv pnevmoniya şəklində gedir. Diferensiasiya ancaq laborator metodlarla aparılır. Ən sadə üsul ağız suyunun, bəlğəmin, sidiyin, likvorun sitoloji müayinəsidir. Preparatda sitomeqalik hüceyrələr – oval, ya girdə şəkilli iri hüceyrələr, nüvədə işıqlı haşiyə ilə əhatə olunmuş törəmə – «koryapalaq gözü» tapılır. Hüceyrələrin diametri 25-40 mkm olur. İmmun sistemi zəifləmiş şəxslərdə sitomeqalovirus pnevmoniası pnevmoniaların 4-26%-ni təşkil edir.

İnfeksion xəstəliklərin pnevmoniya forması

Müxtəlif infeksion xəstəliklərin pnevmoniya forması rast gəlir. Diferensial diaqnoz bu pnevmoniaların kliniki xüsusiyyətlərinə və infeksion xəstəliyin digər təzahürlərinə əsaslanır.

Ağ ciyərlərin aktinomikozu xəstəliyin sərbəst kliniki formalarından biridir. Proses ağ ciyərlərin infiltratı ilə başlayır və müalicə olmadıqda plevraya, döş qəfəsinin divarına və dəriyə yayılır, fistula əmələ gəlir. Fistulanın irinindən aktinomisetlər tapılır. Xəstəlik tədricən başlayır, subfebril qızdırma, zəif intoksikasiya əlamətlərilə gedir. Əvvəlcə quru öskürək, sonra selikli-irinli, bəzən qan qarışıqlı bəlğəm xaric olur. Bəlğəm torpaq iyi və mis tamı verir.

Aspergillözun kəskin bronxopulmonal forması yüksək qızdırma, üşütmə, çoxlu tərləmə ilə gedir, erkən bəlğəmli öskürək başlayır. Bəlğəm selikli-

irinli olur, bəzən qan qarışır, ya kiçik yaşılımtıl yumaqcıqlar əmələ gəlir. Onları mikroskopiya etdikdə göbələyin misel və sporları tapılır. Ağ ciyərlərdə infiltrativ iltihab və boşluqlar yaranır.

Bruselloz pnevmoniası xəstəliyin kəskin formasının spesifik təzahürüdür. Pnevmoniyaya məxsus əlamətlər ləng inkişaf edir, leykopeniya, limfositoz olur, EÇS az artır. Diaqnozu xarakter kliniki mənzərə və laborator müainələr dəqiqləşdirir.

Leptospiroz pnevmoniası çox az rast gəlir, xəstəliyin kəskin dövründə bronxitlə birlikdə baş verir, leptospiralar tərəfindən törədilir. Qanlı bəlğəm, bəzən ağ ciyər qanaxması verir. 10-14 gün ərzində tam sağalır. Leptospirozda ikincili pnevmoniya da olur.

Rikketsioz pnevmoniası **Ku-qızdırması** üçün daha xarakter hesab edilir. Buna görə xəstəlik pnevmorikketsioz da adlanır. Ağ ciyər forması aerogen yoluxmadan baş verir və adətən traxeobronxitlə birlikdə gedir. Lakin rinit, faringit, laringit olmur. Proses ağ ciyərlərin kökünə yaxın yerləşir və buradakı limfa vəziləri də iltihablaşır. Rentgenoloji dəyişikliklər 6 həftəyə qədər qalır. Ku-qızdırmasına xas əlamətlər – yüksək qızdırma, başda, göz almalarında (retrobulbar), əzələlərdə ağrı, yuxusuzluq, tərləmə, qaraciyər və dalağın böyüməsi, habelə rikketsioz antigenilə KBR diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Melioidozun ağ ciyər forması bəzən kəskin, əksər hallarda yoluxmadan bir neçə ay, ya il sonra əmələ gəlir. Ümumi zəiflik, kefsizliklə yanaşı çoxlu irinli, hətta qanlı bəlğəm ifrazı başlayır. Ağ ciyərlərdə bir, ya bir neçə nazik divarlı boşluq yaranır, xəstə xeyli arıqlayır.

Meninqokok pnevmoniası xəstəliyin sərbəst kliniki forması kimi, bəzən irinli meningit və meninqokokkemiya fonunda inkişaf edir. Xəstəlik ağır gedir, çox vaxt plevrit verir və gec sağalır. Bəzən pnevmoniadan sonra meninqokok infeksiası yayılmış formalara keçir.

Nokardioz pnevmoniası xəstəliyin ən çox təsadüf olunan formasıdır. Tədricən başlayıb getdikcə ağırlaşır. Ümumi zəiflik, kefsizlik, gecələr tərləmə, subfebril temperaturla yanaşı quru öskürək, irinli, qanlı bəlğəm ifrazı başlayır. Ağ ciyərlərdə atelektaz, boşluqlar yaranır, arıqlama verir. Bəlğəmdən törədici tapılır.

Sulu çiçəyin virusları xəstəliyin erkən mərhələsində pnevmoniya verir. Bu dövrdə sulu çiçəyə məxsus görkəmli əlamətlər də olur. Pnevmoniya ağır formada daha çox rast gəlir. Ağ ciyərlərdə miliar vərəmə oxşar düyünlər görünür. Bronxit, bronxiolit, hətta ağ ciyər ödemi də qoşula bilər. Antibiotiklərlə müalicə xəstələrin vəziyyətini yüngülləşdirir. Gec dövrlərdə ikincili pnevmoniya da olur.

Salmonelloz pnevmoniası birincili – salmonella mənşəli və ikincili ola bilər. Birincili pnevmoniya xəstəliyin erkən mərhələlərində, yayılmış, xüsusilə sepsis formasında inkişaf edir. Həm salmonellozda, həm də tif-paratif xəstəliklərində pnevmonianın etiologiası bəlğəmdən və ya plevral mayedən tapılan mikroba görə müəyyən edilir.

Manqo pnevmoniası ağ ciyərlərdə, dərialtı toxumada, əzələlərdə çoxlu abses ocaqlarının yaranması ilə özünü göstərir.

Qara yaranın ağ ciyər forması konyunktivaların və yuxarı tənəffüs yollarının kəskin iltihabı ilə qəflətən başlayır, bərk baş ağrısı, kəskin zəiflik, taxikardiya olur. İlk saatlardan döşdə ağrı, töyşümə, qanlı bəlğəmlə öskürək əmələ gəlir. Xəstənin vəziyyəti tez ağırlaşır, nəbz zəif, sürətli olur, arterial təzyiq xeyli düşür. Ağ ciyərlərdə infiltrativ dəyişikliklərlə yanaşı divararalığı limfa vəziləri böyüyür. Qara yara karbunkulunun olması diaqnozu asanlaşdırır.

Taunun ağ ciyər forması da aerogen yoluxma nəticəsində birincili və başqa kliniki formalarda ikincili olur. Hər iki halda xəstəlik ağır gedir. Birincili pnevmoniya qısa inkubasion dövrdən sonra qəflətən üşütmə, ağır intoksikasiya ilə başlayır. Dərhal töyşümə, döşdə ağrı, öskürək əmələ gəlir. Çoxlu köpüklü, bəzən qanlı bəlğəm ifraz olunur. Ağ ciyərlərdə cüzi fizikal dəyişikliklər tapılır. Bəlğəmlə taun bakteriaları xaric olduğundan ətrafdakıların yoluxması üçün ciddi təhlükə yaranır.

Tularemiya bakteriaları aerogen yolla yoluxduqda əvvəlcə bronxit, peribronxit, sonra divaryanı pnevmoniya verir. Pnevmoniya xəstəliyin 5-7-ci günləri inkişaf edir və ocaqlı, seqmentar, lobar xarakter daşıyır. Xəstəlik uzun sürür, geriyə inkişafı ləngiyir. Qaraciyər və dalaq böyüyür. Seroloji və allergik reaksialar, epidemioloji məlumatlar diaqnoza kömək göstərir.

Bəzi parazit xəstəlikləri ağ ciyərlərdə infiltratlar əmələ gətirir. Ankilostomidozlarda bununla yanaşı qarında ağrı, ishal, bəzən nəcisin selikli və qanlı olması, hipoxrom anemiya da tapılır.

Askaridozda öskürək, astmaya bənzər tutmalar, töyşümə, döş qəfəsində ağrı olur. Sürfənin miqrasiya dövrü yüksək qızdırma, əzələ ağrıları, məxmərəklə müşaiyət olunur.

Strongiloidoz infiltratı da mədə-bağırsaq pozğunluğu, məxmərək, yüksək eozinofiliya verir.

Parazit xəstəliklərində bəlğəmdə sürfələrin, nəcisdə qurd yumurtasının tapılması diaqnoz üçün əsas ola bilər.

Pnevmoniya ilə ağırlaşan infeksion xəstəliklər

Ağırlaşma şəklində təsadüf edilən pnevmoniyalar əsas xəstəliklərin təzahürlərinə görə diferensə olunur. Başlıca səhvlərdən biri kəskin pnevmonianın əsas xəstəlik kimi qəbul edilməsidir. Xüsusilə rekonvalessensiya dövründə pato-qnomonik əlamətlərin itməsi səhvlərə daha çox imkan yaradır.

Əksər hallarda **qrip və digər KRİ** kəskin pnevmoniya ilə ağırlaşır. Ağırlaşma gec dövrlərdə baş verdiyindən yuxarı tənəffüs yollarının kəskin iltihabı əlamətləri xeyli zəifləyir. Digər tərəfdən pnevmoniya başladıqda yenidən qızdırma və intoksikasiya güclənir. Məhz bu cür fasiləli gedişolmadıqda pnevmoniya diaqnozunda səhvlərə yol verilir. Qızdırmanın 39°S və daha yüksək olub 5 gündən çox çəkməsi, bronxitin qoşulması, qanda neytrofil leykositoz, EÇS-in artması pnevmoniya ilə ağırlaşmanı göstərə bilər.

Səpgili yatalaq və Brill xəstəliyinin 1-2-ci həftələri pnevmoniya ağırlaşması bu xəstəliklərin görkəmli əlamətlərinə görə müəyyən edilir.

Botulizmdə immunitetin zəifləməsi, aspirasiya və ağ ciyərlərin atelektazı xəstəliyi pnevmoniya ilə ağırlaşdırır. Burada pnevmoniyanın adi törədicilərindən başqa qrammənfi və anaerob mikroblar da iştirak edir.

Göy öskürək başlanğıc (kataral) dövrdə subfebril qızdırma, yuxarı tənəffüs yollarının iltihabını, zəif ümumi intoksikasiya əlamətləri verir. Xəstəliyin 2-ci həftəsinin axırında spastik dövrə xas öskürmə tutmaları başlayır. Göy öskürək ağırlaşma vermədikdə tutmalar dövrü temperatur normal olur. Bu dövrdə qızdırma ağırlaşmaların, ilk növbədə pnevmonianın başlıca simptomdur. Diaqnoz rentgenoloji müainə ilə dəqiqləşdirilir.

Koksidioidomikoz birincili və ikincili pnevmoniya verir. Xəstəlik tədricən temperaturun yüksəlməsi, öskürək, səsin xırıltılı olması, döşdə ağrı ilə başlayır. Ağ ciyərlərdə çoxlu ocaqlar, hətta boşluqlar əmələ gəlir. Divaryanı limfa vəziləri böyüyür, plevrit qoşulur. Düyünlü eritema, oynaqların şişməsi, eozinofiliya da olur. Bəzən mikozun yayılması baş verir.

Qızılca əksər hallarda pnevmoniya ilə ağırlaşır. Virus tənəffüs yollarını zədələyərək bakterialar üçün əlverişli şərait yaradır. O həm də immunodepressiv təsir göstərir. Pnevmoniya xəstəliyin qızğın dövründə meydana çıxır. Odur ki, qızılcaya xas yüksək qızdırma, öskürək, ağ ciyərlərdə quru, hətta yaş xırıltılar pnevmonianı təyin etməkdə çətinlik törədir. Lakin pnevmoniya ilə ağırlaşma zamanı səpgi dövründə də qızdırma yüksək qalır, töyşümə, ağ ciyərlərdə müxtəlif kalibrli yaş xırıltılar əmələ gəlir. Rentgeneloji müainədə vacib məlumatlar əldə edilir.

Salmonelloz və tif-paratif xəstəlikləri də pnevmoniya ilə ağırlaşırlar.

Antibiotiklərə davamlı bakterialar xəstəliyin kəskin dövründə pnevmoniya verir. Lakin pnevmokokların levomisetinə və ampisillinə həssaslığı yüksək olduğundan onlar az hallarda ağ ciyərləri iltihablaşdırır.

Adətən sepsis və pnevmoniya eyni mikroorqanizm tərəfindən törədilir. Odur ki, pnevmoniya sepsisin ağırlaşması deyil, onun bir təzahürü kimi qəbul edilməlidir.

Diareya

Sorğu apararkən bağırsağın funksiası ilə də maraqlanmaq lazımdır. Bəzi infeksion xəstəliklər – qarın yatalağı və paratiflər, botulizm, tetanus qəbizlik – *opistipatio*, digərləri ishal-*diareya* ilə gedir. Kəskin bağırsaq infeksialarından vəba, eşerixioz, şigelloz və s., zoonoz mənşəli xəstəliklərdən salmonelloz, yersini-oz, qara yara, bağırsağın qurd invazialarından – şistosomoz, askaridoz və protozoa xəstəliklərindən amöbiaz, ləmblioz, balantidiaz ishalla müşaiyət olunur.

Qeyri-infeksion xəstəliklərdən göbələk və ağır metal duzları ilə zəhərlənmə, allergik, alimentar və qastrogen kolitlər, uremik və xoralı kolit də diareya verir. Lakin əksər hallarda ishalın səbəblərini kliniki məlumatlar deyil, ciddi bakterioloji müainə təyin edə bilər.

İshal duru, bəzən çoxlu miqdar nəcisin tez-tez xaric olmasıdır. Bağırsağın funksiası fərdi xarakter daşıdığından hər bir halda nəcisin normal miqdarını təyin etmək çətindir. Sağlam adam gündə 1-2 dəfə bağırsağını boşaldır. Nəcisin gündəlik çəkisi isə 100-200 q olur. Onun 60-80%-ni su təşkil edir. İshal zamanı defekasianın sayı gündə 2 dəfədən çox olur, nəcisin kütləsi 200 q-ı ötür, su 95%-ə çatır. Lakin duru və çoxlu nəcislə gündə 2 defekasiya da ishal hesab edilməlidir.

Mədə-bağırsaq traktının müxtəlif şöbələrinin zədələnməsi ishal əmələ gətirir. Bunların içərisində əsas yeri qastroenterit tutur. Yəni ishalla yanaşı ürəkbulanma, qusma, epiqastral və göbəkətrafı nahiyələrdə ağrı olur. Salmonelloz, bağırsaq yersiniozu, Zonne şigellozu, qida toksikoinfeksiaları adətən qastroenteritlə təzahür edir.

Enterokolit sindromu ilə gedən xəstəliklər də ishal verir. Lakin enterit üstünlük təşkil etdikdə, məs, qarın yatalağında ishal olmaya bilər. Kolit sindromunda isə tez-tez az miqdar nəcisin xaric olması xarakterdir. Qarının aşağı hissəsi, sol qalça çuxuru ağrıyır. O defekasiadan əvvəl başlayır, defekasiadan sonra müvəqqəti olaraq sakitləşir. Defekasiya gücənmə, düz bağırsaqda, anus nahiyəsində göynəmə, yanğı hissi ilə – *tenezmlə* gedir, bəzən defekasiya cəhdi nəticəsiz qalır-*yalançı defekasiya,* nəcisə selik, qan,

ağır hallarda irin bulaşır. Fleksner və Şiqa şigellozu, balantidiaz, amöbiaz, xoralı kolit əsasən kolit sindromu verir. Nəcisdə qarışıqlar tapdıqda onların nəcisə əlavə olduqlarını (şigelloz), ya da nəcislə qarışdığını (amöbiaz, balantidiaz) təyin etmək lazımdır. Odur ki, ishaldan şikayətlənən xəstənin nəcisini həkim makroskopik müainədən keçirməlidir.

Beləliklə, bəzi xəstəliklər qusma və ishalla, digərləri ancaq duru nəcis ifrazı, 3-cü qrup xəstəliklər ishal və nəcisdə selik, qan qarışığı ilə gedir. Diferensial diaqnozu məhz bu üç qrup xəstəliklər arasında aparmaq lazımdır.

Qastroenterit sindromu

Qastroentrit sindromu verən infeksion xəstəliklər iki qrupa bölünür: 1) qastroenteritdən başqa ümumi intoksikasiya və qızdırma – Zonne şigellozu, salmonellozun qastrointestinal forması, eşerixioz; 2) təkcə qastroenterit sindromu botulizm, stafilokok mənşəli qastroenterit, vəba və qeyri-infeksion xəstəliklərdən, göbələk, balıq və ağır metal duzları ilə zəhərlənmədə rast gəlir.

Şigellozun qastroenterokolit formasında qızdırma və intoksikasiya əlamətləri 1-2 gün çəkir, yoğun bağırsaq, xüsusilə onun distal hissəsi iltihaba uğradığından nəcis az, selikli və qanlı olur, qusma xəstəliyin başlanğıc dövründə 1-2 dəfə rast gəlir. Orqanizmin susuzlaşması və infeksion-toksiki şok da qoşulur.

Salmonelloz qastroenteriti heyvanat məhsulları – ət, balıq, yumurta, süd məmulatı və s. yedikdən 12-24 saat sonra baş verir. Xəstəlik üşütmə, 39°S və daha çox qızdırma ilə başlayır, əvvəlcə ürəkbulanma, mədə nahiyəsində ağrı, qusma əmələ gəlir. Qusuntu qida qalığından, öd qarışmış möhtəviyyatdan ibarət olur. Bir neçə saata qarında curultu, tutma şəkilli ağrı, ishal qoşulur. Əvvəlcə bağırsaq möhtəviyyatı nəcis xarakterli, pis iyli, sonra duru, su kimi və çox olur. Xəstəliyin ağır formalarında susuzlaşma, qıcolmalar baş verir.

Eşerixioz qastroenteriti kliniki gedişinə görə şigelloza, bəzən vəbaya oxşayır. Xəstəlik zəif intoksikasiya, subfebril qızdırma ilə gedir. Qusma ilk gün 1-2 dəfə olur, kolit sindromu üstünlük təşkil edir. Defekasianın sayı gündə 10-a çatır, nəcisə selik, bəzən qan qarışır.

Vəba başqa kəskin bağırsaq infeksialarından fərqli olaraq qızdırma və intoksikasiya əlamətləri vermədən ishalla başlayır. Qusma gec qoşulur, qarında ağrı olmur. Nəcis tez durulaşır, çox olur, patoloji qarışıqlar rast gəlmir. Orqanizm erkən susuzlaşır.

Botulizm də bəzən qusma və ishalla başlayaraq ilk günlər adi – stafilo-

kok toksikoinfeksiasına şübhə yaradır. Botulizmdə ishal bir gündən çox çəkmir, 1-2 dəfə olur. Qusma da davamlı olmur. Bəzən epiqastral nahiyədə ağrı qeyd edilir. Paralitik sindrom qoşulduqda botulizmin diaqnozu asanlaşır.

Stafilokok toksikoinfeksiası epiqastral nahiyədə ağrı, ürəkbulanma və qusma ilə kəskin başlayır. İshal az rast gəlir, bəzən olmur. Bədən temperaturu normada qalır, ya subfebril dərəcələrə çatır. Palpasiada epiqastral, göbək ətrafı və ileosekal nahiyələr ağrıyır, curultu qeyd edilir. Adətən xəstələr halsız, sifətləri solğun olur, qan təzyiqi xeyli azalır. Lakin zəhərlənmə əlamətləri tez keçir.

Göbələk zəhərlənməsi də qastroenterit sindromu ilə gedir. Quzugöbələyi mədədə yandırıcı, kəsici ağrı verir, ürəkbulanma və qusma eyni vaxtda başlayır. İshal az rast gəlir, ya heç olmur. Üzün qızarması, huşun pozulması, sayıqlama, qıcolma xarakterdir.

Solğun əzvay göbələyilə zəhərlənmə daha ağır gedir. Qusma fasiləsiz olur, nəcis durulaşır, bəzən selik və qan qarışır. Orqanizm tez susuzlaşır. Xəstələrin çoxu ölür.

Milçəköldürən göbələk yeyənlər çoxlu tərləyir, ağız suyu və göz yaşı artır. Bundan sonra mədədə ağrı, ürəkbulanma, qusma və ishal əmələ gəlir. Oyanıqlıq, qarabasma, yerişin pozulması, bəbəklərin xeyli genişlənməsi xarakter əlamətlərdəndir.

Başqa göbələklərlə zəhərlənmə də qastroenterit sindromu verə bilər. Lakiń onlar yüngül olur və adətən sağalma ilə qurtarır.

Kimyəvi zəhərlər, ağır metal duzları və dərmanların törətdiyi qastroenterit sindromu qızdırma və intoksikasianın olmaması, anamnez məlumatlarına görə infeksion qastroenteritlərdən asanlıqla fərqləndirilir.

Enterokolit sindromu

Enterokolit sindromu qarında ağrı, nəcisin duru və çoxlu miqdarda olması, ona seliyin qarışması ilə özünü göstərir, qusma rast gəlmir. Bu sindrom əsasən infeksion xəstəliklərdə təsadüf edilir. Şigelloz, salmonelloz və eşerixioz enterokolit sindromu ilə getdikdə bir-birinə çox oxşayır. Təkcə eşerixiozda intoksikasiya əlamətlərinin az nəzərə çarpması müəyyən diferensial diaqnoz əhəmiyyətinə malikdir. Qalan hallarda digər xarakter kliniki simptomlara və xüsusi müainə üsullarına əsaslanaraq diaqnozu dəqiqləşdirmək olur.

Yersiniozun qastroenterokolit və appendikulyar formaları ishalla gedir. Bu xəstəlik üçün ürəkbulanma, qusma, nəcisə qan qarışması nadir simp-

tomlardan hesab edilir. Nəcis adətən duru, pis iyli olur. Gündəlik defekasianın sayı 10-a çatır. Qarının aşağı hissəsində tutma şəkilli güclü ağrı olur. Appendikulyar formada ileosekal nahiyə xeyli ağrıyır, qanda leykositlərin sayı və EÇS artır.

Kampilobakterioz həm qastroenterit, həm də enterokolit sindromu ilə gedə bilər. Xəstəlik yüksək qızdırma, mədə ağrıları, bəzən qusma ilə kəskin başlayır. Nəcis çoxlu, köpüklü olur, selik və qan qarışır. Dehidratasiya da baş verə bilər. Kampilobakterioz xroniki formaya keçdikdə ishal və qəbizlik bir-birini əvəz edir, subfebril qızdırma, konyunktivit, keratit, endokardit, artrit və s. qoşulur.

Leptospirozun kəskin dövründə bəzən ishal baş verir. Xəstəliyə məxsus digər əlamətlər diaqnozu asanlaşdırır.

Ləmblioz mədə nahiyəsində az ağrı, qarında curultu, nəcisin durulaşması ilə gedir, lakin selik və qan qarışığı olmur, temperatur dəyişmir. Çox vaxt ləmblioz gəzdiricilik şəklində rast gəlir.

Rotavirus infeksiası ilə uşaqlar tez-tez xəstələnir. Subfebril qızdırma, zəif intoksikasiya əlamətlərindən başqa çoxlu, duru nəcis ifrazı başlayır. Patoloji qarışıqlar olmur. Nəcis bozumtul, su kimi duru olur, əksər xəstələrdə dehidratasiya, ağır hallarda böyrək çatışmazlığı, metabolik asidoz inkişaf edir. Xarakter əlamətlərdən qarında bərk curultu, gücənmə, palpasiya zamanı mədə və göbək nahiyələrində ağrı rast gəlir. Xəstəlik qış ayları, qrup şəklində təsadüf edilir.

Qarın yatalağı, A və B paratiflərin ağır forması xəstəliyin qızğın dövründə ishal verə bilər. Lakin bu qarında ağrı, gücənmə və tenezm vermir. Nəcis bir qədər duru, tünd-yaşıl olur, defekasianın sayı gündə 3-5-ə çatır.

Kolit sindromu

Kolit sindromu yoğun bağırsağın iltihabı nəticəsində baş verir və infeksion, parazit, şiş xəstəliklərinin təzahürü ola bilir.

Şigellozun kolit variantı xəstəliyin Fleksner və Şiqa bakteriaları tərəfindən törədilən nisbətən ağır formalarında rast gəlir. Defekasia tez-tez, qan qarışıqlı olur, qarının aşağı hissəsində, sol qalça çuxurunda fasiləli ağrı, boş gücənmə, tenezm verir. Siqma spastik yığılmış olur.

Salmonellozun kolit formasında qanlı nəcis az rast gəlir. Qızdırmanın uzun sürməsi, bəzən qaraciyər və dalağın böyüməsi daha xarakter hesab edilir. Bütün yoğun bağırsaq boyu ağrı, onun genişlənməsi baş verir.

Eşerixioz koliti kliniki gedişinə görə şigelloza oxşayır. Lakin qanlı nəcis az rast gəlir.

Kampilobakteriozda nəcis çoxlu, köpüklü olur, bəzən selik və qan qarışır. İntoksikasiya və dehidratasiya daha kəskin nəzərə çarpır.

Amöbiaz subfebril qızdırma, zəif intoksikasiya əlamətlərilə gedir. Qarında az ağrı olur. Nəcis durulaşır, ona şüşəvari selik və qan qarışır. Palpasiada kor bağırsaq və qalxan çənbər-bağırsaq ağrıyır. Xəstəliyin redisivləri, xroniki formaya keçməsi, bağırsaqdan kənar ağırlaşmaları – qaraciyərin, beyinin, ağ ciyərlərin absesi, amöb hepatiti və s. rast gəlir. Diferensial diaqnozda RRS, parazitoloji müainələr istifadə olunur.

Balantidiaz donuzlarla təmasda olan şəxslərdə rast gəlir. Xəstəlik intoksikasiya və bağırsaq pozğunluğu verir. Nəcis duru olur, selik və qan qarışır. Palpasiada yoğun bağırsağın bəzi hissələrinin qalınlaşması, bərkiməsi, spastik yığılması və ağrılı olması aşkar edilir. Qaraciyər də böyüyür, əlləndikdə ağrıyır. Son diaqnoz parazitoloji müainənin köməilə qoyulur.

Ankilostomidozlar (ankilostomoz və nekatoroz) respublikamızda çox təsadüf edilir. Sürfələrin dəridən keçən yerində dermatit əlamətləri – qaşınma, göynəmə, qızartı və s. əmələ gəlir. Sürfənin miqrasiası öskürək, boğulma hissi, ishal verir. Nəcisə selik və qan qarışır.

Şistosomozlar – yəni bağırsaq və Yapon şistosomozları ümumi intoksikasiya və yoğun bağırsağın zədələnməsi, qaraciyər və dalağın böyüməsilə gedir. Nəcis duru olur, selik və qan qarışığı tapılır. Bəzən ürəkbulanma və qusma qoşulur. Şirin su hövzələrində çimərkən dəridən sürfələrlə yoluxma baş verir. Xəstəlik xroniki formaya keçdikdə yoğun bağırsağın distal hissəsi daha çox zədələnir. İshal tenezmlə müşaiyət olunur. Xəstəlik uzun sürür, remissiya dövrü ishal qəbizliyə keçir. Nəcisdə, ya bağırsaq toxumasında enterobiopsiya ilə yumurtanın tapılması diaqnozu təsdiq edir.

Qeyri-spesifik xoralı kolit də ishal, nəcisə qan qarışması ilə təzahür edə bilər. Xəstəlik kəskin, ya tədricən, 1-2 aya başlayır, uzun sürür. Bəzən ilk əlamət ishal və qanlı nəcis olur. Əksər hallarda formalaşmış nəcisə al qan qarışır. Lakin ishal, tenezm, gücənmə, qarında ağrı ilə gedən kliniki formalar da rast gəlir. Xəstə arıqlayır, qan azlığı, qızdırma qoşulur. Xəstəlik getdikcə ağırlaşır.

Kron xəstəliyi qızdırma, qarında ağrı, ishal, arıqlama və bağırsaq qanaxması ilə təzahür edir, artrit, düyünlü eritema, stomatit, düz bağırsağın çatı, rektal fistula və s. rast gəlir. Çox vaxt 15-21 yaşlı şəxslər xəstələnir. Diaqnoz kontrast rentgenoskopiya, endoskopiya və rektal bioptatın histoloji müainəsilə təsdiq edilir.

Divertikul xəstəliyi uzun müddət bitki mənşəli qidalar az yeyilən inkişaf etmiş ölkələrdə geniş yayılmışdır. 50-60 yaşlı şəxslər xəstələnir. Vaxtaşırı az bağırsaq qanaxması, bəzən massiv qanaxma ilə özünü göstərir. Bağırsaq

keçməzliyi, fistula əmələ gəlməsi, yoğun bağırsağın genişlənməsi, divertikulun deşilməsi və s. əlamətlər və rentgenoloji müainə diaqnozu dəqiqləşdirir.

Pellaqra qidada nikotin turşusunun, ya triptofanın çatışmazlığı nəticəsində ishal, nəcisdə qanın olması ilə özünü göstərir, palpasiada yoğun bağırsaq əllənir.

Düz bağırsağın, enən və S-vari çəmbərbağırsağın xərçəngi çox vaxt qanaxma, bəzən bağırsaq pozğunluğu verir. Adətən qızdırma, ümumi intoksikasiya olmur, qanaxma ishala üstün gəlir. Diaqnozu RRS, fibrokolonoskopiya və rentgenoskopiya dəqiqləşdirir. Yoğun bağırsağın limfoması, limfoqranulematozu da eyni əlamətlərlə təzahür edir.

Bağırsaq qanaxmasını **yoğun bağırsağın endometriozu,** çox vaxt siqmavari bağırsağın zədələnməsi verir. Adətən qarında ağrı və qanaxma aybaşı dövrünə uyğun gəlir.

Şenleyin-Genoh xəstəliyinin abdominal forması, habelə bağırsaq vərəmi, diffuz ailəvi polipoz, yoğun bağırsağın hemangioması və s. xəstəliklərdə qarında ağrı, ishal əmələ gəlir, nəcisə selik və qan qarışır.

Hepatolienal sindrom

Hepatolienal sindrom infeksion xəstəliklərin bir-birilə və digər xəstəliklərlə diferensə olunmasında böyük əhəmiyyətə malikdir. Hər iki orqanın ümumi innervasiası, qapı venası vasitəsilə əlaqəsi və RES elementlərilə zəngin olmaları onların birgə zədələnməsinə şərait yaradır. Əksər infeksion və parazitar xəstəliklər bu və ya digər dərəcədə nəzərə çarpan hepatolienal sindromla gedir. O, sifilisdə, visseral və miliar vərəmdə də rast gəlir. Lakin qaraciyərin kəskin və xroniki diffuz prosesləri – sirroz, virus hepatitləri daha çox hallarda hepatolienal sindromla təzahür edir. Portal venoz sistemin anadangəlmə və qazanılma qüsurları, tromboflebit splenomeqaliası, qanın sistem xəstəlikləri, bəzi mübadilə pozğunluqları – amiloidoz və b. da qaraciyərin və dalağın böyüməsilə özünü göstərir.

Hepatolienal sindromun patogenezi və patoloji anatomiası əsas xəstəliyin xüsusiyyətlərinə görə müəyyən edilir, orqanların böyümə dərəcəsi isə prosesin intensivliyindən və mərhələsindən asılıdır. Məs, qaraciyər xəstəliklərində hepatolienal sindrom qaraciyər çatışmazlığı, sarılıq, dispepsiya, qanaxma portal hipertenziya, assit, ödem və s. əlamətlərilə gedir. Qan xəstəliklərində sümüklərdə ağrı, kəskin ümumi zəiflik, dərinin solğunluğu, hemorragiya, qızdırma, limfa düyünlərinin böyüməsi rast gəlir, qaraciyər az, osteomielosklerozda isə çox böyüyür, sarılıq nadir hallarda və hemolizlə əlaqədar olaraq baş verir. Kəskin leykozlarda splenomeqaliya az nəzərə

çarpır. Mieloleykozda dalaq, hətta qaraciyərdən əvvəl xeyli böyüyür. Erkən hepatomeqaliya xroniki limfoleykoz üçün xarakterdir.

Hepatolienal sindromu aşkar edərkən onun əmələ gəlmə vaxtı və müddəti, qaraciyərlə dalağın ölçüləri, kənarı, səthi, ağrılı və hərəkətli olmasına nəzər yetirilməlidir. Bəzən qaraciyərin və dalağın yerdəyişməsi, xüsusilə sallanması onların böyüməsi kimi qəbul edilir.

Odur ki, perkussiya ilə ilk növbədə qaraciyərin yuxarı hüdudu müəyyən olunur. Abses, xüsusilə amöb mənşəli və şiş xəstəlikləri qaraciyərin sərhədlərini yuxarıya doğru genişləndirə bilər. Aşağı hüdud yoxlanarkən qaraciyərin altında, qapı nahiyəsindəki törəmələri – limfa düyününü, dolmuş öd kisəsini – *Kurvuazye simptomu,* aşkar etməyə çalışmaq, onları qaraciyərdən fərqləndirmək lazımdır. Lakin qaraciyər patologiasının səbəblərini axtararkən anamnezi, epidemioloji və kliniki məlumatları, simptom və sindromları ciddi təhlil etmək, hemotoloji, biokimyəvi və alətlərlə müainə üsullarına əsaslanmaq lazımdır.

Bəzi infeksion xəstəliklərdə, məs, malariada, infeksion mononukleozda, sitomeqalovirus infeksiasında, sepsisdə, visseral leyşmaniozda və s. qaraciyərə nisbətən dalaq daha çox böyüyür. Lakin splenomeqaliya, yəni dalağın daha çox və davamlı böyüməsi qeyri-infeksion xəstəliklərdə də rast gəlir. Xroniki mieloleykozda dalaq qarının bütün sol yarısını tutmaqla, hətta kiçik çanağa qədər enə bilər. Limfoqranulematoz, limfoleykoz, sarkoidoz, qırmızı yeyilmə, sklerodermiya, Felti xəstəliyi (revmatoid artritin bir variantıdır) dalağın böyüməsin verir. Splenomeqaliya portal hipertenziya ilə gedən xəstəliklərin, vərəmin və sifilisin əsas əlamətlərindən biri olur.

Dalağın daha çox böyüdüyü xəstəliklər

Dalaq yumşaq konsistensialı olduğundan palpasiya ilə onu təyin etmək çətinlik törədir. USM dalağın ölçülərini dəqiq müəyyən etsə də palpasiya əsas müainə üsulu olaraq qalır. Dalaq az böyüdükdə xəstəni sağ yanı üstə uzadaraq ayağını qarnına yığıb tənəffüs hərəkətilə onu tapmaq lazımdır. Bu zaman sol qabırğa altında əzələ qatının əmələ gəlməsi, şiş törəməsi, periton arxası şiş, sol böyrəyin böyüməsi və sallanması nəzərə alınmalıdır.

Qarın boşluğunun adi rentgenoqrafiası, skanlaşdırma, splenoportoqrafiya, seliakoqrafiya, USM, komüter tomoqrafiası metodları dalağın ölçülərini dəqiq təyin edir.

Dalaq kəskin infeksion xəstəliklərdə, xüsusilə sepsisdə yumşaq, xroniki infeksialarda, qaraciyər sirrozlarında, leykozlarda – bərk konsistensialı olur, amiloidozda isə xeyli bərkiyir. Dalağın infarktı, perisplenit, kapsulun

sürətlə dartılması sol qabırğa altında ağrı verir. Perisplenit və köhnə infarkt zamanı dalağın kənarı və səthi nahamvar olur, sifilis qummaası, exinokok, sist və şiş inkişaf etdikdə isə onun səthi kələ-kötürləşir.

Dalağın daha çox böyüməsi bir sıra infeksion və qeyri-infeksion xəstəliklərdə təsadüf edilir.

Malariada dalaq və qaraciyər qızdırma paroksizmilə bir vaxtda böyüyür və ağrılı olur. Tutmadan sonra adətən hər iki orqan ölçülərini bərpa edir. Lakin təkrar tutmalardan sonra hepatosplenomeqaliya itmir, hətta dalaq xeyli böyüyərək partlaya bilər.

Visseral leyşmaniozun əsas əlamətlərindən biri dalağın xeyli böyüməsidir. Bəzən o qarın boşluğunun 2/3 hissəsini tutur, bərk, ağrısız olur, perisplenit inkişaf etdikdə ağrıyır. Xəstəliyin qorxulu ağırlaşmalarından dalağın infaktı və partlaması da rast gəlir.

İnfeksion mononukleozda dalaq və qaraciyər xəstəliyin 3-5-ci günlərindən böyüyərək 3-4 həftə davam edir. Bəzən xəstəliyin digər zəif əlamətlərinə nisbətən dalaq daha çox böyüyür. Onun səthi hamar, konsistensiası elastik olur, palpasiya zamanı, hətta spontan olaraq dalağın partlaması baş verir.

Sitomeqalovirus infeksiası ana bətnində yoluxduqda sarılıq, qaraciyərin, xüsusilə dalağın böyüməsi, ensefalit, hemorragialar, uzunmüddətli qızdırma ilə təzahür edir.

Brusellozda qaraciyər və dalağın böyüməsi xəstəliyin 1-ci həftəsinin sonu, 2-ci həftəsinin başlanğıc dövrünə təsadüf edilir. İlk vaxtlar bu orqanlar az böyüyür, kənarları nisbətən bərk və hamar olur, ağrımır. Lakin bəzi xəstələrdə hepatosplenomeqaliya kəskin xarakter daşıyır.

Salmonellozun yatalağabənzər və sepsis formalarında, tif-paratif xəstəliklərində qaraciyər və dalaq xəstəliyin 1-2-ci həftələri böyüyür. Rekonvalessensiya dövrü onların böyük qalması residiv baş verəcəyini göstərə bilər.

Səpgili yatalaq xəstəliyin 3-4-cü günlərindən dalaq və qaraciyərin böyüməsini verir.

Histoplazmoz sistemli dərin mikozlara aiddir. Törədicisi *Histoplasma capsulatum* yarasaların, pişiklərin, itlərin, toyuqların bağırsağından torpağa düşür və uzun müddət orada qalır. İnsan hava-toz yolu ilə yoluxur. Əsas əlamətlərə hektik qızdırma, üşütmə, çoxlu tərləmə, ekzantema, limfadenopatiya, xoralı kolit, meninqoensefalit və hepatolienal sindrom aiddir.

Dalağın exinokokkozu zamanı dalaq bəzən çox böyüyür (splenomeqaliya), qarının xeyli hissəsini tutaraq simmetrianı pozur. Onun səthi hamar, bəzən kələ-kötür, tarım çəkilmiş, elastik olur, bir sıra hallarda bərkiyir, kənarları girdə, forması oval şəkil alır.

Xroniki mieloleykozun kliniki mənzərəsində splenomeqaliya əsas simptom sayılır. Palpasiada dalaq bərk olur, ağrımır, tədricən böyüyərək qarının bütün sol yarısında yerləşir.

Xroniki limfoleykoz gec dövrlərdə dalağın və qaraciyərin böyüməsini, anemiya verir. Yenidoğulmuşlarda dalağın böyük olması anadangəlmə leykoz və xroniki monositar leykozla əlaqədar ola bilər.

Limfoqranulematozun bəzən dalaq tipi rast gəlir. Çox vaxt dalağın böyüməsi xəstəliyin müxtəlif kliniki təzahürlərindən biri olur. Bəzən təkcə dalağın zədələnməsi, onun tədricən xeyli böyüməsi və bərkiməsi təsadüf edilir. Qaraciyərin ölçüləri isə az dəyişir.

Sarkoidoz əksər hallarda dalağın az böyüməsini verir, bəzən onun kənarı göbəyə çatır. Eyni zamanda qaraciyər də böyüyür. Gənc qadınlarda düyünlü eritema və ikitərəfli kökyanı limfadenopatiya sarkoidozu göstərə bilər.

Sistemli qırmızı yeyilməsi olan bəzi xəstələrin qaraciyər və dalağı bir qədər böyüyür. Dermatomiozit də qaraciyər və dalağın az böyüməsini verir.

Felti sindromu revmatoid artritin bir variantı kimi oynaqların zədələnməsi, qaraciyərin 100%, dalağın, limfa düyünlərinin böyüməsi, ağ ciyərlərin fibrozu ilə özünü göstərir.

Portal hipertenziya verən xəstəliklər dalağın böyüməsi ilə gedir. Portal hipertenziya dedikdə qapı venasından qanın keçməsinin çətinləşməsi nəticəsində qan cərəyanının pozulması, dalağın böyüməsi, yemək borusunun, mədənin, düz bağırsağın venalarının varikoz genişlənməsi və onlardan qanaxma, assit nəzərdə tutulur.

Dalağın böyüməsilə yanaşı onun funksiası da yüksəlir (hipersplenizm), bəzən burundan, uşaqlıqdan və hemorraidal venalardan (Kiari xəstəliyində) qanaxma rast gəlir.

Səbəbindən asılı olaraq qaraciyərüstü, qaraciyərdaxili, qaraciyərdənkənar və qarışıq **portal hipertenzialar** müəyyən edilir.

Qaraciyərüstü portal hipertenziya qaraciyər venalarının obliterasiya edən endo –, ya tromboflebiti (Kiari xəstəliyi), qaraciyər venasının aşağı boş venadan keçən hissəsinin tromboflebiti və ya qaraciyər venası səviyyəsində aşağı boş venanın trombozu ya stenozu (Badda-Kiari sindromu) zamanı baş verir.

Qaraciyərdaxili portal hipertenziya isə çox vaxt qaraciyərin sirrozu və şiş xəstəliklərində rast gəlir.

Qaraciyərdən xaric portal hipertenziya portal sistemin damarlarının anadangəlmə xəstəliyi – qapı venasının atreziası, kavernoz dəyişiklikləri, qarın boşluğunda müxtəlif iltihab prosesləri, məs., pankreatit, xolesistit və s. nəticəsində qapı venasının flebosklerozu və ya tormbozu, çapıqlarla

sıxılması və s. əlaqədar olur. Qarışıq hipertenzianı qaraciyər sirrozu və portal sistemin ikincili trombozu əmələ gətirir.

Əksər hallarda portal hipertenzianın qaraciyərdənkənar formasının ilk təzahürü təsadüfən aşkar edilən splenomeqaliya və ya yemək borusundan qəflətən baş verən qanaxma olur.

Lakin portal hipertenziada həmişə dalaq böyüyür. Onun ölçüləri də müxtəlif olur. Xəstələr sol qabırğa altında ağırlıq hissindən şikayətlənir. Buna səbəb dalağın infarktı, ya da perisplenit nəticəsində ətraf toxumalarla birləşmələrin əmələ gəlməsi olur. Qanaxma baş verdikdə dalaq xeyli kiçilir, hətta əllənmir. Lakin sonralar o yenə də əvvəlki ölçülərinə qayıdır, çox vaxt trombositlərin, leykositlərin və Hb azalması ilə təzahür edən hipersplenizm baş verir.

Vərəm və sifilis splenomeqaliya ilə gedə bilər. Miliar vərəm dalağın bir qədər böyüməsini verir. Dalağın ayrıca vərəmi isə pulpanın kazeoz nekrozunun kiçik və iri ocaqlarından kavernalar əmələ gətirir, orqanın çəkisi 1,5-3 kq-a qədər artır.

Anadangəlmə sifilisdə dalaq xeyli böyüyür və bərkiyir. Bəzən miliar qummalar rast gəlir. İkincili sifilis ekzantema, limfadenopatiya, qızdırma ilə yanaşı dalağın bir qədər böyüməsini, üçüncülü sifilis isə qummoz splenit törədir.

Qaraciyər daha çox böyüyən xəstəliklər

Kəskin infeksion və parazit xəstəliklərində qaraciyərin böyüməsi əksər hallarda üstünlük təşkil edir və bəzən xəstəliyin yeganə təzahürü olur. Odur ki, qaraciyərin nə vaxt, nə qədər böyüməsi, onun səthinin, kənarlarının vəziyyəti, bərkliyi, ağrılığı və s. diferensial diaqnozda müəyyən əhəmiyyət kəsb edir. Sağlam qaraciyərin səthi hamar, kənarı iti, düz, ağrısız və bir qədər yumşaq olur. Qaraciyəri əlləyərkən sağ qabırğa altında öd kisəsinin böyüməsini, yəni Kurvuazye simptomunu, şiş törəmələrini, limfa vəzilərini, sağ böyrəyin böyüməsi və distopiyasını, habelə qaraciyərin sallanmasını da nəzərə almaq lazımdır. Perkussiya ilə qaraciyərin ölçülərini, xüsusilə ağ ciyərlə sərhədlərini təyin etmək olur.

Adətən qaraciyərin ölçüləri Kurlov metodu ilə müəyyən edilir. Bunun üçün qaraciyərin aşağı və yuxarı sərhədləri arasındakı kütlük sahəsi orta körpücük xətti boyu – nisbi kütlük 9-11 sm, ön-orta xətt boyu 10-12 sm, VIII-IX qabırğalar səviyyəsində sağ qabırğa altında 9-11 sm yuxarıya doğru təyin olunur. Assit, meteorizm, ağ ciyərlərin emfizeması, hamiləlik normal qaraciyərin hüdudlarını dəyişə bilər. Bəzən auskultasiya zamanı peri-

hepatiti, metastaz şişi olan şəxslərdə qaraciyər üzərində peritonun sürtünmə küyü eşidilir. Yaxşı inkişaf etmiş portokaval anastomoz epiqastral nahiyədə və göbək ətrafında sistolik küy verə bilər. Şiş törəməsi və qaraciyər sirrozunda, güclü arterial qan dövranı zamanı da sistolik küy eşidilir.

Virus hepatitində qaraciyərin böyüməsi sarılıqqabağı dövrdən başlayır. Sarılıqsız formada bu əsas obyektiv dəyişiklik olur. Qaraciyərin böyüməsi Qlisson kapsulunun dartılmasını və ağrı əmələ gətirir. Virus hepatitində qaraciyərin aşağı kənarı hamar, bir qədər bərk və az ağrılı olur. Adətən qaraciyərin ölçüləri xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinə uyğun olaraq artır. Sarılığın artmasına baxmayaraq qaraciyərin kiçik qalması, ya onun sürətlə kiçilməsi, «əriməsi» çox qorxulu əlamət olub hepatositlərin massiv nekrozunu göstərir. Xolestatik forma virus hepatitində qaraciyərin ölçüləri və bərkliyi artır, ağrılığı isə xeyli azalır. Kəskin hepatitlərdə qaraciyərə nisbətən dalağın böyüməsi az – palpasiada xəstələrin 20%-ində, perkussiada 30-40%-ində rast gəlir. Xroniki hepatitdə və sirrozda isə dalağın böyüməsi üstünlük təşkil edir.

Yalançı vərəm, xüsusilə sarılıqlı forma ilk günlərdən hepatolienal sindromla təzahür edir, qaraciyər dalağa nisbətən çox böyüyür. Onun funksiaları da pozulur. Qanda bilirubin, transaminaza aktivliyi artır, timol və süleymani sınağı dəyişir, periferik qanda yüksək leykositoz, neytrofiloz olur, EÇS artır.

Yersiniozun ağır və sepsis formalarında qaraciyər və dalaq böyüyür.

Leptospirozda hepatolienal sindrom xəstəliyin həm sarılıqsız, həm də sarılıqlı formaları üçün xarakterdir. İlk günlərdən qaraciyərin böyüməsi əksər xəstələrdə rast gəlir. Onun kənarı az ağrılı, hamar və itiləşmiş olur. Sarılıqlı formada bilirubinin səviyyəsi xeyli yüksəlir, AlAT aktivliyi az dəyişir.

Qaraciyər **alveokokkozuna** insan alveokok helmintinin sürfələrilə itdən və tülküdən yoluxur. Xəstəliyin 6 ay-12 il çəkən simptomsuz dövründə qaraciyərdə kiçik düyünlü səthi olan daş kimi bərk törəmə əllənir. Alvekokkozun ağırlaşma mərhələsi epiqastral nahiyədə küt, ya tutmaşəkilli ağrı, zəiflik, baş ağrısı, ürəkbulanma, qusma ilə gedir. Qaraciyər böyüyür, «daş», «ağac» kimi bərkiyir, üzərində düyün əllənir. Alveokokkoz ağırlaşdıqda sarılıq, splenomeqaliya, assit, arıqlama və s. əmələ gəlir.

Qaraciyərin ***exinokokkozu*** alveokokkoz kimi üç mərhələ keçirir. Lakin exinokok kisəsi qaraciyərin dərinliyində yerləşdiyindən əllənmir. II mərhələdə qaraciyər böyüyür, bərkiyir, bəzən formasını dəyişir, ağrımır. Xəstə sağ qabırğa altında ağırlıq və təzyiq hiss edir. Bəzən exinokok kisəsinin irinləməsi qaraciyər absesi verir. Xəstəlik portal hipertenziya və sarılıqla da ağırlaşa bilər.

Opistorxozun kəskin forması yatalağa, ya xolesistitə bənzər gedişə malik olur. Nadir hallarda xəstəliyin sarılıqlı və ağ ciyər formaları rast gəlir. Lakin bütün formalarda xəstə sağ qabırğa altında ağrıdan şikayətlənir. Adətən qaraciyər, 50% hallarda isə dalaq böyüyür. Xroniki opistorxozda isə əksər xəstələrin qaraciyəri, bəzən dalağı böyüyür. Opistorxoz qaraciyərin birincili xərçəngini və abses verir.

Bağırsaq ***şistosomozu*** hepatolinal forma şəklində rast gəlir və hipersplenizm, sonra qaraciyər sirrozu və portal hipertenziya ilə ağırlaşır. Hətta qaraciyər və dalağın şistosomoz absesi inkişaf edir.

Amöbiaz amöb hepatiti və qaraciyər absesi verir. Hər iki halda qaraciyər böyüyür, ağrılı olur. Xəstələr sağ qabırğa altında daimi və küt ağrıdan şikayətlənirlər. Bəzən ağrı sağ kürəyə vurur. Abses inkişaf etdikdə xəstələrin 70-80%-ində qaraciyər böyüyür, absesin yerindən asılı olaraq onun forması dəyişir. Abses qaraciyərin üst səthində yerləşdikdə diafraqmanın sağ kupolu qalxır, öd yollarına təzyiq etdikdə sarılıq əmələ gəlir. Ümumi əlamətlərdən qızdırma, bəzən hektik, neytrofil leykositoz, EÇS-in artması rast gəlir.

Xroniki amöbiaz «xroniki amöb hepatiti» – qaraciyərin bir qədər böyüməsi, palpasiada ağrılı olması, ya sağ qabırğa altında ağrı ilə gedə bilər.

Balantidiazda qaraciyər böyüyür, bəzən abses inkişaf edir.

Qaraciyər ***aspergillozu*** endokardı, beyini və onun qişalarını aspergilla kif göbələklərinin zədələməsidir. Qaraciyər və dalağın ölçüləri böyüyür, qaraciyərdə abses, dalaqda və böyrəklərdə infarkt inkişaf edir.

Qaraciyərin ***aktinomikozu*** şüa göbələyinə çox vaxt autoinfeksiya şəklində yoluxmuş xəstələrin 20%-ində rast gəlir. Qaraciyərdə irindən və göbələklərdən təşkil olunmuş spesifik qranulemlər yaranır və tezliklə absesə keçərək qızdırma, sağ qabırğa altında ağrı, hepatomeqaliya verir. Bəzən abses xaricə açılır və fistuladan dənəciyəbənzər irin axır.

Qaraciyərin ***histioplazmozu*** göbələyin ağ ciyərdən qan vasitəsilə yayılması nəticəsində baş verir. Adətən kəskin qranulematoz hepatit inkişaf edir. Qaraciyər və dalaq böyüyür, sağ qabırğa altında ağrı və sarılıq əmələ gəlir.

Xroniki xolangit, qaraciyərin alkoqolla zədələnməsi, mübadilə xəstəlikləri – amiloidoz, piqment və piy hepatozları, hemoxromatoz, qaraciyərin sirrozu və şişi, qaraciyər damarlarının xəstəlikləri, ürək-damar xəstəlikləri də qaraciyərin böyüməsini verə bilər.

Meningit və meninqoensefalit

Meningit və meninqoensefalit əsas xəstəliyin – meninqokok meningiti, gənə və ağcaqanad meninqoensefaliti, səpgili yatalaq, ornitoz və s. təzahürləri, ya da taun, epidemik parotit, bruselloz, qarın yatalağı və s. xəstəliklərin ağırlaşması kimi meydana çıxa bilər.

Meningit diaqnozu xarakter meningial nişanələrə (ənsə əzələlərinin rigidliyi, Kerniq, Brudzinski, Lessaj və s. simptomlar), ümumi infeksiyaya məxsus əlamətlərə – yüksək qızdırma, bərk baş ağrısı, qusma, əzələ və sümüklərdə ağrı və likvorun dəyişikliklərinə əsasən müəyyən edilir. Meningial simptomlar da iki qrupa bölünür: ümumi beyin əlamətləri və sırf meningial əlamətlər

Ümumi beyin əlamətlərindən baş ağrısı, qusma, bəzən psixomator oyanıqlıq rast gəlir. Ağrı bütün başa yayılır, çox əziyyətli olur, başın kiçik hərəkətlərindən, səsdən və işıqdan xeyli güclənir. Qusma qəflətən baş verir, fantan kimi olur («beyin qusması»), xəstəyə yüngüllük gətirmir, ürəkbulanma olmur. Ağır hallarda psixomator oyanıqlıq, sayıqlama, qarabasma, qıcolma, vaxtaşırı əzginlik və huşun pozulması – keylik, sopor, koma əmələ gəlir.

Sırf meningial simptomlar 4 qrupa bölünür.

Birinci qrupa – ümumi hiperesteziya-hissiyyat orqanlarının həssaslığının artması, məs, işığa qarşı – fotofobiya, səsə qarşı hiperakuziya və s. aiddir.

İkinci qrup simtoplar – əzələ tonusunun artamsını aşkar edir: ənsə əzələlərində rigidlik – xəstə çənəsini döşünə toxundura bilmir, *Kerniq simptomu* – diz və çanaq-bud oynaqlarında 90° bükülmüş ayağı düzəltmək istədikdə müqavimət və ağrı əmələ gəlir. *Brudzinski simptomu* – yuxarı-ənsə əzələlərinin rigidliyini yoxladıqda ayaqlar qarına doğru dartılır, orta-qasıqdan yuxarını sıxdıqda eyni vəziyyət baş verir, aşağı – bir ayağı büküb qarına sıxdıqda, ya Kerniq simptomunu yoxladıqda o biri ayağın diz və çanaq-bud oynaqları bükülür. Arxa əzələlərinin rigidliyi nəticəsində gövdə arxaya dartılır və xəstə qamətini düzəldə bilmir. Meningitin daha ağır formalarında xəstə xarakter vəziyyət alır: baş və gövdə arxaya əyilir, ayaqlar qarına sıxılır. Belə xəstələr adətən yan üstə uzanır və onun görkəmi yatmış iti, ya «çəkilmiş tətiyi» xatırladır. Kiçik uşaqları qoltuq altından tutub qaldırdıqda ayaqlar diz və bud-çanaq oynaqlarında bükülərək qarına sıxılır və belə vəziyyətdə uzun müddət qalır – *Lessaj, ya «asma» simptomu*. Sağlam uşaqlar isə ayaqlarını sərbəst hərəkət etdirirlər. Onların böyük əmgəyi dartılır və qabarır, pulsasiası zəifləyir. Diferensial diaqnozda əzələ rigidliyini miozit, radikulit və s. nəticəsində ağrıya görə əzələlərin gərilməsindən fərqlən-

dirmək lazımdır. Başı tədricən və sərbəst əydikdə rigidlik olmur, əksinə, tez və bərk hərəkət zamanı ağrı reaksiası başı əyməyə imkan vermir.

Üçüncü qrupa – reaktiv ağrı fenomenləri aiddir: göz almalarına, üçlü sinirin şaxələrinə və böyük ənsə sinirlərinin çıxdığı yerlərə – *Kerer nöqtələri*, xarici qulaq keçəcəyinin ön divarına – *Mendel simptomu* təzyiq etdikdə ağrı əmələ gəlir, almacıq qövsünü – Bexterev simptomu və kəlləni – *Pulatov simptomu* döyəclədikdə ağrı və üzdə narazlıq ifadəsi yaranır.

Dördüncü qrup meningial simptomlara qarın, sümüküstü və vətər reflekslərinin dəyişməsini – əvvəlcə onların güclənməsini, sonra isə qeyri-bərabər olaraq azalmasını aid etmək olar.

Meningitli xəstələrdə çox vaxt ensefalitə xas ocaq əlamətləri – iflic və parezlər baş verir.

Meningitdə (meninqoensefalitdə) infeksion xəstəlik üçün xarakter olan bir sıra klinik-patogenetik simptom və sindromlar – ümumi intoksikasiya, qızdırma, ekzantema və enantema, limfoadenopatiya, hepatolienal sindrom, müxtəlif orqanların və sistemlərin funksional pozğunluğu tapılır. Əlbəttə, bu simptomların köməilə infeksion mənşəli meningiti meningial sindromla gedən başqa xəstəliklərdən asanlıqla diferensə etmək olur.

Meningit diaqnozu üçün vacib tədbirlərdən biri *onurğa beyni mayesinin (OBM)* müainəsidir. Hətta zəif meningial əlamətlər belə bu müainəyə göstəriş hesab edilir. OBM-də iltihab əlamətləri – pleositoz, hüceyrə tərkibinin dəyişməsi, zülalın, şəkərin və xloridlərin səviyyəsi meningitlərin diferensial diaqnozunda həlledici əhəmiyyətə malikdir. Bunun üçün OBM-nin və onurğa kanalı təzyiqinin normal göstəriciləri nəzərə alınmalıdır. Yanı üstə uzanmış adamın onurğa kanalında təzyiq 100-200 mm su sütunu olur. Likvorda – 2-10·10⁶/l limfosit, 0,23-0,33q/l zülal, 120-130 mmol/l-xloridlər, 0,42-0,6q/l şəkər müyyən edilir.

Məhz OBM-ni yoxlamaqla meningizmi meningitdən fərqləndirmək mümkündür. Meningizmdə meningial sindromun kliniki və ümumi beyin əlamətlərinin olmasına baxmayaraq likvorun şəffaflığı və rəngsizliyi saxlanır, hüceyrələrin sayı, zülalın, xloridlərin və şəkərin səviyyəsi normanı ötmür, təkcə təzyiq 300-400 mm su sütununa qədər artır. Belə ki, meningizmin səbəbi yumşaq qişanın iltihabı deyil, onun toksik maddələrlə qıcıqlanması və kəllə daxili təzyiqin artmasıdır. Meningizmi qripdə və KRİ-də, meninqokok nazofaringitində, anginada, qarın yatalağında, flebotom qızdırmasında və s. müşahidə etmək olar. O uşaqlarda daha çox rast gəlir və 1-3 gün çəkir. Birinci punksiadan sonra təzyiq azalır və meningizm əlamətləri dərhal itir. Lakin meningizm meningitin başlanğıc mərhələsi də ola bilər. Odur ki, meningial əlamətlər keçmədikdə, xüsusilə gücləndikdə təkrar punksiya etmək lazımdır.

Likvorun tərkibinə görə seroz və irinli meningitlər müəyyən edilir.

Seroz meningitdə likvor şəffaf, ya azca bulanıq olur, onun 1mm^3-də bir neçə onluqdan bir neçə yüzlüyə qədər, limfositlərdən ibarət hüceyrə elementləri tapılır. İrinli meningitdə isə OBM-in rəngi bulanıqlaşır, çoxlu neytrofil leykosit və zülal tapılır, Pandi, Nonna-Appelt reaksiaları müsbət olur.

Seroz meningitləri viruslar və bəzi bakterialar, məs, vərəm çöpləri, leptospiralar, brusellalar və s. törədir. Virus mənşəli birincili seroz meningitlərdə daxili orqanlar zədələnir. Bu qrupa kəskin limfositar xoriomeningit, toksoplazmoz meninqoensefaliti, gənə və ağcaqanad meninqoensefalitləri və vərəm meningiti (ensefaliti) aiddir. İkincili seroz meningitdə bir sıra orqan və sistemlər də prosesə cəlb olunur. Məs., parotit, qrip, ornitoz, qızılca və s. ikincili seroz meningit verdikdə bu xəstəliklərə məxsus əlamətlər diferensial diaqnozu xeyli asanlaşdırır.

İrinli meningitlərin törədiciləri bakterialar, ibtidailər və göbələklərdir. Sərbəst xəstəlik kimi meydana çıxan birincili irinli meningitlərdən (meninqokok, pnevmokok, amöb meningitləri) başqa, irinli-iltihab proseslərinin alığrlaşması olan ikincili irinli meningitlər də təsadüf edilir. Birincili meningitlərə nisbətən bunlar daha çox rast gəlir.

Birincili seroz meningitlər

Kəskin limfositar xoriomeningit, ya sərbəst xəstəlik kimi, ya da yuxarı tənəffüs yollarının kəskin iltihabından sonra yüksək qızdırma, bərk baş ağrısı, qusma, göz almalarında və əzələlərdə ağrı ilə başlayır. Meningial sindrom bir neçə saat ərzində əmələ gəlir. Bəzən beyinin ödemi, ensefalit əlamətləri baş verir. OBM 300-400 mm su sütunu təzyiqi altında axır, şəffaf olur, limfositlər çoxalır, zülal və şəkərin səviyyəsi azalır, xloridlər dəyişmir. Bəzən xəstəlik yaxşılaşma dövründən sonra xroniki formaya keçir. Zəiflik, baş ağrısı, başgicəllənmə getdikcə artır, yaddaş zəifləyir, kəllə-beyin sinirləri zədələnir, parez və iflicər baş verir. Xəstəlik 10 ilə qədər davam edir, ölümlə qurtarır. Virusun tapılmasına və spesifik anticisimlərin 4 dəfədən çox artmasına əsasən diaqnoz dəqiqləşdirilir.

Toksoplazmoz meninqoensefaliti xəstəliyin xroniki və aktivləşmiş latent formalarında inkişaf edir. Xəstəlik qızdırma, baş ağrısı, qusma, qıcolmalar, qarabasma və meningial sindromla gedir. Likvorda seroz meningitə xas əlamətlər, zülalın 6 q/l-ə qədər artması baş verir.

Gənə ensefaliti, ya ümumi infeksion əlamətlərlə, ya da seroz meningit, poliensefalomielit, meninqoensefalit sindromları ilə gedir. Seroz meningit

meningial sindrom və ümumi beyin əlamətləri verir. Ağır formalarında onurğa beyni boyun şöbəsinin ön buynuzları və uzunsov beyinin nüvələri zədələnir. Nəticədə boyun-çiyin əzələlərinin parez və iflici – «başın asılması», «qolun sallanması», bəzən bulbar, yəni udma, nitq, tənəffüs pozğunluqları əmələ gəlir. Pleositoz limfosit mənşəli olur, leykositoz, çubuqnüvəlilərin çoxalması, limfopeniya ilə özünü göstərir, EÇS artır.

Yapon ensefaliti ümumi intoksikasiya əlamətlərilə yanaşı diffuz meninqoensefalit və ya ensefalomielitlə gedir. Yüksək qızdırma, bərk baş ağrısı və qusmaya hüşun pozulması, mərkəzi parez və ifliclər, qıcolmalar, bulbar pozğunluqlar qoşulur. Xəstəliyin silinmiş və yüngül formaları da olur. OBM-də seroz meningitə xas dəyişikliklər əmələ gəlir. Qanda leykositoz, limfositoz olur, EÇS artır.

Vərəm meningiti və meninqoensefaliti tədricən inkişaf edir. 1-2 həftə ərzində az qızdırma, zəiflik, iştaha və yuxu pozğunluğu, qusma, qəbizlik qeyd edilir, vegetativ damar pozğunluqları – tərləmə, bədəndə qırmızı ləkələr – «Trusso ləkəsi» əmələ gəlir. Getdikcə bradikardiya taxikardiyaya keçir, arterial təzyiq bir qədər artır, baş ağrısı güclənir. Bədən temperaturu 38-39°S-ə çatır, meningial sindrom meydana çıxır. Başlanğıc dövrdən II, III, IV, VII cüt, qızğın dövrdə isə VIII, IX, X cüt sinirlər zədələnir. Bəzən ətrafların əsməsi şəklində hiperkinez, mərkəzi xarakterli parez və ifliclər, sensor, motor, sensomotor afaziya baş verir, nitq pozulur. OBM-də təzyiq xeyli yüksəlir, likvor şəffaf, bəzən bir qədər bulanıq, nadir hallarda – bulanıq olur. Əvvəlcə neytrofillər çoxalır, qızğın dövrdə – limfositlər ($500 \cdot 10^6$/l) hesabına pleositoz rast gəlir. Zülal 0,6 q/l-ə, xroniki formada 6-35 q/l-ə qədər artır, şəkər 2,5 dəfə və xloridlər 1,5 dəfə azalır. OBM-ni 12-24 saat saxladıqda zərif fibrin zar çökür.

İkincili seroz meningitlər

Bruselloz meningiti və meninqoensefaliti nadir hallarda xəstəliyin septiko-metastatik və xroniki formalarında inkişaf edir. Beyin qişaları və beyin maddəsinin zədələnməsinə aid əlamətlər zəif nəzərə çarpır, uzun sürür. Əsas şikayətlər – az baş ağrısı, yüngül ürəkbulanma, bəzən qusma olur; sonralar bu əlamətlər qüvvətlənir, meningial nişanələr əmələ gəlir. Xəstələr kefsiz və yuxulu olur. OBM-də seroz meningitə xas dəyişikliklər tapılır. II və VII sinirlərin zədələnməsi nəticəsində görmə və eşitmə kəskin pozula bilər. Ağır hallarda meninqomielit və davamlı ifliclər inkişaf edir. Bruselloz araxnoiditi daha ağır keçir. Xəstəlik uzun sürdüyündən nevroza bənzər vəziyyət, mono- və polinevrit, radikulit verir.

Herpes meningiti və meninqoensefaliti ümumi intoksikasiya və dəri dəyişikliklərindən sonra meydana çıxır.

Kəmərləyici dəmrovda səpgidən 4-5 gün sonra güclü baş ağrısı, çoxlu qusma, ümumi zəiflik, yüksək qızdırma ilə yanaşı kəskin meningial sindrom, qısa müddətli qıcolmalar və ocaq əlamətləri baş verir. Sadə herpesdə meningit və meninqoensefalit əlamətləri zəif olur, lakin uzun sürür. Meningial sindrom dissosiasiya olunur. Yəni ənsə əzələlərinin kəskin rigidliyinə baxmayaraq Kerniq simptomu zəif olur. OBM-də limfositar pleositoz tapılır, zülal 2-3 dəfə çoxalır. Bəzi xəstələrdə beyin qabığının, xüsusilə gicgah, alın və təpə nahiyələrinin zədələnməsi əlamətləri meydana çıxır. Psixikanın pozulması, qıcolma, hemiparez, sopor və koma, hətta ölüm baş verir. Yaşlılarda ensefalit dəri dəyişiklikləri olmadan da inkişaf edə bilər.

Qrip meningiti (meninqoensefaliti) epidemiya vaxtları rast gəlir. İlk günlər beyin qişalarının ödemi-meningizm şəklində təzahür edir. Ürəkbulanma, qusma, yuxu pozğunluğu, meningial simptomlar, bəzən psixomotor oynaqlıq, klonik-tonik qıcolma davamlı xarakter daşımır və adətən lümbal punksiadan və dehidratasiya müalicəsindən sonra tez itir. Meningit və meninqoensefalit əlamətləri isə xəstəliyin 4-6-cı günlərindən sonra əmələ gəlir və çox çəkir. Çünki bunun əsasında beyin qişasına və ona yaxın toxumalara qansızma durur. Beyin maddəsinə qansızma ağır ocaq əlamətləri verir. OBM-də təzyiq artır, 10-200·10^6/l səviyyələrdə limfosit xarakterli sitoz olur, zülal 0,3-3,0 q/l-ə qədər çoxalır.

Digər respirator infeksialar nadir hallarda seroz meningitlə ağırlaşır.

Qızılca meningiti və meninqoensefaliti də çox az rast gəlir. Meningit xəstəliyin ilk günləri, bəzən gec baş verir, ümumi sinir əlamətləri və xarakter meningial sindromla təzahür edir.

Meninqoensefalit və ensefalomielit səpgidən 4-9 gün sonra inkişaf edir. Yenidən qızdırma əmələ gəlir, xəstənin ümumi vəziyyəti pisləşir, oyanıqlıq, sayıqlama, qıcolmalar baş verir. Bəzən mono və hemiplegialar, qıc olan ətrafın iflici rast gəlir. Üz, görmə və eşitmə sinirləri zədələnir, hissiyyat və sfinkterlərin funksiası pozulur.

Leptospiroz meningiti xəstəliyin 4-7-ci günləri qusma, baş ağrısı, işıqdan qorxma, hiperesteziya və xarakter meningial nişanələrlə təzahür edir. OBM-də təzyiq yüksək, 400-800 mm su sütunu olur, likvor az bulanır, əvvəlcə neytrofillər, sonra limfositlər çoxalır. Periferik qanda yüksək neytrofil leykositoz olur, EÇS artır.

Listerioz meningiti (meninqoensefaliti) xəstəliyin 3-6-cı günləri meningitin klassik triadası-qızdırma, təkrar qusma və meningial nişanələrlə başlayır. Çox vaxt ensefalit əlamətləri – huşun pozulması, klonik qıcolmalar,

parezlər və psixi pozğunluqlar da qoşulur. OBM-də seroz meningitə xas dəyişikliklər olur. Yeni doğulmuşlarda və yaşlı şəxslərdə listerioz meningiti adətən irinli olur, ölümlə nəticələnir.

Mikoplazma meningiti (meninqoensefaliti) xəstəliyin kəskin başlayan və pnevmoniya, bronxit kimi görkəmli əlamətlərlə gedən formalarında təsadüf edilir. Meningitin tam inkişaf etməsinə baxmayaraq tetrasiklinlə müalicə olunan şəxslər 2-4 günə yaxşılaşır. Lakin müalicəsiz qaldıqda meningit bir aya qədər çəkir.

Sifilis meningiti ikincili, bəzən üçüncülü sifilisdə tədricən inkişaf edir, əlamətlər az nəzərə çarpır. Yalnız sifilisin digər təzahürlərinə görə diaqnoz qoyulur. Üçüncülü sifilisdə isə yoluxmadan 3-4 il sonra sinir sisteminin bir sıra pozğunluqları, xüsusilə bazal qummoz meningit inkişaf edir. Xəstəlik gecələr qüvvətlənən baş ağrısı, III, IV, VI cüt sinirlərin zədələnməsilə gedir. OBM-də limfositar pleositoz – 150-1500 olur, zülal 1-2 q/l qədər çoxalır.

Sulu çiçək meningiti və meninqoensefaliti xəstəliyin kəskin dövründə baş verir və adətən yaxşı qurtarır. Ensefalit inkişaf etdikdə proqnoz ciddiləşir.

Ornitoz meningiti nadir hallarda, bəzən pnevmoniya ilə birlikdə (meninqopnevmoniya) rast gəlir. Xəstəliyin 1-2-ci həftələri meningial sindrom – baş ağrısı, qusma, ənsə əzələlərinin rigidliyi, Kerniq və Bruzdinski simptomları aşkar edilir. Bəzən baş beyinin yayılmış və kobud ocaqlı zədələnmələrinə xas əlamətlər, diensefal sindrom, ətrafların parezi, piramid nişanələr tapılır və xəstəlik ölumlə qurtarır.

Enterovirus seroz meningiti tez-tez rast gəlir. Uşaqlar və gənclər çox xəstələnir. Meningit herpangina, epidemik mialgiya və s. enterovirus xəstəlikləriylə birlikdə rast gəldikdə diaqnoz asan müəyyən edilir. Lakin bəzən meningit enterovirus infeksiasının sərbəst kliniki forması olur. Adətən bundan 2-5 gün əvvəl rinofaringit qeyd edilir, sonra xəstənin vəziyyəti pisləşir, qızdırma 39-40°S-ə çatır, baş ağrısı, ürəkbulanma, qusma əmələ gəlir. Çox vaxt kəllədaxili hipertenziya və meningial simptomokompleks inkişaf edir. Ağır hallarda huşun pozulması, qıcolmalar baş verir. OBM-də seroz meningitə xas dəyişikliklər olur. Bəzi xəstələrdə ensefalit əlamətləri də tapılır. Hətta huşun itməsi, qıcolma, hemiparez, kəllə-beyin sinirlərinin zədələnməsi rast gəlir. Adətən xəstəlik sağalma ilə qurtarır. Yeni doğulmuşlarda ensefalit miokardit əlamətləriylə birlikdə təsadüf edə bilər.

Birincili irinli meningitlər

Meninqokok meningiti (meninqoensefaliti), ya nazofaringitdən sonra, ya da dərhal başlayır, üşütmə, temperaturun 38-40°S-ə qədər yüksəlməsi, ümumi zəiflik, göz almalarında (xüsusilə onları tərpətdikdə), başın alın-gicgah, bəzən ənsə nahiyələrində ağrı ilə özünü göstərir. Baş ağrısı xeyli güclənir, ürəkbulanma, təkrar qusma ilə müşaiyət olunur. Bütün qıcıqlara – işığa, səsə, ağrıya qarşı həssaslıq artır, yuxu pozulur, xəstə xeyli əzgin, zəif, halsız gönürür. Sümüküstlüyü və vətər refleksləri əvvəlcə bir qədər güclənir, sonra isə xeyli zəifləyir, asimmetrik (anizorefleksiya) olur. Tezliklə meningial nişanələr, xarakter poza əmələ gəlir, bəzən III, IV, VI, VIII, nadir hallarda II, VIII, IX, X cüt sinirlər zədələnir. Elə 1-2-ci günlər baş beyinin şişməsi əlamətləri – psixomator oynaqlıq, sonra sopor və koma baş verə bilər. Bəzən xəstəliyin ilk saatları OBM-də əvvəlcə seroz meningit əlamətlərilə təzyiqin artması, tezliklə irinli meningitə xas dəyişiklik baş verir: likvor bulanıq olur, neytrofillərin hesabına yüksək – 1000-15000·10⁶/l pleositoz, zülalın 1-3 q/l – 10-15 q/l-ə qədər çoxalması qeyd edilir. Xəstənin vəziyyəti ağır olduqda hər 6-8 saatdan bir punksianı təkrar etmək lazım gəlir.

Bəzən meningitə ensefalit əlamətləri də qoşulur. Bunlar əsasən ocaqlı beyin simptomlarından – mimiki əzələlərin parezi, anizorefleksiya, spastik hemi- və paraparezlərdən ibarətdir.

Streptococcus pneuonia **meningiti** və meninqoensefaliti əksər hallarda birincili xəstəlik kimi, bəzən pnevmoniadan, traxeobronxitdən, irinli otitdən, kəllənin zədələnmələrindən sonra inkişaf edir. Bu xəstəlikdə beyin toxuması daha çox hallarda zədələnir, bakteriemiya əlamətləri, hemorragik səpgi olmur. Xəstəlik qəflətən üşütmə, yüksək qızdırma ilə başlayır. Huş tez itir, klonik-tonik qıcolmalar, kəllə-beyin sinirlərinin zədələnməsi, mono- və hemiparezlər inkişaf edir. Ocaqlı beyin əlamətləri erkən meydana çıxır. Gec müalicə başlandıqda xəstəlik uzanır, residivlər verir. OBM çox bulanıq, bəzən yaşılımtıl olur.

Birincili **amöb meningiti** az rast gəlir, ağır olur. Xəstəlik ensefalitlə birlikdə inkişaf edir, sopor-koma verir. OBM-də sitoza nisbətən zülal çox olur, bəzən amöb tapılır.

Pfeyffer meningiti, ya influens meningit, sağlam adamların tənəffüs yollarında olan Pfeyffer çöpləri tərəfindən törədilir, əsasən 2-3 yaşlı uşaqlar xəstələnir. Xəstəlik tədricən inkişaf edir, dalğavari gedir. Bəzən influens-meningitin gedişi kəskin sepsisi xatırladır. Gənc yaşlarda xəstəliyin kəskin forması rast gəlir. Yüksək qızdırma, konyunktivit, bronxit, pnevmoniya və hepatolienal sindromla yanaşı 1-2-ci günlər irinli meningit əlamətləri meydana çıxır. OBM bulanıq, yaşılımtıl olur, sitoz neytrofillər hesabına artır. zülal çoxalır. Periferik qanda neytrofil leykositoz olur, EÇS yüksəlir.

İkincili irinli meningitlər

İkincili irinli meningit irintörədici mikrobların, göbələklərin, ibtidailərin əmələ gətirdiyi xəstəliklərin ağırlaşması olur.

Qulaq-boğaz-burun xəstəliklərindən ikincili irinli meningit kəskin otit və sinusitlərdə, xroniki otit və sinusitlərin kəskinləşməsində, gicgah sümüyünün osteomielitində, venaların trombozunda və s. rast gəlir. İrinli meningit baş verərkən şiddətli baş ağrısı, yüksək qızdırma, inadlı qusma əmələ gəlir, çox vaxt xəstənin huşu itir. OBM bulanır, sitoz 2000-7000·10^6/l və çox olur, zülal çoxalır. Periferik qanda neytrofil leykositoz olur, EÇS artır.

Müxtəlif etiologialı **sepsisdə** irinli meningit sepsisə məxsus əlamətlərin 5-10-cu günləri inkişaf edir. Xəstəlik ümumi intoksikasiya əlamətləri, hektik qızdırma, hepatolienal sindrom, bəzən hemorragik səpgi verir. İrinli meningit xəstənin vəziyyətini xeyli ağırlaşdırır, inadlı qusma, meningial nişanələr meydana çıxır. Tez-tez beyin toxuması da zədələnir. Qıcolmalar, hemiparez, ətrafların əsməsi əmələ gəlir. Bəzən beyin absesi inkişaf edir. OBM irinli, sarımtıl rəngli olur, neytrofil sitoz, zülalın artması qeyd edilir, şəkər azalır.

Streptokok meningiti daha kəskin gedir, baş beyinin ödemini və şişməsini verir. Abses və ensefalit az rast gəlir.

Çox nadir hallarda ikincili irinli meningit eşerixialar, klebsiellalar, proteylər, göy irin çöpləri və qrammənfi bakterialar tərəfindən törədilir.

KLİNİKİ SİMPTOMLARIN QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

Ətraflı anamnez məlumatları və ciddi obyektiv müayinədən sonra toplanan simptomları düzgün təhlil etmək və diaqnoz üçün əsas verə biləcək birini, ya bir neçəsini seçmək lazımdır. Çünki əksər simptomlar ümumi xarakter daşımaqla müxtəlif infeksion və qeyri-infeksion xəstəliklərin təzahürü ola bilər. Məs, baş ağrısı, üşütmə, qızdırma, görmənin pozulması, qusma, qarında köplük və ağrı, iştahasızlıq infeksion xəstəliklərdən başqa cərrahi, terapevtik, sinir xəstəliklərində də rast gəlir. Lakin bu simptomların hər birini analiz etdikdə müəyyən nazoloji vahid üçün xarakter olan xüsusiyyətlər tapmaq olar. Belə ki, ürəkbulanma olmadan qusma meningitdə, vəbada, reprizlə qurtaran öskürmə tutması – göy öskürəkdə, sudan qorxma – quduzluqda aşkar edilir.

İnfeksion xəstəliklərin simptomlarını üç qrupa bölmək olar: mütləq, əsas, istiqamətləndirici. **Mütləq, ya patoqnomonik simptom** ancaq bir xəstəlikdə rast gəlir və onun tapılması diaqnozu təsdiq edir. Lakin mütləq simptomun

olmaması heç də xəstəliyi inkar etmir. Səpgili yatalaqda və meninqokok-kemiyada xarakter ekzantema, tetanusda – trizm və opistotonus, qızılcada Koplik ləkələri patoqnomonik olsa da bəzən rast gəlmir. Yerli tetanus müəyyən ətrafın eninə zolaqlı əzələlərində tonik qıcolma ilə gedir. Əksər hallarda isə xəstəliyin generalizə olunmuş – enən forması çeynəmə əzələlərinin yığılması, yəni trizmlə başlayıb, tədricən tonik qıcolma boyun, gövdə və ətraf əzələlərinə yayılır. Eləcə də tək-tək meninqokokkemialı xəstələrdə hemorragik, «ulduzvari» səpgi olmur.

İnfeksion xəstəliyin törədicilərinin müxtəlif fizioloji – qan, sidik, nəcis, öd, likvor və patoloji – irin, selik, bəlğəm kimi materiallardan tapılması, qanda spesifik anticisimlərin, antigenlərin DNT və RNT-nin aşkar edilməsi, xüsusilə seroloji reaksiaların titrinin artması, bəzən hətta vərəm, qara yara, tularemiya xəstliklərində tətbiq olunan allergik reaksialar belə patoqnomonik simptomlar sayıla bilər.

Əsas, ya fakultativ simptom müəyyən bir xəstəlik üçün xarakter hesab edilir, lakin başqa xəstəliklərdə də rast gəlir. Əsas simptoma görə diaqnoz qoymaq mümkün olsa da onu başqa əlamətlərlə təsdiq etmək lazımdır. Məs, trizm tetanus üçün ən xarakter simptomdur. Bəzən o yuxarı çənə oynağının iltihabında, eklampsiada, isteriada aşkar edilir. Qarın yatalağına xas olan dilin ağ ərplə örtülməsi, kənarlarında dişlərin izinin qalması səpgili yatalaqda, sepsisdə, enterovirus infeksiasında da tapılır. Nəcisdə selik, qan şigellozdan başqa amöbiaz, balantidiaz, qeyri-spesifik xoralı kolit və yoğun bağırsağın digər xəstəliklərində təsadüf edilir.

İstiqamətləndirici, ya yönəldici simptomlar çox müxtəlif infeksion xəstəliklərdə rast gəlir. Onlara əsasən təxmini diaqnoz da qoymaq olmaz. Lakin istiqamətləndirici simptomlar xəstəyə hansı müainələrin tətbiq olunmasını göstrir. Belə simptomlardan biri olan baş ağrısı meninqoensefalit və səpgili yatalaqda rast gəldiyi kimi, qrip, qarın yatalağı, malariya, hemorragik qızdırmalar üçün də xarakterdir.

İstiqamətləndirici simptomun diaqnozda əhəmiyyətini artırmaq üçün patogenetik olaraq onunla əlaqəli digər simptomları aşkar etməyə çalışmaq lazımdır. Bərk baş ağrısından başqa qusma, yüksək qızdırma olduqda meningit, şiddətli titrətmə, qızdırma, çoxlu tərləmə zamanı malariya və s. haqqında düşünmək olar.

Beləliklə, dəqiq diaqnoz üçün ayrı-ayrı simptomlar deyil, patogenetik əlaqəsi olan simptomlar kompleksi, yəni **sindrom** daha qiymətli məlumat verir. İnfeksion xəstliklərdə ən çox intoksikasiya, dispepsiya, kataral, kolit, meningial, hepatolienal, hemorragik sindromlar rast gəlir. Bəzi xəstəliklərdə, məs, bruselozda, toksoplazmozda, B virus hepatitində – artralgik, virus

hepatitlərində astenovegetativ və xolestaz sindromları daha xarakter hesab edilir. Əsas sindromun tapılması diaqnozdan başqa xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini, proqnozunu və ən başlıcası isə kompleks patogenetik müalicəsini düzgün təşkil etməyə imkan verir. Məlum olduğu kimi virus hepatitləri ilk günlər intoksikasiya və dispepsiya, sonralar xolestatik sindromlarla gedə bilər. Bu müalicədə müəyyən düzəlişlər aparılmasını tələb edir.

İntoksikasiya sindromuna üşütmə, yüksək qızdırma, ümumi zəiflik, iştahanın itməsi, yuxusuzluq, ya yuxululuq, baş ağrısı, əzələ-oynaq ağrıları və s. simptomlar aiddir. Qarın yatalağı və səpgili yatalaqda intoksikasiya sindromunun zirvəsini «tifoz vəziyyət», virus hepatitində kəskin qaraciyər ensefalopatiası təşkil edir. Bu sindrom mikrob toksininin, əsasən endotoksinin və orqanizmdə əmələ gələn zəhərli mübadilə məhsullarının MSS-ə təsiri nəticəsində meydana çıxır. İntoksikasiya sindromunun ən ağır təzahürü infeksion-toksiki şokdur.

Hemorragik sindrom – hemokoaqulyasianın pozulması, hipo və hiperkoaqulyasiya və damar divarının zədələnməsilə əlaqədar olaraq baş verir, dəriyə və selikli qişalara, boşluqlara qansızma və müxtəlif nahiyələrdən burundan, mədə-bağırsaqdan, uşaqlıqdan, ağ ciyərlərdən qanaxma ilə təzahür edir. Virus hepatitində, leptospirozda, hemorragik qızdırmalarda və bir çox xəstəliklərin – malarianın, difterianın və s. ağır gedişində hemorragik sindrom rast gəlir.

Meningial sindrom – kəlladaxili təziqin artması likvorun hiperproduksiası, onun dövranının pozulması, beyinin ödemi – şişməsi nəticəsində meydana çıxır və ənsə əzələlərinin rigidliyi, Kerniq, Brudzinski, Lessaj və s. simptomlar, patoloji reflekslər, baş ağırısı, hiperesteziya, qusma, bradikardiya və likvorun dəyişikliklərilə özünü göstərir. Əsasən seroz və irinli meningitlərdə, meninqoensefalitdə təsadüf edilir.

Kolit sindromu – yoğun bağırsağın iltihabı ilə əlaqədardır. Defekasiya tezləşir, qarında ağrı, düz bağırsaq və anus nahiyəsində göynəmə – yəni tenezm verir, nəcis duru, selikli və qanlı olur. Bəzən defekasiya zamanı ancaq selik gəlir – «düz bağırsaq bəlğəmi», ya gücənməyə baxmayaraq nəcis xaric olmur – yalançı defekasiya. Palpasiada kəndir kimi bərk və ağrılı sıqma əllənir. Kolit sindromu şigelloz üçün xarakterdir. O amöbiazda, balantidiazda, salmonellozun mədə-bağırsaq formasında da rast gəlir.

Hepatolienal sindrom – dalaqla qaraciyərin birgə böyüməsi və onların funksional pozğunluğudur. Tək-tək infeksion xəstəliklərdə, məs, botulizmdə, tetanusda, quduzluqda, qripdə və s. bu sindrom olmur, bəzilərində isə – difteriada, eşerixiozda, taunda və tularemiada az tapılır.

Sarılıq və xolestaz sindromu düz bilirubinin əmələ gəlməsi və ekskresia-

sının pozulması ilə əlaqədar olur. Əsas kliniki əlamətləri dəri və selikli qişaların saralması, sidiyin tündləşməsi, nəcisin ağarması, dəri qaşınması, bradikardiya, hiperbilirubinemiya, hiperfosfatazemiya, hiperxolesterinemiya, hiperxolasidemiadır. Bu sindrom virus hepatitində, psevdovərəmdə görünür.

Sarılıq və xolestaz sindromundan göründüyü kimi sindrom təkcə patogenetik yaxın olan kliniki simptomların deyil, həm də biokimyəvi və digər laborator əlamətlərin kompleksindən ibarətdir. Lakin hətta sindromlar da bəzən infeksion xəstəliyin diaqnozunu təyin etməyə imkan vermir. Belə ki, hemorragik sindrom eyni zamanda Şenleyn-Genox və şüa xəstəliyində, C avitaminozunda (skorbut), hemofiliya və kəskin leykozda rast gəlir. Eləcə də sarılıq və xolestaz sindromunu eritrositlərin hemolizi, onkoloji və cərrahi xəstəliklər verə bilər.

Odur ki, diaqnozun inandırıcı olması üçün hər bir infeksion xəstəliyə xas iki və daha çox sindrom aşkar edilməlidir. Məs, virus hepatitinin sarılıqlı formasında sarılıq və xolestazla yanaşı intoksikasiya sindromu, qanın hematoloji və biokimyəvi göstəriciləri də əsas götürülür. Yaxud xəstəliyin sarılıqsız forması intoksikasiya və hepatolienal sindromlara görə müəyyən edilir. Demək kliniki diaqnozda sindromdan da qiymətli məlumatı simptomokompleks verir. **Simptomokompleks** – patogenetik əlaqəsi olan simptom və sindromları özündə birləşdirir.

Xəstəliyin dövründən asılı olaraq simptomokompleks öz tərkibini dəyişə bilər. Məs, virus hepatitinin başlanğıc dövrü intoksikasiya, artralgiya, dispepsiya, kataral, astenovegetativ sindromlarla, sarılıq dövrü isə xolestaz və hepatolienal sindromla təzahür edir.

Beləliklə, məhz anamnez məlumatlarına və obyektiv müayinəyə əsaslanan ilkin diaqnoz laborator və alətlərlə müayinələri düzgün seçməyə imkan verir.

Kliniki diaqnozun dəqiqləşdirilməsində xəstənin dinamik müşahidəsi də böyük əhəmiyyətə malikdir.

Həkim öz biliyini təkmilləşdirmək üçün diaqnozda buraxdığı səhvləri dərindən təhlil etməli, onları törədən səbəbləri üzə çıxarmalıdır.

İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRİN LABORATOR DİAQNOZ ÜSULLARI

Klinik – anamnez məlumatları nə qədər inandırıcı olsa da əksər hallarda infeksion xəstəliklərin diaqnozu laborator müainə üsulları ilə təsdiq edilməlidir. Bəzən ən sadə laborator müainə diaqnoz üçün çox qiymətli məlumatlar verə bilər. Odur ki, diaqnozun dəqiqləşdirilməsinə qanın morfoloji tərkibinin və Hb-nin təyini, sidiyin, nəcisin makroskopik və mikroskopik müanilərilə başlamaq lazımdır.

Hematoloji göstəricilər

Xəstəliyin xarakterindən, ağırlıq dərəcəsindən, dövründən və ağırlaşmalarından asılı olaraq periferik qanda həm keyfiyyət, yəni formalı elementlərin qarşılıqlı nisbəti, həm də kəmiyyət – sayın artıb-azalması dəyişiklikləri baş verir. Lakin hemotoloji göstəricilərə xəstənin yaşı, cinsi, aparılmış müalicə, sənət zəhərləri, yanaşı xəstəliklər də təsir edə bilər. Hemoqram ayrılıqda diaqnozu təsdiq, ya inkar etməsə də digər klinik-anamnestik məlumatlarla birlikdə bəzi mübahisəli məsələlərin həllinə böyük kömək göstərir. Bir sıra xəstəliklərdə isə diaqnoz onun göstəricilərinə əsaslanır. İnfeksion mononukleoz və listeriozda – limfo-monositoz, qrip və virus hepatitlərində EÇS-in ləngiməsi, malariada – hipoxrom anemiya, bağırsaq invaziasında eozinofiliya və s. buna misal ola bilər.

İnsan qanının normal morfoloji tərkibi

5-ci cədvəl

		Kişilər	Qadınlar
Hemoqlobin		132-164 q/l	115-145 q/l
Eritrosit		4-5×10¹²/l	3,9-4,7×10¹²/l
Leykosit		4-9×10⁹/l	
Leykoformula			
Neytrofillər	cubuq nüvə	1-6%	0,04-3,0×10⁹/l
	seqm. nüvə	47-72%	2,2-5,5×10⁹/l
Eozinofil		0,5-5%	0,02-3×10⁹/l
Bazofil		0-1%	0-0,065×10⁹/l
Limfosit		19-37%	1,2-3,0×10⁹/l
Monosit		3-11%	0,09-0,6×10⁹/l
EÇS		5-10 mm/saat	5-15 mm/saat

Hemoqlobin və eritrositlər nisbətən az infeksion xəstəliklərdə dəyişir. Əksər hallarda kəskin hipoxrom anemiya – malarianın, visseral leyşmaniozun, sepsisin gec dövrlərində və difillobotrioz, teniarinxoz xəstəliklərində rast gəlir. Nisbətən zəif hipoxrom anemiya leptospirozda, fassiolezdə, malarianın erkən mərhələlərində, daha az – opistorxozda, quduzluqda təsadüf edilir. Lakin qanaxma verən xəstəliklər – qarın yatalağı, səpgili yatalaq, hemorragik qızdırmalar, bağırsaq amöbiazı və s. kəskin hipoxrom anemiya ilə ağırlaşa bilər. Ağır forma difillobotriozulu xəstələrin əksəriyyətində ağır hipoxrom, 2-3% hallarda pernisioz, Addison-Birmer anemiası inkişaf edir. Diaqnoz çiy, ya yaxşı bişməmiş təzə balığın yeyilməsinə və qanda yüksək eozinofiliyaya əsasən qoyulur.

Ağır toksikoz nəticəsində infeksion xəstəlik aplaziya, sümük iliyinin keçəlləşməsi – **panmieloftiz** və **aplastik anemiya** verərək başqa formalı elementlərlə yanaşı eritrositlərin də xeyli azalmasına səbəb olur. Aplastik anemiya gənc yaşlarda, hepatit başlayandan bir neçə həftə, ya ay sonra, qarın yatalağının kəskin dövründə əmələ gəlir.

İnfeksion xəstəliklərin diaqnozunda EÇS-in dəyişməsi də müəyyən əhəmiyyət kəsb edir. Nisbətən az xəstəliklərdə – qripdə, virus hepatitlərində EÇS normal və ya bir qədər ləngimiş olur. Əksər hallarda isə EÇS artır. Leptospiroz, yersinioz, malariya, meninqokok infeksiası, sepsis, hemorragik qızdırmalar EÇS-in artması ilə gedir. Bununla yanaşı irinli proseslər – pielit, revmatizm, anemiya, parçalanma verən şiş, limfoqranulematoz və mieloma xəstəliklərində də EÇS xeyli yüksəlir.

İnfeksion xəstəliklərdən qarın yatalağı, qrip, virus hepatitləri – pnevmoniya, otit, xolangit osteomielit kimi irinli ağırlaşmalar verdikdə hemoqram dəyişikliklərilə yanaşı EÇS-də artır.

Leykositlərin sayı və leykoformulanın keyfiyyət dəyişiklikləri infeksion xəstəliklərin diaqnozunda böyük rol oynayır. Əksər bakterial infeksialar – qızıl yel, sepsis, meninqokok infeksiası, angina və s. yüksək leykositoz və neytrofilozla gedir. Lakin bu xəstəliklərin xeyli ağır forması və ya əksinə yüngül gedişi leykositlərin sayını dəyişməyə bilər. Bununla yanaşı yüksək leykositoz (leykomoid reaksiya), leykoformulanın mielositlərə və mieloblastlara qədər kəskin sola meyli sümüklərdə metastaz şişi, miliar vərəm, dəm qazı ilə zəhərlənmə, diabet və uremiya koması, leykozlarda da rast gəlir. İnfeksion xəstəliklərdən meninqokok infeksiasında, leptospirozda, salmonellozda neytrofillərin, xüsusilə çubuqnüvəli və gəncnüvəli leykositlərin artması hesabına sola meyil aşkar edilir.

Leykopeniya ilə gedən xəstəliklərə virus infeksiaları – qızılca, virus hepatitləri, epidemik parotit, qrip, sulu çiçək, bakterial infeksialardan bruselloz,

tif-paratif xəstəlikləri və parazit xəstəliklərindən malariya, visseral leyşmanioz, histioplazmoz, dalağın vərəmi aiddir. Ağır miliar vərəm də bəzən kəskin leykopeniya verir.

Leykositar formulanı yoxlayarkən neytrofillərin toksiki dəyişikliyinə fikir vermək lazımdır. Bu hal ağır bakterial infeksialarda və limfoqranulematozda rast gəlir. Virus xəstəliklərində, rikketsiozda, brusellozda, vərəmdə, ikincili bakterial infeksiya – kaverna, bağırsaq xorası olmadıqda toksik dəyişikliklər əmələ gəlmir, ya da az olur.

Əksər infeksion xəstəliklər üçün limfositoz xarakterdir. Bu xüsusiyyət virus infeksialarında daha aydın nəzərə çarpır. Məs, infeksion mononukleoz, listerioz, bruselloz kəskin limfo- monositozla gedir. Limfositoz əksər infeksion xəstəliklərin rekonvalessensiya dövründə, xüsusilə vərəm, sifilis, revmatizm kimi xroniki xəstəliklərdə rast gəlir.

Kəskin nisbi limfopeniya yüksək neytrofil leykositozla birlikdə ən çox bakterial infeksialarda və ağır leptospiroz və meninqokok infeksiasında təsadüf edilir. Bəzən limfositlər 3-4%-ə qədər azalır. Ayrılıqda limfopeniya leykositoz olmadan, ya az leykositozla ancaq vərəmdə və generalizə olunmuş limfoqranulematozda rast gəlir.

Lifositlərin ümumi sayından başqa keyfiyyət dəyişikliyinin də diaqnozda əhəmiyyəti böyükdür. Məs, QİÇS-də T_4-limfositlərin – helperlərin azalması, T_4/T_8 əmsalının xeyli aşağı düşməsi diaqnozu təsdiq edən ən vacib əlamətdir.

Bəzən infeksion xəstəliklərin diaqnozunda eozinofillərin dəyişilməsindən istifadə edilir. Beləki, bir sıra infeksion xəstəliklərdə eozinofillərin sayı azalır – eozinopeniya, qarın yatalağı, meninqokok infeksiası və ağır forma leptospirozun 1-ci həftəsi ərzind isə tamamilə olmur – *aneozinofiliya.* Diferensial diaqnozda eozinofillərin çoxalması, ya xeyli çoxalması daha böyük əhəmiyyətə malikdir. Hipereozinofiliya trixinellöz, fassiolez, strongiloidoz və s. parazit xəstəliklərində, eozinofillərin bir qədər çoxalması isə digər infeksialarda və broxial astma, ekzema kimi allergik xəstəliklərdə təsadüf edilir. Müxtəlif orqanların eozinofil infiltratından qabaq, xüsusilə antibiotiklər, aspirin, B qrup vitaminlər, dimedrol infiltratları eozinofiliya ilə gedən dərman allergiasına keçir.

İmmun defisiti sindromları bir və ya birneçə sinif immunoqlobulinlərin çatışmazlığından başqa eozinofiliya da verir.

Düyünlü periarteriit, klassik revmatoid artriti yüksək eozinofiliya ilə gedir. Yaman şişlərdən kəskin leykozun terminal dövrünün əvvəlində, mieloleykozda, limfosarkoma və limfoqranulematozda eozinofiliya təsadüf edilir. Eozinofil hepatitdə qaraciyərin böyüməsi, antitoksin funksiasının po-

zulması, qısa müddətli sarılıq, subfebril qızdırma ilə yanaşı yüksək leykositoz və limfositoz baş verir. Səbəbi məlum olmayan ailəvi və müvəqqəti eozinofiliya, bəzi adamlarda isə psevdoeozinofiliya rast gəlir. Səbəbi məlum olmayan hipereozinofiliya sindromu vərəm və stafilokok infeksiasının kömələ aktivləşə bilər. Bunu nəzərə alaraq şübhəli hallarda müvafiq müalicə tədbirləri görmək lazımdır.

Lakin hematoloji göstəricilərə təsir edən digər faktorlar da nəzərə alınmalıdır. Çoxlu tərləmə, şigelloz, salmonelloz, eşerixioz, xüsusilə vəba, qusma və ishal nəticəsində orqanizmin susuzlaşması və qanın qatılaşması formalı elementləri, Hb-ni xeyli çoxaldır, EÇS-i artırır. Belə vəziyyət yanıqlarda da təsadüf edilir.

Sidiyin müaiпəsi

İnfeksion xəstəliklərin diferensial diaqnozunda sidiyin müaiпəsi – onun rənginin, həcminin təyini, mikroskopiası qiymətli məlumatlar verə bilər.

Normada sağlam kişilər gün ərzində 800-1800 ml, qadınlar 600-1600 ml sidik ifraz edir.

Əksər infeksion xəstəliklər oliquriya, bəziləri isə poliuriya ilə özünü göstərir. Lakin sidiyin gündəlik miqdarı müxtəlif faktorlarla əlaqədar olaraq dəyişə bilər. Təəssüf ki, praktikada gündəlik sidiyin miqdarına az fikir verilir. Hətta komatoz vəziyyətə düşmüş xəstələrdə böyrəyin fəaliyyəti bəzən yaddan çıxarılır və **ishuria paradoxa** vəziyyəti həqiqi anuriya kimi qəbul edilir. Halbuki adi palpasiya və perkussiada huşsuz xəstənin dolu sidik kisəsi asanlıqla müəyyən edilir. Sidiyin həcminin çoxalması **leptospirozun, böyrək sindromlu hemorragik qızdırmanın** poliuriya dövrünün, **virus hepatitində** sarılığın azalmasının (krizin) əlaməti kimi təsadüf edilir. Lakin qeyri-infeksion xəstəliklər, məs, şəkərli və şəkərsiz diabet, mielom xəstəliyi, sarkaidoz, Şeqren sindromu, orağabənzər hüceyrəli anemiya əksərən poliuriya ilə gedir. Bu xəstəliklər uzun sürür, kliniki mənzərədə infeksion prosesə xas əlamətlər – qızdırma, intoksikasiya sindromu olmur. Leptospiroz və hemorragik qızdırma hərarət normaya düşdükdən 7-10 gün sonra poliuriya verdikləri üçün anamnez yığarkən son 2 həftə ərzində xəstənin qızdırmalı vəziyyət keçirməsini öyrənmək lazımdır.

Ensefalitdə hipotalamusun zədələnməsinə görə çoxlu suyun içilməsi (polidipsiya) poliuriya verə bilər. Bu, xəstəliyin rezidual dövründə təsadüf edildiyindən diferensial diaqnoz çətin olmur.

Sidiyin azalması – *oliquriya* və olmaması – gün ərzində 50 ml sidik ifrazı – *anuriya* infeksion xəstəliklərin diaqnozunda daha böyük əhəmiyyətə malikdir.

Bəzən sidiyin azalması prerenal perfuzianın pozulması nəticəsində (böyrəküstü vəzilərin zədələnməsi, oliqo-anuriya) baş verir. Buna səbəb dehidratasiya (hipohidrotasiya), qanitirmə, şok, böyrək arterialarının trombozu, anevrizması, atreziası və s. ola bilər. Böyrəküstü anuriya çox vaxt infeksion xəstəliklərin şok, qanitirmə, dehidratasiya ağırlaşmaları, yaxud ağır kliniki formaların təzahürü kimi meydana çıxır. Kəskin ürək çatışmazlığı, qaraciyər sirrozu da oliquriya verir. Şigelloz, vəba, salmonelloz, leptospiroz, hemorragik qızdırma, sepsis, qarın yatalağı və malariya İTŞ verdikdə, əksər infeksion xəstəliklərin kəskin intoksikasiya dövründə oliquriya rast gəlir.

Qeyri-infeksion xəstəliklərdən dermatomiozit, qırmızı qurd yeyilməsi, düyünlü periarteriit, zəhərlənmələr oliquriya verir.

Leptospiroz, böyrək sindromlu hemorragik qızdırma, streptokok qlomerulonefriti bilavasitə böyrəkləri zədələyərək böyrək, ya renal oliquriya, ya anuriya əmələ gətirirlər.

Kliniki təbabətdə istifadə olunan bir sıra müalicə və diaqnoz preparatları nefrotoksik təsir göstərməklə gündəlik sidiyin azalmasına səbəb olur. Bunlardan aminoqlikozidləri, penisillin preparatlarını, B və E polimiksini, sulfanilamidləri, dekstranı, aminokapron turşusunu və s. göstərmək olar.

Qızdırmalı xəstələrdə oliquriya inkişaf edərsə ilk növbədə qızdırma ilə gedən qeyri-infeksion xəstəliklər, məs, dermatomiozit, sistemli qırmızı yeyilmə və düyünlü periarteriit yada salınmalıdır. Oliquriya verən infeksion xəstəliklər isə onların əsas əlamətlərinə görə diferensə olunur. Məs, **vəbada** qızdırma, qarında ağrı olmur, əvvəl ishal, sonra qusma baş verir. **Salmonelloz** yüksək intoksikasiya – üşütmə, qızdırma, baş ağrısı və s. əlamətlərlə başlayır, qusma, qarında tutma şəkilli ağrı və duru nəcis ifrazı əmələ gəlir. **Şigellozda** intoksikasiya əlamətlərlə yanaşı, tenezm, yalançı defekasiya, boş gücənmə əsas şikayətlər olur. **Streptokok qlomerulonefriti** hər hansı streptokok infeksiasından, məs, skarlatinadan, anginadan sonra inkişaf edir. Streptokok xəstəliyi yüngül, ya silinmiş əlamətlərlə getdikdə diaqnoz çətin müəyyən edilir. Dəqiq sorğu, ya müainədə **xroniki tonzillitə**, **qızıl yelə** aid əlamətlər – regionar limfa vəzilərinin böyüməsi və ağrılı olması, dərinin qabıqlanması, təbii büküşlər nahiyəsində güclü piqmentləşmə və s. tapılır.

Hemorragik qızdırmalı və leptospirozlu xəstələrin laborator müainəsində sidiyin xüsusi çəkisinə, zülalın miqdarına diqqət yetirilməlidir.

Sidiyin mikroskopiası

Mikroskopiya metodu ilə sidikdə bir sıra dəyişikliklər aşkar etmək olar. Alınan məlumatların diaqnozda əhəmiyyətini artırmaq üçün sidik steril qaba yığılmalıdır. Qadınların sidiyi aralıq nahiyəsini yuduqdan sonra, ya da katetrlə götürülür. Belə ki, uşaqlıq yolunun iltihabı və aybaşı zamanı sidiyin mikroskopiası səhv nəticələr verə bilər.

Mikroskopik müainədə sidiklə ifraz olunan eritrosit, leykosit, silindirlər, epitel hüceyrələri və zülalın miqdarı nəzərə alınır. İnfeksion xəstəliklərin kəskin dövründə mikrob toksinlərinin böyrək yumaqcıqlarına və kanalcıqlarına təsirindən bu göstəricilərin artması «infeksion-toksiki böyrək» sindromu kimi qəbul edilir. Bəzən isə infeksion xəstəliklərin ikincili infeksiya tərəfindən törədilən qlomerulonefrit, pielit, sistit və uretritlə ağırlaşmalarını göstərir. Normada mikroskopun hər görmə sahəsində 0-2 eritrosit tapılır. Neçiporenko üsulunda 1 ml sidiklə və Ambyurje üsulu ilə – 1 dəq. ərzində 1000-ə qədər, Kakovski-Addis üsulunda gündə 1 mln eritrosit xaric olur. Sidikdə eritrositin çoxalması hematuriya adlanır. Eritrositlər az olduqda ancaq mikroskopla müəyyən edilir *(mikrohematuriya)*. Çoxlu eritrosit sidiyi qızardır, ya ət suyuna oxşadır. İlk növbədə bunu sarılıq zamanı sidiyin tündləşməsindən fərqləndirmək lazımdır. Eritrositli sidiklə benzidin sınağı müsbət olur. Od piqmentli sidiyi çalxaladıqda üzərində yaşıl köpük görünür və spirtli Lüqol məhlulu əlavə etdikdə yaşıl həlqə əmələ gəlir. İnfeksion xəstəliklərdən hemorragik qızdırmalar, leptospiroz, malariya, sepsis, streptokok qlomerulonefriti, infeksion mononukleoz hematuriya ilə gedir. Hematuriya əksər böyrək xəstəliklərində təsadüf edilsə də uzun sürür, qızdırma və intoksikasiya əlamətləri vermir. Böyrək xəstəliklərida hematuriya ilə yanaşı hipertoniya, ödem infeksion proses üçün xarakter deyil. Appendisit, salpingit, yarımkəskin septiki endokardit hemutariya verdikdə bu xəstəliklərə məxsus kliniki əlamətlərə görə diferensə aparılır.

Leykositlərin sidikdə çoxalması, yəni üç stəkanla sınaq uretritlərin diaqnozunda müəyyən əhəmiyyətə malikdir. Məhdud uretriti müxtəlif mikroorqanizmlər – qonokok, trixomonas, mikoplazma, xlamidiya və s. törədir. Lakin uretritlə yanaşı qızdırma, intoksikasiya sindromu baş verərsə Behçet xəstəliyi, Reyter sindromu və dabaq haqqında fikirləşmək lazımdır. Nadir hallarda uretrit cinsiyyət üzvlərinin difteriasında və leptospirozda rast gəlir.

Leykosituriya böyrək və sidik cinsiyyət üzvlərinin xəstəliyində, bütün qızdırmalı hallarda, fiziki məşğələlər zamanı və aspirin, ampisillin, kanamitsin və s. qəbul edildikdə baş verir.

Normada mikroskopun hər görmə sahəsində 0-3 leykosit tapılır. Neçiporenko ilə 1 ml sidiklə və Ambyurje ilə dəqiqədə 2000-ə qədər, Kakovski-Addislə gündə 2 mln-a qədər leykosit ifraz olunur.

Behçet xəstəliyində uretrit, gözlərin zədələnməsi – iridosiklit, şüşəvari cismin bulanması, konyunktivit və s. ilə yanaşı aftoz stomatit, **Reyter sindromunda**, yəni uretrookulosinovial sindromda isə stomatit əvəzinə artrit olur. Reyter sindromu xlamidiozlara aiddir, əsasən cavan kişilərdə rast gəlir. Xəstəlik yüksək qızdırma, ümumi intoksikasiya əlamətlərilə gedir. İri oynaqlardan biri, çox vaxt diz oynağı zədələnir.

Sidiyin mikroskopiasında tək-tək hialin silindirləri tapılır. Qızdırma və proteinuriya ilə gedən bütün xəstəliklərdə sidikdə silindir tapıldığından diaqnoz üçün əsas götürülmür. Leykositar silindrlər isə ancaq pielonefritdə tapılır.

Eritrositar silindir normal sidikdə tapılmır. O streptokok nefritində, yarımkəskin bakterial endokarditdə, xroniosepsisdə rast gəlir. Belə silindirlər bəzi böyrək xəstəliklərində – böyrəklərin infarktında, böyrək venalarının tormbozunda və s. aşkar edilir.

Dənəli silindirlər yüksək qızdırmalı xəstəliklərdən başqa virus infeksialarında, ağır fiziki gərginlik zamanı, intoksikasialar və böyrək xəstəliklərinin çoxunda tapıldığı üçün infeksion xəstəliklərin diferensial diaqnozunda az istifadə olunur.

Bundan başqa sidikdə hər bir xəstəlik üçün xarakter olan silindirlər də aşkar edilir. Məs., böyrək sindromlu hemorragik qızdırmada – mumvari uzun silindirlər, sitomeqalovirus xəstəliyində – epitelial silindirlər və s. tapılır.

Sidiyin mikroskopiasında bəzi parazit xəstəliklərinin törədiciləri aşkar edilir. Sidik cinsiyyət şistosomozunda qurd yumurtaları, trixomonad uretritində trixomonadlar, habelə kandidozda kandida göbələkləri diaqnoz üçün tutarlı dəlil hesab olunur.

Mikroskopun köməilə sidikdə sitomeqalik hüceyrələr, sitomeqallar aşkar edilir. Onlar oval, ya girdə formalı iri hüceyrələrdir, nüvəsində açıq rəngli həlqə ilə əhatə olunmuş törəmə – «koryapalaq gözü» görünür. Belə huceyrələrin diametri 20-40 mkm-ə çatır və sitomeqalovirus xəstəliyi üçün xarakter hesab edilir. Sidiyi qaranlıq görmə mühitində müainə etməklə leptospiraları tapmaq olur. Mikroskopiya üsulu qonoreyanın diaqnozu üçün dəyərli məlumat verir.

Sidiyin kimyəvi müainələrindən zülalın təyini daha geniş tətbiq edilir. Lakin proteinuriya əksər xəstəliklərdə təsadüf olunduğundan onun diferensial diaqnoz üçün əhəmiyyəti ancaq bəzi hallarda – leptospirozda, böyrək sindromlu hemorragik qızdırmada və s. nəzərə alınır. Buna nisbətən sidikdə bilirubin və urobilinogenin təyini sarılıqların diaqnozu üçün çox vacib hesab edilir.

Nəcisin müaiпəsi

İnfeksion xəstələrin nəcisi makroskopik, mikroskopik və mikrobioloji üsullarla müainə olunmalıdır. Düzgün nəticə almaq üçün müainələr defekasiadan dərhal sonra, kompleks şəkildə və təkrar tətbiq edilməlidir.

Makroskopik müainədə nəcisin konsistensiasına, həcminə, rənginə, iyinə, patoloji qarışıqların – qanın, seliyin, irinin və bağırsaq qurdlarının – donuz və öküz soliterlərinin, askaridanın, bizquyruğun, onların hissələrinin olmasına diqqət yetirilir.

Orta yaşlı adam gün ərzində 1-2 dəfəyə 200 q-a qədər formalaşmış, qəhvəyi rəngli, xarakter iyli bağırsaq möhtəviyyatı xaric edir. Lakin qidanın miqdarı, tərkibi, rəngi, dərmanlar, bağırsaq qanaxması, sarılıq nəcisə məxsus bu göstəriciləri dəyişə bilər.

Mədə-bağırsaq xəstəliklərində nəcisin konsistensiası ya xeyli bərkiyir, miqdarı azalır (xora xəstəliyi, qarın yatalağı və qəbizlik verən digər infeksion xəstəliklər), ya da yumşalaraq şiləvari, hətta su kimi duru şəkil alır (diareya), çəkisi çoxalır.

Duru bağırsaq möhtəviyyatı vəbada, şigellozun və salmonellozun qastro-entero-kolit formalarında, kampilobakteriozda, bağırsaq yersiniozunda, eşerixiozun vəbayabənzər formasında, QTİ-də təsadüf edilir. Pankreatit, xolesistit, appendisit, tireotoksikoz, disbakterioz, qarın yatalağı və paratif xəstəlikləri də ishal verə bilər.

Adətən diarea yorğunluq, qarında curultu, köplük, ağızda quruluq, susuzluq hissi, qıcolma və oliquriya verir. Şigellozun kolit forması, amöbiaz, balantidiaz formalaşmış nəcis ifrazilə başlayır, tezliklə bağırsaq möhtəviyyatı durulaşır, lakin heç vaxt su şəklin almır, bəzən ancaq selikdən, ya selikdən və qandan ibarət olur. Şigellozun qastro-entero-kolit forması çoxlu, duru nəcis ifrazı ilə başlasa da tezləşmiş defekasiyaya baxmayaraq bağırsaq möhtəviyyatının gündəlik miqdarı xeyli az olur.

Polifekaliya əsasən salmonellozda, QTİ-də, kanpilobakteriozda rast gəlir. Digər kəskin bağırsaq infeksialarına nisbətən salmonelloz və vəba diareası daha tez və ağır dehidratasiya verir.

Nəcisin rənginin və iyinin dəyişilməsi də diaqnoz üçün əhəmiyyətlidir.

Salmonellozlu xəstənin nəcisi yaşılımtıl sarı, ya sarı rəngdə və pis iyli olur. *Vəbada* nəcis bozumtul-sarı, ya boz rəngə çalır, düyü həliminə oxşayır, çiy kartof, ya təzə balıq iyi verir. Pis iyli nəcis kampilobakteriozda, balantidiazda, proteylərin törətdiyi *QTİ-də* rast gəlir. *Şigellozda* seliyə və qana bulaşmış, ağır hallarda ət suyunu xatırladan duru, qırmızımtıl, xarakter iyi gəlməyən nəcis xaric olur. *Amöbiazlı* xəstənin nəcisi əvvəlcə forma-

laşmış olur, getdikcə durulaşır, nəhayət bağırsaq möhtəviyyatını ancaq selik və qan təşkil edir, nəcis iyi gəlmir. Şüşəvari, yapışqan selik qanla qarışdığından qırmızı rəngə boyanır – "moruq jelesi".

Qanlı-selikli nəcis bir sıra somatik, cərrahi və onkoloji xəstəliklərdə – *QSXK, Kron xəstəliyi, bağırsaq keçməzliyi, yoğun bağırsağın şiş xəstəliklərində* (xərçəng, polip), *düz bağırsağın çatında* və *babasildə* rast gəlir.

Nəcisin mikroskopiası əsasən şigellozda, bağırsaq protozoozlarında – amöbiozda, balantidiazda, ləmbiozda və helmintozlarda tətbiq olunur.

Şigellozlu xəstənin nəcisi nativ şəkildə mikroskopiya edilir. Şüşə üzərində hazırlanmış yaxmada selik, bağırsaq epitelləri, eritrosit və leykositlər tapılır. Bunlar şigellozun diaqnozunu bilavasitə təsdiq etməsələr də bağırsaqda kəskin kataral, hemorragik, eroziv iltihab proseslərinin göstəricisi kimi qəbul olunur. Selik yumaqcıqlarında çoxlu leykositlərin toplanması diaqnoz üçün daha əhəmiyyətli hesab edilir.

Amöbiaz, balantidiaz və *ləmbliozlu* xəstələrin nəcisi defekasiadan dərhal sonra, isti şəkildə mikroskopiya olunmalıdır. Yaxmada vegetativ forma parazitlər, onların sistləri və iltihab prosesinin təzahürləri olan elementlər – selik, epitel hüceyrələri, leykositlər, eritrositlər və Sarko-Leyden cisimcikləri tapılır.

Bağırsaq helmintozlarının diaqnozu nəcisin parazitoloji müayinəsi – mikroskopiası vasitəsilə dəqiqləşdirilir. İnamlı nəticə almaq üçün nəcis bir neçə gün ərzində təkrar yoxlanmalıdır.

Nəcisin mikrobioloji müayinəsi etioloji diaqnoz üçün olduqca böyük əhəmiyyətə malikdir. Şigelloz, eşerixioz, kampilobakterioz, yersinioz, vəba, QTİ, qarın yatalağı və paratiflər, enterovirus xəstəlikləri, o cümlədən poliomielitin diaqnozu koprokulturanın köməilə dəqiqləşdirilir. Lakin nəcisdən bəzi patogen və şərti patogen mikrobların tapılması tranzitor, ya rekonvalessent bakteriagəzdiriciliyin də təzahürü ola bilər. Bakterioloji müayinənin müsbət nəticəsi üçün əsas şərt nəcisin etiotrop müalicəyə qədər, ondan 24 saat sonra və təkrar əkilməsidir.

Bəzi xəstəliklərdə nəcisin mikrobioloji müayinə qaydaları 6-cı cədvəldə göstərilmişdir.

Xüsusi müayinə üsulları

İnfeksion xəstəliklərin dəqiq diaqnozu üçün dörd xüsusi müayinə üsulları tətbiq edilir. Bunlardan ikisi – mikroskopiya və mikrobioloji müayinə xəstəliyin törədicisini tapmağa imkan verdiyi üçün həlledici əhəmiyyətə malikdir. Qalan iki üsul – seroloji reaksialar və dəri-allergik sınaqlar diaqnozun

təsdiq olunmasında yardımçı rol oynayır. Mikrobu əldə etmək üçün bəzən bioloji sınaqdan istifadə olunur.

Lakin göstərilən müainələr yalnız düzgün tətbiq edildikdə və nəticələri yetərincə qiymətləndirildikdə diaqnoz üçün çox vacib məlumatlar sayılır. Məs., xüsusi müainə üsullarının mənfi nəticəsi heç də infeksion xəstəliyi inkar etmir. Çünki analizin cavabı materialın düzgün və vaxtında götürülməsindən, müainələrin təkrar və kompeks şəkildə aparılmasından, laborator müainə üsulunun təkmilləşmiş olmasından, diaqnostikumun keyfiyyətindən, laborator xidmətin səviyyəsindən və s. asılıdır. İnfeksion xəstəliyin erkən mərhələsində anticisimləri aşkar edən seroloji reaksialar və dəri allergik sınaqlar, gec dövrlərdə isə mikroskopik və mikrobioloji üsulların mənfi cavabları daha çox olacaqdır. Yaxud mikrobun açıq mühitlərdən, məs, difteriya çöplərinin, pnevmokokların, meninqokokların damaqdan və ya salmonellaların nəcisdən tapılması başqa etiologialı xəstəliyi olan şəxslərdə həmin mikrobların gəzdiriciliyini göstərə bilər.

Laborator müainə üçün xəstənin fizioloji-qan, sidik, nəcis, öd, OBM və s. və patoloji – selik, irin, bəlğəm və s. materialları götürülür. **Mikroskopiya üsulu** – xəstənin müxtəlif materiallarının mikroskop altında müainəsidir. Mikroskopla qandan malarianın, leptospirozun törədicilərini, qanın və sümük iliyinin yaxmasından leyşmaniozun, qanın və limfa düyünləri punktatının yaxmasından – tripanosomoz və toksoplazmozun, nəcisdən amöbiazın, balantidiazın, 12 barmaq bağırsağı möhtəviyyatından – ləmbliozun törədicilərini tapmaq olar. Mikroskopiya üsulu irinli və vərəm meningitlərində likvorun, taun və qara yarada bubonun punktatı və karbunkulun yaxması, ağ ciyər vərəmində bəlğəmin, habelə bağırsaq invazialarında nəcisin müainəsi şəklində istifadə edilir. Əksər hallarda götürülmüş material nativ şəkildə, bəzən isə boyandıqdan sonra mikroskopiya olunur.

Bu üsulun ən vacib xüsusiyyəti müainənin qısa müddət ərzində həyata keçirilməsi və nəticəsinin tez məlum olmasıdır. Bəzi xəstəliklərdə – malariada, meninqokok meningitində elə ilk günlər mikrobun tapılması müalicənin vaxtında təşkil olunmasına imkan verir. Odur ki, müainə aparılana qədər etiotrop müalicə mikroskopiya üsulunun nəticəsinə təsir göstərə bilər.

Son illər müəyyən mikroblara qarşı spesifik olan flüoroxromla – immunoflüoressent üsulu və ya fermentlə – immunoferment üsulu nişanlanmış anticisimlərlə preparatın işlənməsi mikroskopianın imkanlarını xeyli artırmışdır. İmmunoflüoressent metodda – antigenlə birləşmiş nişanlanmış anticisim, yəni antigen-anticisim kompleksi mikroskop altında şüalanma verdiyinə görə dərhal aşkar edilir. İmmunoferment üsulunda – materiala substrat indikator qarışığı əlavə etdikdə fermentativ reaksiya antigen-anticisim

kompleksini tapmağa imkan verir. Hər iki metodda material işləndikdən bir neçə dəqiqə sonra müsbət cavab almaq olur.

Mikrobioloji (bakterioloji) üsul müxtəlif fizioloji və patoloji materialları xüsusi süni və ya canlı qida mühitlərinə əkməklə mikrob kulturasının əldə edilməsidir. Bu məqsədlə meyidin daxili orqanlarından götürülmüş kəsiklər də əkilə bilər. Törədicinin tapılması diaqnozu xeyli asanlaşdırır. Bundan başqa mikrobu müəyyən etməklə aşağıdakı məsələlər də həll olunur: 1) mikrobun həssas olduğu antibiotik seçilir; 2) mikrobun faqotipini təyin etməklə xəstələnənlər arasında əlaqə tapılır; 3) mikrob ştamı ilə seroloji reaksiya (autoştamla) qoyulur; 4) həmin ştamla müalicə üçün autovaksin hazırlanır. Bakterioloji müainyə material götürərkən güman edilən infeksion xəstəliyin xüsusiyyətləri, mikrobun yerləşdiyi əsas yer və onun ifraz olunma yolları nəzərə alınmalıdır. Məs., şigelloz, salmonelloz, vəba və s. bağırsaq infeksialarında nəcis, tənəffüs infeksialarında – difteriada, meninqokok infeksiasında damaq və burun seliyi və s. əkilir.

Bakterioloji müainə xəstəliyin ilk saatları və ya günləri, xüsusilə etiotrop müalicəyə qədər müsbət nəticə verir. Lakin laboratoriadan 5-7 gün, bruselloz və vərəmdə 3-4 həftə sonra cavab alınır. Bu, mikrobun çoxalma xüsusiyyətlərindən və onun biokimyəvi və seroloji identifikasiya müddətindən asılıdır. Hər bir mikrobun inkişafı üçün müvafiq süni qida mühiti tələb olunur. Yəni xəstəliyin klinik-epidemioloji təzahürlərinə əsaslanaraq güman olunan mikroba görə qida mühiti seçilir. Bəzən eyni material müxtəlif qida mühitlərinə əkilir. Əkmənin nəticəsi materialın düzgün götürülməsi və vaxtında laboratoriyaya çatdırılmasından asılıdır (6-cı cədvəl). İnfeksion material aseptik qaydaları gözləməklə steril qaba götürülür və dərhal laboratoriyaya göndərilir. Bu mümkün olmadıqda material +4°S-də soyuducuda saxlanmalı, ya da konservanta – qliserin-xörək duzu qarışığına tökülməlidir. Difteriada, meninqokok infeksiasında material dərhal (*ex tempore*) süni qida mühitinə əkilir.

Mikrob kulturasının əldə edilməsi diaqnoz üçün həlledici əhəmiyyətə malikdir. Lakin müainənin müsbət cavabına da ehtiyatla yanaşmaq lazımdır. Beləki, mikrobun adi halda steril olan mühitdən, məs, qandan-qarın yatalağı və paratif bakteriaları, likvordan-meninqokok və pnevmokokların tapılması diaqnozu sözsüz təsdiq edir. Lakin difteriya çöplərinin, meninqokok və pnevmokokların udlağın, burunun seliyində, salmonellaların nəcisdə olması həmin şəxslərdə bakteriagəzdirməni inkar etmir. Xüsusilə şərti patogen bakterialara görə ehtiyatlı olmaq lazmıdır. Odur ki, şərti-patogen mikrobların törətdiyi xəstəliklərə diaqnoz qoyarkən 4 əsas məsələ nəzərə alınmalıdır: mikrobun təkrarən tapılması; bərk qida mühitlərində onların

Bakterial infeksialarda müainə materialları, onların götürülmə vaxtları və qida mühitləri

6-cı cədvəl

Xəstəliklər	Müainə olunan material	Materialın götürülmə vaxtı	İlkin əkmə üçün qida mühitləri
Bruselloz	Qan, bəzən oynaq mayesi, əkmək üçün	1-ci gündən qızdırmanın axırına qədər	Qlükoza və qliserinli bulyon, D bulyonu; qaraciyər və qan aqarı
	Qan, seroloji reaksiya	1-ci gündən bir həftə fasilə ilə 2-3 dəfə	
Difteriya	Damaqdan, burundan və s. götürülmüş irin zarı və yaxma, əkmək üçün	1-ci gündən xəstəliyin axarına qədər	Qanlı aqar, Leffler, Ru, Bucina mühitləri, telluritli, qanlı mühit, yarımduru zənginləşdirilmiş zərdab mühiti
Şigelloz	Nəcis	Xəstəliyin 1-ci günündən axırına qədər	Ploskiryov, Endo, Levin mühitləri, zənginləşdirilmiş selenit mühiti
	Qan, seroloji reaksiya	1-ci gündən, bir həftəlik fasilə ilə 2-3 dəfə	–
Göy öskürək	Damağın seliyi, udlaq və qırtlağın yaxması	1-ci gündən xəstəliyin axırına qədər	Kartof-qliserin və ya kazein-kömürlü aqar
Qara yara	Vezikula və xoranın möhtəviyyatı, bəlğəm, nəcis, əkmək üçün	1-ci gündən	Qanlı və sadə aqarlar, QKİ mühit və 40% zərdablı Xottinger bulyonu
Qarın yatalağı, A və B paratiflər	Qan, hemokultura üçün	Xəstəliyin 1-ci günündən qızdırmanın axırına qədər	Rappoport mühiti, ödlü bulyon, 1%-li qlükoza ilə bulyon, steril destillə su
	Qan, seroloji reaksiya	1-ci gündən bir həftə fasilə ilə 2-3 dəfə	–

	Nəcis, sidik, əkmək üçün	1-ci gündən bir həftə fasilə ilə 2-3 dəfə, 2-ci həftənin sonu, 3-cü həftənin əvvəli, rekonvalessensiyanın sonu	Vilson-Bler, Levin, Endo mühitləri, Kaufman Müllerin zənginləşdirilmiş mühitləri
	Qan, hemokultura üçün	1-ci gündən qızdırmanın axırına qədər	Rrapponort mühiti, 1%-li qlükozalı bulyon,steril destillə olunmuşq su
Qida toksikoinfeksiaları	Qusuntu, nəcis, qida qalığı mədənin yuyuntusu, əkmək üçün	1-ci gün	Vilson-Bler, Levin, Endo mühitləri,
	Qan, seroloji reaksiya üçün	1-ci gündən bir həftə fasilə ilə, 2-3 dəfə	–
Legionelloz	Bəlğəm, plevra mayesi, bronxların yuyuntusu, ağ ciyər toxuması, əkmək üçün	Bütün xəstəlik dövrü	Kömürlü-mayeli aqar, FC-aqar, Qvineya dəniz donuzlarında bioloji sınaq
	Qan, seroloji reaksiyalar üçün (QDİR)	1-ci gündən bir həftə fasilə ilə 3-4 dəfə	–
Leptospiroz	Qan, hemokultura, seroloji reaksiya üçün	1-ci günlərdən bütün xəstəlik dövrü	Zərdablı bulyon
Meninqokokk infeksiası	Onurğa beyni mayesi, qan, burun, damağın yaxması (gəzdiricilər), əkmək üçün	Qızdırmanın yüksək dövrü	Qanlı, zərdablı aqar, zənginləşdirmə mühiti, yarım-duru zərdablı aqar
Sepsis	Qan, sidik damaqdan yaxma, irinli ifrazatlar, əkmək üçün	1-ci gündən xəstəliyin axırına qədər	Qanlı, yumurta sarısı, duzlu aqar, şəkərli ya ətli-peptonlu bulyon
Stafilokok infeksiası	Bəlğəm, eksudatlar irin, qān, damağın yaxması, əkmək üçün	1-ci gündən xəstəliyin axırına qədər	
	Qan, seroloji reaksialar üçün	1-ci gündən, bir həftə fasilə ilə 2-3 dəfə	–
Streptokok infeksiası	Eksudatlar, bəl-ğəm, irin, damağın yaxması, qan	1-ci gündən xəstəliyin axırına qədər	Qanlı, yumurta sarısı, duzlu aqar, şəkərli, ya ətli-peptonlu bulyon

	Qan, seroloji reaksialar üçün	1-ci gündən, bir həftə fasilə ilə 2-3 dəfə	–
Taun	Qan, bubonun möhtəviyyatı, bəlğəm, nəcis, əkmək üçün	1-ci gündən	Qanlı və ətli peptonlu aqarlar, Xettinger aqarı
Tulareemiya	Qan	1-ci gündən 6-cı günə qədər	Qvineya dəniz donuzunu yoluxdurub sonra qidalı mühitlərə (yumurtalı) əkmək
	Bubonun möhtəviyyatı, əkmək üçün	1-ci 14-cü günlər	–
	Qan, seroloji reaksialar üçün	1-ci gündən, bir həftə fasilə ilə 2-3 dəfə	–
Yalançı vərəm, bağırsaq yersiniozu	Qan, damağın seliyi, nəcis, sidik, appendiksin və müsariqə limfa düyünlərinin möhtəviyyatı, əkmək üçün	1-ci gündən xəstəliyin axırına qədər	Fosfat-bufer məhlulu
Vəba	Nəcis, qusuntu, əkmək üçün	1-ci gündən xəstəliyin axırına qədər	Peptonlu su, qələvi aqar Dyedone mühiti
	Qan, seroloji reaksialar üçün	1-ci gündən, bir həftə fasilə ilə 2-3 dəfə	–
Vərəm	Bəlğəm, eksudat, sidik, onurğa beyni mayesi, əkmək üçün	Prosesin aktiv dövrü	Yumurtalı mühitlər

sürətlə çoxalması; əldə edilmiş mikrobların antigen və faq xüsusiyyətlərinin oxşar olması; seroloji müainədə homoloji anticisimlərin titrinin artması.

Steril olmayan materiallarda – nəcisdə, bəlğəmdə, damaq və burun seliyindəki şərti patogen bakterialar güman edilən qida toksikoinfeksiası, meningit, pnevmoniya kimi xəstəliklərin etioloji amili olmaya bilər. Adətən endogen mikrobların miqdarı xəstələrdə bakteriagəzdirənlərə nisbətən xeyli çox olur. Odur ki, kulturası alınmış mikrobun sayı da diaqnoz üçün əhəmiyyət kəsb edir. Sağlam şəxslərin materiallarının 1 qramında şərti-patogen mikrobların sayı 10^6-nı ötmür. Demək mikrobların bundan artıq olması onların etioloji rolunu təsdiq edir.

Qanın əkilməsindən əldə edilən mikrob – *hemokultura,* nəcisdən – *koprokultura,* sidikdən – *urinokultura,* öddən *bilikultura,* sümük iliyindən – *mielokultura* və s. adlanır.

Mikrob kulturasını əldə etmək üçün bioloji üsuldan da istifadə olunur. Yəni xəstənin qanı və müxtəlif ifrazatlarının filtratı laborator heyvanlara – ağ siçana, dəniz donuzuna və s. vurularaq müvafiq xəstəliklərə yoluxdurulur. Bioloji sınaq əsasən zoonoz infeksiaların – taun, tularemiya, leptospiroz, toksoplazmoz və s. diaqnozu üçün əhəmiyyətə malikdir. Botulotoksini tapmaq üçün də bioloji sınaq tətbiq edilir.

Seroloji reaksialar – antigen-anticisim münasibətinə əsaslanır və qanın zərdabı (serum) ilə qoyulduğu üçün belə adlanır. Antigen və anticisim immunitetin əmələ gəlməsində iştirak edən əsas faktorlar olduğundan onlarla aparılan reaksialara immunitet reaksiaları deyilir. Məlum olan anticisimlə qeyri-məlum antigeni və əksinə, məlum antigenlə naməlum anticisimi tapmaq üçün bu reaksialar tətbiq edilir. Xəstəliyin erkən dövründə müxtəlif materiallardan antigenin tapılması daha əlverişli sayılır. Bakterial infeksiaların diaqnozunda anticisim eritrositar diaqnostikumla qoyulan qeyri-düz (passiv) hemaqlütinasiya reaksiası – QDHR daha həssas olur. QDHR-də tonuslaşdırılmış eritrositin səthindəki spesifik immunoqlobulin homoloji antigenlə birləşir. İnsanın və heyvanın (qoyunun və s.) nativ, ya formalinləşdirilmiş eritrositləri əvvəlcədən taninlə işlədilərək zülal maddələirini üzərlərinə absorbsiya etmək üçün həssas vəziyyətə salınır. Absorbent kimi eritrositdən başqa lateks, kollodium, bentonit və s. istifadə edilir. Lateks aqlütinasiya reaksiası pnevmokok, meninqokok və başqa antigenləri aşkar etmək üçündür.

Bakterial antigenlər daha həssas metod-qarşılıqlı immunoelektrofarez (QİEF) reaksiası ilə müəyyən olunur.

Son illər müxtəlif infeksion xəstəliklərin diaqnozunda koaqlütinasiya reaksiası işlədilir. Bu reaksiya A proteinə malik qızılı stafilokokların (onun əksər stamları hüceyrə divarının komponentidir) səthində fiksasiya olunmuş antigen-anticisim arasında gedir.

A protein IgM-in F_c fraqmentinə birləşir. Nəticədə anticisim diaqnostikumu tipində immunsorbent əmələ gəlir. O immunoqlobulinin sərbəst F_{ab} fraqmenti hesabına homoloji antigenlə reaksiyaya girir. Vizual olaraq bu stafilokokların aqlütinasiası fenomeni kimi görünür. Koaqlütinasiya reaksiası qanda, likvorda, bəlğəmdə və s. bakterial antigenləri tez aşkar edir. Kunsun immunoflüoressensiya reaksiasında anticisim molekuluna birləşdirilmiş flüoressensiya edən boyağın köməilə antigen-anticisim reaksiası lüminessent mikroskopun altında görünür və beləliklə, antigen və onun yeri təyin olunur.

Müasir dövrdə çox yüksək həssaslığa və universal xüsusiyyətlərə malik olan immun-ferment metodu tətbiq edilir. Bu metodda fermentlə birləşdi-

rilmiş immun sorbent antigeni aşkar edir. Antigen-anticisim arasında gedən belə reaksiya **ELİSA (enzymelinked immunosorbent assay)** adlandırılmışdır.

Radio-immun metod antigenin ən az miqdarını belə (0,5 nq/ml) tapmağa imkan verir.

Seroloji reaksialar bakterioloji metodlara nisbətən daha əlverişlidir. Onlar ekspress-diaqnoz metodu olub törədicinin antigenini bir neçə dəqiqə, ya saat ərzində aşkar edir. Etiotrop müalicədən sonra mikrob ölsə, ya eliminasiya olsa da antigen 3-4 həftəyə qədər orqanizmdə qalır və bu reaksiaların köməilə asanlıqla tapılır. Lakin eyni bakteriya ailəsi, hətta müxtəlif ailələrin daxilində mikrob cinsləri və növləri arasında geniş antigen «qohumluğu» olduğu üçün reaksialar yalançı müsbət nəticələr verə bilər *(paraaqlütinasiya)*. Digər tərəfdən antigenə görə mikrobun antibiotikə həssaslığını təyin etmək mümkün olmur.

Qanda anticisimləri aşkar edən seroloji reaksialar isə xəstəliyə retrospektiv diaqnoz qoymaq üçün kömək edir. Beləki, xəstəliyin ancaq 1-2-ci həftələrindən sonra anticisimlər qanda kifayət qədər toplanır. Təkrar müainə zamanı onların artması diaqnozu daha inandırıcı edir. Odur ki, seroloji reaksiaları hər 5-10 gündən bir təkrar etmək lazımdır. Adətən titrin 4 dəfə və ondan çox artması müsbət reaksianı təsdiq edir. Lakin uzun sürən bruselloz, tularemiya və s. xəstəliklərdə reaksianın dinamikası çox ləng dəyişdiyindən anticisimlərin titrinin ancaq müəyyən səviyyəsi diaqnoz üçün əhəmiyyət kəsb edir. Bağırsaq infeksialarında QDHR-in titri 1:320-1:640 və yüksək olmalıdır. Bununla yanaşı həmin yerdə epidemioloji vəziyyət, sağlam əhalidə anticisimlərin «normal» səviyyəsi və xəstəliyin kliniki mənzərəsi də nəzərə alınmalıdır.

Anticisim aşkar edən QDHR-də eritrositlərə absorbsiya olunmaq üçün immunoqlobulin əvəzinə polisaxarid və ya zülal-antigen substansiaları götürülür. Belə eritrositar diaqnostikum antigen diaqnostikumu adlanır.

Bakterial infeksiaların diaqnozunda KBR, qeyri-düz hemoliz reaksiası, qeyri-düz immunoflüoressensiya reaksiası, qeyri-düz immunoferment metodu, neytrallaşdırma reaksiası və s. seroloji reaksialar da tətdiq edilir.

Seroloji reaksialar infeksion xəstəliklərin diaqnozunda nisbi əhəmiyyətə malikdir. Onlar qeyri-spesifik ola bilər, yaxud əvvəllər infeksion xəstəlik keçirmiş *(anamnez reaksiası), ya peyvənd olunmuş (peyvənd reaksiası)* adamlarda müsbət nəticə göstərir.

Seroloji reaksiaların nəticələrinə obyektiv qiymət vermək üçün anticisimlərin fiziki-kimyəvi xüsusiyyətləri təyin edilməlidir. Eyni immunoloji spesifikliyə malik anticisimlər müxtəlif immunoqlobulin siniflərinə aid olmaqla

funksional aktivliyinə görə bir-birindən fərqlənir. Məhz anticisimlərin fiziki-kimyəvi tipi antigen-anticisim münasibətinin bioloji məğzini təşkil edən lizis, aqlütinsiya, antigen və toksigen xüsusiyyətlərin neytrallaşdırılması kimi immunoloji reaksiyaların xarakterini və intensivliyini müəyyən edir.

Müasir dövrdə insanın beş əsas immunoqlobulin sinfi aşkar olunmuşdur. Humoral immunitetin əmələ gəlməsində IgM, IgG, IgA iştirak edir, IgD və IgE isə az rol oynayırlar.

Kəskin infeksion proseslərdə immunoloji reaksianın erkən mərhələsi kimi qanda əvvəlcə makroqlobulinlərdən IgM, xəstəliyin sonrakı dövrləri isə qamma-qloulin anticisimlərindən olan IgG toplanır. Getdikcə IgG çoxalır, IgM az müddət ərzində itir. Beləliklə, anticisimin fiziki-kimyəvi təbiətinin öyrənilməsi xəstəliyin mərhələlərini təyin etməyə imkan verir, infeksion xəstəliyi anamnez reaksialarından IgM-in artması ayırır, qarın yatalağında xroniki bakteriagəzdirməni aşkar edir.

Doğrudan da ümumi antigenlərə görə çarpaz reaksialar diaqnozu xeyli çətinləşdirir. Lakin dövr edən anticisimlərin dinamikasının və immunoqlobulinlərin müxtəlif siniflərinin öyrənilməsi xəstəliyin təbiətini dəqiq müəyyən etməyə imkan verir.

Dəri allergik sınaqlar infeksion xəstəliklərin diaqnozunda müəyyən əhəmiyyətə malikdir. Onlar bakteriya və virus allergenlərilə qoyulur. Allergendən 0,1 ml dəri içərisinə vurulur, ya da cızılmış dəri üzərinə damızdırılır. Orqanizm həmin mikroba qarşı sensibilizə olunmuşsa 24-48 saat ərzində dəridə iltihab əlamətləri (*color, dolor, tumor, rubor*) əmələ gəlir. Bunlardan əsasən şişkinlik – papula və qızartı nəzərə alınır. Şişkinliyin diametri 1 smdən çox olduqda reaksiya müsbət sayılır. Dəridaxili sınaq diaqnozu təsdiq etmək üçün tətbiq olunur. Lakin reaksianın intensivliyinə görə orqanizmin immunoloji reaktivliyinin tipi təyin oluna bilər. Bununla yanaşı allergen yeridilmiş yerdə iltihab əlamətlərinin əmələ gəlmə müddəti orqanizmin yüksək həssaslığının sürətli – 24 saat və ləng – 72 saat tipi barədə fikir yürütməyə imkan verir.

Yüksək dərəcədə sensibilizə olunmuş şəxslərdə papulanın ölçüləri 3-5 sm-ə çatır, limfanqoit, hətta bəzən qızdırma baş verir.

Dəri daxili sınaqlardan tularemiada – *tularin,* brusellozda – *Bürne sınağı* – *brusellin,* şigellozda – *dizenterin,* manqoda – *mallein,* toksoplazmozda – *toksoplazmin,* qara yarada – *antraksin* və s. kliniki praktikada geniş tətbiq edilir.

Xəstəlikdən sonra orqanizmin sensibilizə halı keçmədiyi üçün allergik sınaqlar uzun müddət, hətta 10 illərlə müsbət qala bilər. Digər tərəfdən bu sınaqlar başqa allergenlərə qarşı sensibilizə olunmuş şəxslərdə də bəzən

müsbət olur *(parallergiya)*. Odur ki, təkcə allergik sınağa görə diaqnoz qoymaq düzgün deyil. Xəstəlik müddəti allergik sınağı təkrar yoxlamaq məsləhət görülmür.

Orqanizmin müəyyən mikroba qarşı sensibilizəsini digər allergen və təkrar yeridilmiş allergenlə sensibilizədən fərqləndirmək üçün sınaq şüşəsində (in vitro) allergik diaqnozun hüceyrə testi tətbiq edilir. Bu sınaqlara leykositlərin miqrasiasının ləngiməsi, Fradkin üsulu ilə neytrofillərin zədələnmə sınağı, limfositlərin blast transformasiası, leykositoliz aiddir. Leykositoliz spesifik allergenin təsirindən leykositlərin (neytrofillərin) formasının dəyişilməsidir. Əgər leykositlər spesifik allergenlə, yəni mikrob toksinilə sensibilizə olunarsa onların yerdəyişmə sahəsi xeyli məhdudlaşır ki, bu da leykositlərin miqrasiasının ləngiməsi reaksiası adlanır

Limfoblastransformasiya reaksianın əsasını isə spesifik allergenlə sensibilizə olunmuş materialda iri, blast limfositlərin toplanması təşkil edir.

İmmunoloji tədqiqat metodları

İnfeksion xəstəliklərdə immunitet anlayışı son illər böyük dəyişikliklərə məruz qalmışdır. Bunun əsas səbəbi qeyri-infeksion immunologianın müvəffəqiyyətləridir. İmmunitet, immunoloji nəzarət, immun cavabın genetik qanunauyğunluqları, T və B immun sistemin funksional vəziyyətilə təmin olunur.

Xarici qıcıqlara qarşı insanın reaktivliyinin dəyişilməsi təbabəti həmişə maraqlandırmışdır. Orqanizmin hiperreaktivliyi homeostazı təmin etmək üçün təkamül nəticəsində meydana çıxmış mexanizmidir. O, mediatorlar və sistemlər vasitəsilə orqanizmin ikincili cavab reaksiasının çoxpilləli güclənməsi və yayılmasının modullaşmasıdır. Bununla reaksianın gücü artır, onun kəmiyyət və keyfiyyət xüsusiyyətləri dəyişir. Təkamül yolu ilə əmələ gəlmiş cavab reaksianın əsas məqsədi qıcıqlandırıcının tezliklə eliminasiası üçün yerli və ümumi mühafizə mexanizmlərini maksimal dərəcədə səfərbər etməkdir. Bu işi əsas etibarilə immun sistem həyata keçirir. İmmun sistemi yüksək dərəcədə spesifik olan limfoid şəbəkə və köməkçi qeyri-spesifik elementlər – makrofaqlar, qranulositlər və trombositlər təşkil edir. Onlar yad qıcıqlandırıcı haqda informasiya toplayır, yəni immunoloji yaddaşı təmin edir və onunla təkrarən görüşdükdə, anticisim və reseptorlar tərəfindən antigeni tanımaqla effektor qeyri-spesifik hüceyrələri – tosqun hüceyrələri, qranulositləri, trombositləri aktivləşdirir və cavabı bir neçə dəfə gücləndirirlər.

İmmunogenezdə və allergik reaksialarda limfositlər mərkəzi mövqe tutur.

Onların bir sıra ecazkar xüsusiyyətləri var: limfositlərdə hər bir hüceyrənin müəyyən antigenə cavab verməsini təmin edən reseptorlar olur (antigenə qarşı spesifiklik); klonal proliferasiya xüsusiyyətinə, yəni eyni hüceyrə ailəsi əmələ gətirmək imkanına malikdir; antigenin xassələrini «yadda saxlayır» (hüceyrə yaddaşı); toxumadan qana və əksinə keçməklə periferik orqan və toxumaların hüceyrə populyasiasına «nəzarət» edir.

Ölçülərinə görə kiçik, orta və iri limfositlər müəyyən edilir. Limfositlər mərkəzi və periferik limfoid orqanlardan ibarət olan limfatik sistemin əsas elementləridir. Mərkəzi orqanlara timus vəzi aiddir. O ilkin hüceyrələrin immunoloji kompetensiasını təmin edir. Limfa düyünləri, dalaq, bağırsaq və bronxların selikli qişasının limfoid toxuması anticisimlər və hüceyrə immuniteti reaksiasını əmələ gətirdikləri üçün periferik limfoid orqanlar adlanırlar.

Limfositlərin iki əsas populyasiası – T- və B hüceyrələri müəyyən edilir. T limfositlər-timusdan asılı limfositlər olub, çəngəlvari vəzidə inkişaf edir və «hüceyrə» immunitetini yaradır. B-limfositlər (Bursa) timusdan asılı olmayan və anticisim əmələ gətirən hüceyrələrdir. Onlar görünür sümük iliyində və (və ya) limfoid toxumada yetişirlər.

Periferik qanda 60-80% yetişmiş T-hüceyrələr dövr edir. Döş limfa axacağında onların sayı 90%-ə çatır; limfa düyünlərində 30-40%, dalaqda 20-30% T-hüceyrələri olur. T-limfositlərin subpopulyasiası sitotoksik hüceyrələrə çevrilərək yad hüceyrələri və ya virusla yoluxmuş hüceyrələri lizisə uğradır. T-hüceyrələr interleykin və limfokinlər sintez etməklə və bilavasitə təsir göstərməklə B-hüceyrələrin və monositlərin fəaliyyətinin ilkin tənzimçisi olurlar. T-limfositlər yekcins olmayıb iki populyasiyaya bölünürlər: T_1-effektor və T_2-antigen reaktiv. T_1-də öz növbəsində üç subpopulyasiyaya ayrılır: T-helper, T-supressor və T-killer. Bunlar anticisimin iştirakı olmadan hüceyrəyə sitotoksik təsir göstərirlər.

B-limfositlərin yetişmiş forması qandakı limfositlərin 10-30%-ni təşkil edir. Dalaqda onlardan 50%, sümük iliyində 10% olur. B hüceyrələri öz səthlərində antigenlər üçün reseptor rolunu oynayan immunoqlobulin molekulları daşıyır.

Antigenin təsirindən B hüceyrələr müvafiq anticisim sinfi hazırlayan plazmatik hüceyrələrə, ya da uzun müddət yaşayan yaddaş hüceyrələrinə çevrilir. Limfositlərin 5-10%-i böyük qranulositli limfositləri və ya «sıfır» hüceyrələri, məs, şiş hüceyrələrini lizisə uğratdıqları üçün təbii killerlər adlanır.

Antigen qıcığının təsirindən T və B-limfositlərin proliferasiası başlayır. Lakin bu proses çox seçici xarakter daşıyır. Beləki, müəyyən hüceyrələr ancaq müvafiq antigen, ya məhdud miqdar antigenlər tərəfindən stimullaşır.

İmmunositlərlə spesifik antigenlərin qarşılıqlı təsirindən immunositlər fəallaşır və onların proliferasiası artır.

T və B hüceyrələrlə yanaşı immun cavabın əmələ gəlməsində makrofaqlar – A hüceyrələr də böyük rol oynayırlar. A hüceyrələrin membran antigeninin qarşılıqlı təsir məhsulları və T-limfositlərlə təması onların litik fəallığını artırır. T, B və A hüceyrələrin qarşılıqlı münasibətinin əsas məqsədi spesifik anticisim sintez edən hüceyrələr hazırlamaqdır.

İnfeksion xəstəliklərdə immunositlərin kooperativ qarşılıqlı təsiri mikrobların antigen xüsusiyyətlərilə əlaqədardır. Yəni timusdan asılı və timusdan asılı olmayan antigenlərə immun cavab müxtəlif olur.

İnfeksion xəstəliklər immun patologiyanı öyrənmək üçün təbiətin yaratdığı bir modeldir. İmmunoloji dəyişikliklərə kliniki qiymət verərkən infeksion xəstəliklərin mərhələli, yəni inkubasion, prodromal, qızğın və sağalma dövrlərlə gedişini nəzərə almaq lazımdır.

İnkubasion dövrdə antigenin immun kompetent hüceyrələrlə ilk görüşü nəticəsində determinasialı anticisim sintez olunur və sensibilizə baş verir.

Prodromal və qızğın dövrlərdə mikrobun toksiki metabolitləri və immun mexanizmlərin təsirindən sürətli və ləng tipli hiperergik reaksialar əmələ gəlir. Sağalma dövrü immunitetin formalaşması ilə qurtarır.

Ümumi şəkildə immunoloji reaktivlik aşağıdakı reaksialarla xarakterizə olunur.

1) Sürətli tip – yüksək həssaslıq – çoxlu antigen olduqda anticisim-antigen kompleksinin hədəf hüceyrələrin səthinə çökməsi nəticəsində hüceyrələrin qranulyasiasının itməsi; bu cür qarşılıqlı təsirdən çoxlu mediatorlar – histamin, serotonin, kininlər və s. azad olur.

2) Artyus fenomeni tip reaksiya-dövr edən tam presipitasiaedici anticisimin antigenlə qarşılıqlı təsirindən zərdab xəstəliyinə məxsus əlamətlər baş verir.

3) B – limfositlərin anticisimdən asılı sitotoksik reaksiaları və T-hüceyrələrin anticisim iştirak etməyən sitotoksiki reaksiaları.

4) Ləng tip yüksək həssaslıq.

5) İmmunositlərin diferensə olunmasının pozulması, bu və ya digər ikincili funksional immundefisiti müəyyən edən immunitetin tənzim mexanizmlərinin pozulmasına tolerantlıq.

İmmunokompetent sistemin reaksiası xəstəliyin etiologiyası ilə sıx surətdə əlaqədardır. İnfeksion patologiada virus və bakterial mənşəli xəstəliklər leykosit və limfositoqramada müxtəlif mənzərə verir. Məs, bakterial infeksialar əsasən leykositozla gedir və mieloid hüceyrələrdə, monositlərdə kəmiyyət və keyfiyyət dəyişiklikləri əmələ gətirir.

Virus infeksialarında isə immuniteti törədicilə orqanizmin qarşılıqlı təsiri müəyyən edir. Xəstəliyin erkən mərhələsi-immunitetin formalaşması molekulyar, hüceyrəaltı və hüceyrə səviyyələrində gedir, proses proqressivləşdikdə isə orqanizmin bütün sistemləri səfərbər olunur.

İmmun cavab bütün infeksion xəstəliklərin patogenezində vahid proses olub humoral və hüceyrə immunitetinin funksional şöbələri, habelə qeyri-spesifik rezistentlik faktorları ilə təmin edilir.

Virus infeksiasında immunitetin yaranması belə təsəvvür oluna bilər: virus və ya onun artigeni orqanizmə düşdükdə T-limfositlərin antigeni tanıyan subpopulyasiası – T-helperlər aktivləşir, xəbərdarlıq anticisim hazırlayan B-limfositlərə verilir. Məlumatı immunoqlobulinlər, antigen substansiası və ya makrofaqlar, habelə B-limfositlərlə qarşılıqlı təsirə malik antigenlərl nəql edir. Makrofaqların səthinə çökmüş həmin kompleks sərbəst antigen determinantını saxlayır və B-limfositlərin membranına təsir edir. Nəticədə B-limfositlər böyüyür, proliferasiya edir və plazmatik hüceyrələrə çevrilərək spesifik anticisimlər hazırlayır. B-limfositlərin bir hissəsi çox ömürlü olub immunoloji yaddaşı təmin edir və qazanılma immunitetdə müstəsna rol oynayır.

Viruslar immunitetin hüceyrə faktorlarını, xüsusilə polimorf nüvəli limfositlərdə hemotaksis və faqositozu zəiflətməklə endogen bakterialaı aktivləşdirir və irinli ağırlaşmalar verir. Çox güman ki, hüceyrə immunitetinin defekti orqanizmdə B hepatiti, qızılca və s. viruslarının persistensiasına səbəb olur.

Hüceyrə immuniteti faktorları qliko- və lipoproteid virus ingibitorlarının, həm də humoral immunitetin, məs, spesifik immunoqlobulinlərin əmələ gəlməsinə böyük təsir göstərir. Virus əleyhinə immunitetdə G, A, M immunoqlobulinlər əsas rol oynayır. IgM orqanizmin antigenin təsirinə ilkin reaksiası kimi meydana çıxır, virus daxil olandan 24-48 saat sonra müəyyən edilir. Onlar iri korpuskulyar antigenləri birləşdirir. IgG anticisimləri immunoqlobulinlər içərisində əsas müdafiyə funksiası daşıyır və yoluxmadan 2-3 həftə sonra əmələ gəlir. İmmun zərdabda IgG 70-80% təşkil edir, əsasən kiçik dispersli antigenləri – virusları, onların antigenlərini və toksinlərini neytrallaşdırır.

Yerli immunitet reaksialarında IgA sinfindən olan anticisimlər rol oynayır. Onlar tənəffüs yolları və həzm traktının sekretində qandakından çox olur.

Anticisimlərin virus əleyhinə immunitetdə rolu törədicini, ya onun antigenini birləşdirmək və neytrallaşdırmaqdan ibarətdir. Onlar makrofaqların və neytrofil qranulositlərin faqositar aktivliyini gücləndirməklə törədicini az müddət ərzində orqanizmdən çıxarırlar.

Orqanizmin virusa qarşı rezistentliyini təmin edən ümumi fizioloji təbiətli qeyri-spesifik faktorlar – iltihab ocağında və orqanizmdə temperaturun yüksəlməsi, mikrobun reproduksiasının qarşısını alan asidoz virusun eliminasiasında böyük rol oynayır.

Göründüyü kimi mikrobun yoluxmasına qarşı immun cavab müəyyən steriotiplik göstərir. Bu reaksiaların kliniki əhəmiyyəti ondan ibarətdir ki, hər infeksiyaya immunositlər özünəməxsus dəyişikliklərlə cavab verir. Reaksiaların keyfiyyət və kəmiyyət dəyişiklikləri T və B immun sistemlərin funksional vəziyyətilə müəyyən edilir. Onların nəticələri spesifik və qeyri-spesifik reaktivlik mövqeyindən qiymətləndirilir.

Orqanizmin immun vəziyyətini öyrənmək üçün periferik qan və onun limfosit fraksiaları təyin edilir.

T və B hüceyrələrin funksional halı limfositlərin blasttransformasiası (LBTR) ilə təyin olunur. Limfosit kulturasına mitogen və ya antigen əlavə etdikdə hüceyrədə bir sıra morfoloji və biokimyəvi dəyişikliklər əmələ gətirir. Yəni DNT sintez olunur və limfositlər blast formaya keçir.

T-hüceyrələrin sayını spontan rozetka əmələ gəlməsi metodu ilə müəyyən edirlər. B-hüceyrələrin sayını təyin etmək üçün isə spesifik və qeyri-spesifik rozetka əmələ gəlməsi testindən istifadə olunur.

Sitotoksik testlər limfositlərin səthində hədəfi aşkar edən reseptorlara görə öyrənilir.

Ləng tip spesifik reaksianı makrofaqların miqrasiası göstərir. Sensibilizə olunmuş limfositlərin ifraz etdiyi mediatorların təsirindən makrofaqların və leykositlərin miqrasiası dayanır. Əlavə test kimi antigenin neytrofil qranulositləri zədələnməsi götürülür.

Qazanılma immun çatışmazlığı sindromuna (QİÇS) son illər böyük diqqət yetirilir. İnsanın immun çatışmazlığı virus infeksiasının (İİV-infeksiya) son mərhələsi olan bu vəziyyət virusun immun sistemə görə tropluğu nəticəsində meydana çıxır və şərti patogen, hətta qeyri-patogen mikrobların aktivləşməsi, generalizə edən infeksion proseslər, onkoloji xəstəliklərlə təzahür edir və ölumlə nəticələnir. İİV-infeksianın vacib əlaməti T_4-helper limfositlərin və T_4/T_8 nisbətinin xeyli azalmasıdır.

Beləliklə, immunoloji metodlar infeksion xəstəliklərin diferensial diaqnozunda, etioloji faktorun tapılmasında, prosesin aktivlik dərəcəsinin təyin edilməsində, immunitetin tənzim olunması üçün müalicənin təşkili və onun effektliyinin öyrənilməsində böyük kömək göstərə bilər.

Bu məsələləri həll edərkən immunodiffuziya, immunoelektroforez, immunoflüoressensiya, immunoferment, radioimmun, radioallerqosorbent, rozetka əmələ gətirmə, limfositlərin blast transformasiası, miqrasianın

ləngiməsi, leykositlərin adgeziası və s. metodlar tətbiq olunur. Eləcə də ultrasentrifuqa, Kelfiltirləşdirmə, xromatoqrafiya, elektroizofokuslaşdırma və elektron mikroskopiya üsulları istifadə edilir.

İnfeksion xəstəliklərin immunoloji diaqnozu prinsipləri immunkompetent sistemin reaksiasının spesifikliyini, immunoloji mexanizmlərin mikrobun yayılmasını məhdudlaşdırmaq, onu birləşdirmək və orqanizmdən çıxarmaq rolunu, makroorqanizmin reaksiasının normergik, hipoergik xarakterini, erkən və gec rekonvalessensiya dövrü makroorqanizmin homeostazının pozulma dərəcəsini təyin etməyi nəzərədə tutur. İmmun sistemin immundefisit xarakterli pozğunluğu tənzimedici sistem tərəfindən qaydaya salınır. Lakin çox vaxt bu sistemin fəaliyyəti kifayət etmədiyindən klinisistlər işə qarışmalı olurlar.

Müasir dövrdə kliniki immunologiya immun defisitini iki yolla – immunsupressiya və immunstimulyasiya yolu ilə aradan qaldırılması məsələsini öyrənir. Bu tədbirlər immun sistemin müxtəlif faktorlarının, xüsusilə T və B-limfositlərin, habelə makrofaqların kooperativ qarşılıqlı təsirinin mexanizmlərini araşdırmağa yönəldilmişdir. Hormonal preparatlar və kimyəvi birləşmələr bu sahədə böyük kömək göstərir. Hidrokortizon bütün limfositlərin fəaliyyətini zəiflətməklə T-effektorlara daha güclü təsir edir. Tsiklofosfamid B-limfosit populyasiasını ləngidir; levomizol T-supressorları xeyli aktivləşdirir.

Allergiya, autoimmunitet və immunodepressiya fenomenləri infeksion xəstəliklərdə immunokompetent sistemin fəaliyyətini anlamaqla yanaşı ikincili funksional immunodefisitin əmələ gəlmə mexanizmini təyin edirlər.

İmmun cavabın tənzim olunmasında T-supressorlar da müəyyən rol oynayır. Onların funksional aktivliyi ikiqat LBT testilə yoxlanılır. Supressor hüceyrələr immunodepressianın və autoimmunitetin əmələ gəlməsini təyin edir. İmmunodepressiya T-supressorların, B-limfositlərin yetişməsi və yaşlı plazmositlərin immunoqlobulin sintezi proseslərinin ləngiməsindən asılıdır.

Virusoloji müainə metodları

Son zamanlar virusoloji müainə metodlarının geniş tətbiq edilməsi ilk növbədə atipik gedişə malik virus mənşəli infeksion xəstəliklərin çoxalması ilə əlaqədardır. Lakin sürətli və etibarlı hesab edilən bu üsullar infeksion xəstəliklərin hamısında istifadə olunmur. Əksər virusoloji metodlar böyük xərc tələb edir. Onların işlədilməsi üçün xüsusi şərait, eksperiment heyvanları, təbii qida mühitləri, xüsusi tibb işçiləri lazım gəlir.

Virus infeksialarında üç müainə üsulu tətbiq edilir:

1. Mikroskopiya – virus antigenini və toxumalarda baş verən patoqnomonik dəyişiklikləri aşkar etmək üçün materialın mikroskopla müaiпəsi quduzluq, qrip və s. xəstəliklərdə tətbiq olunur. Virus hepatitində qaraciyər bioptatının mikroskopiası da bu müaiпəyə aiddir.

2. Seroloji müaiпələr – qanda anticisim titrinin artmasını təyin edir. Bunun üçün 5-10 gün fasilə ilə iki dəfə – xəstəliyin kəskin və rekonvalessensiya dövrləri (qoşa zərdab) qan götürülür. Qanı steril sınaq şüşəsinə tökürlər, lakin antikoaqulyant və konservant əlavə etmirlər. Hər iki zərdabla ayrılıqda seroloji reaksiya qoyulur və birinciyə nisbətən 2-ci zərdabda anticisimlərin titrinin 4 dəfədən çox artması reaksianın müsbət olmasını göstərir.

3. Virusoloji metod – virusun əldə edilməsi, identifikasiası və bioloji xüsusiyyətlərinin öyrənilməsidir. Müxtəlif virusların əldə edilməsi üçün müasir dövrdə vahid müaiпə metodu yoxdur. Bu virusların bioloji xüsusiyyətlərinin və orqanizmdən kənar şəraitdə yetişdirilməsinin fərqli olması ilə əlaqədardır. Virusoloji müaiпə üçün bir sıra bioloji substratlar – selikli qişaların yuyuntusu, qan və onun komponentləri, onurğa beyni mayesi, sidik və nəcis, autopsiya və biopsiya yolu ilə əldə edilmiş orqan və toxuma hissəcikləri götürülür. Müaiпə materialı – 20°-70°S-də saxlanmalıdır. Onu xüsusi metodla işləyib passaj edilir, sonra toxuma və hüceyrə kulturasına əkilir, eksperimental heyvanlara və toyuq embrionuna yoluxdurulur. Heyvanda infeksion xəstəliyin kliniki mənzərəsini, ya da ayrı-ayrı simptomlarını əmələ gətirmək mümkün olduqda eksperimental metod çox əlverişli hesab edilir. Məs, arbovirusları və Kokksaki viruslarını sorucu siçanların beyininə yoluxdurduqda, qrip viruslarını – materialı toyuq embrionuna və intranazal olaraq siçanlara, Afrika dəniz donuzuna yeritdikdə öyrənmək olur. Virusoloji laboratorialarda hüceyrə və toxuma kulturasından daha geniş istifadə etməklə adenovirusları, herpes və respirator-sinsitial virusları, miksovirusları və s. əldə edib xəstəliyin erkən mərhələsində etioloji diaqnoz qoymaq olur.

4. Son illər polimeraza zəncirvari reaksiası köməyi ilə virusların, toksoplazmaların və rikketsiaların DNT və RNT-sinin tapılması daha həssas və erkən müaiпə üsulu hesab edilir. PZR uzunmüddətli və az həssas olan əkmə üsuluna nisbətən mikrobu tez identifikasiya etməyə imkan verir.

Biokimyəvi müaiпələr

İnfeksion xəstəliklər bir sıra mübadilə pozğunluqları ilə gedir. Bunu səbəb orqanizmin zədələnməyə qarşı ümumi reaksiası, canlı mikrobun çoxalması və patogen təsiri, patoloji proses zamanı əmələ gəlmiş mübadilə məhsullarının və kompleks müalicədə istifadə olunan kimyəvi terapiya preparatlarının, antibiotiklərin zərərli təsirləridir.

Müxtəlif mübadilə dəyişiklikləri xəstəliyə qədər normal gedən biokimyəvi proseslərin fonunda baş verir, ya da infeksion xəstəlik orqanizmdə olan pozğunluqları, habelə kliniki əlamətlərlə təzahür etməyən genetik qüsurları üzə çıxarır. Məs, bilirubinin birləşdirilməsində – qlükronidləşdirmədə iştirak edən qlükuronil-transferaza fermentinin çatışmazlığı çox vaxt virus hepatitini keçirdikdən sonra posthepatit qeryi-düz fraksiya hesabına hiperbilirubinemiya, ya Jilber sindromu şəklində özünü göstərir.

Orqanizmdə mübadilə pozğunluqları müxtəlif mayelərin və toxumaların biokimyəvi göstəricilərinin dəyişməsi, bəzi maddələrlə yüklənməyə orqanizmin reaksiası, ekskresianın pozulması ilə təzahür edir.

İnfeksion xəstəliklərdə bir sıra mübadilə prosesləri – zülal, yağ, karbohidrat mübadiləsi, turşu-qələvi müvazinəti, su-elektrolit balansı, qanın laxtalanma faktorları, ferment göstəriciləri dəyişə bilər. Bu dəyişikliklər müxtəlif biokimyəvi müainələrlə aşkar edilir. Biokimyəvi metodlar ayrı-ayrı mübadilə növlərinin pozğunluğunu müəyyən etməklə yanaşı bəzi orqan və sistemlərin patoloji prosesə nə dərəcədə cəlb olunmasını, zədələnmənin xarakterini, xəstəliyin gedişi və proqnozunu, müalicənin səmərəsini, kimyəvi preparatların zərərli təsirlərini də açmağa imkan verir.

Biokimyəvi göstəricilər iki qrup materialda təyin edilir:

1) qanın, sidiyin, ödün, onurğa beyni mayesinin, sinovial və assit mayesinin, nəcisin və s. müainəsi;

2) orqan və toxuma punktatlarının biokimyəvi tədqiqi.

Axırıncı müainə biokimyəvi prosesləri daha dəqiq əks etdirsə də, çox nadir hallarda işlənir. Müainə obyektini seçərkən mikrobun tropluğuna uyğun olaraq hansı orqanın daha çox zədələnməsi və yanaşı xəstəliklər nəzərə alınmalıdır. Qaraciyər xəstəliklərində qanın, sidiyin, nəcisin biokimyəvi göstəriciləri, neyroinfeksialarda – onurğa beyni mayesi, bağırsaq infeksialarında – nəcisin müainəsi daha böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Orqanizmdə biokimyəvi dəyişikliklərin bəzi göstəricilərini – şəkər, zülal, kalium və s. bilavasitə, ya da dolayısı yolla – müəyyən maddə ilə xəstəni yükləməklə – laktaza çatışmazlığında xəstəyə laktoza verib qlikemik əyrini öyrənmək və biokimyəvi pozğunluqların əmələ gətirdiyi kliniki simptomlara, məs, bilirubin mübadiləsi pozulduqda – sarılığa görə müəyyən etmək olur.

Adətən diarealı xəstələr bağırsaq infeksiası diaqnozu ilə infeksion stasionara göndərilir. Lakin dəqiq müainələr bu pozğunluğun bağırsaqda həzm və sorulma proseslərinin düzgün getməməsindən asılı olduğunu göstərir. Belə ki, diareya əksər hallarda disfermentoz, öd turşularının bağırsaq və qaraciyər arasında dövranının pozulması, onların bağırsağa daha çox düşməsi, bağırsaq fermentlərindən disaxaridozların (laktazalar və s.) kifayət

qədər aktivliyə malik olmaması və s. nəticəsində əmələ gəlir. Odur ki, kəskin bağırsaq infeksiasının diaqnozu kliniki, bakterioloji və seroloji müainələrlə təsdiq olunmadıqda disfermentoz haqda düşünmək lazımdır.

Müxtəlif biokimyəvi göstəricilər içərisində məhz ferment aktivliyinin yoxlanması infeksion xəstəliklərdə geniş tətbiq edilir. Çünki orqanizmdə hər hansı patoloji proses fermentlərin tənzimləyici fəaliyyətinin pozulması ilə gedir. Ferment çatışmazlığı, ya bilavasitə xəstəliyin səbəbi olur, məs, bağırsaqda disaxaridaza aktivliyinin çatışmazlığı, ya da patoloji proses nəticəsində inkişaf edir.

Kliniki praktikada hər hansı orqan üçün spesifik olan və orqan-spesifikliyə malik olmayan fermentlərin, hüceyrə orqanellalarında – hepatositlərin mitoxondriasında, membranında, sitoplazmasında, lizosomunda və s., böyrəyin qabıq və beyin qatlarında, beyinin boz və ağ maddələrində yerləşən fermentlərin aktivliyi öyrənilir. Məhz hər hansı orqana, ya orqanellaya aid fermenti təyin etməklə prosesin orqan, hüceyrə və hüceyrəaltı səviyyələrdə getməsi haqda fikir yürütmək olar.

Eyni reaksianı kataliz edən, lakin müxtəlif fiziki-kimyəvi xüsusiyyətlər və genetik olaraq ilkin quruluşa malik molekulyar forma fermentlərə aid izofermentlərin təyini daha böyük əhəmiyyətə malikdir.

Patoloji proses nəticəsində qanda sağlam şəxslərə xas olmayan fermentlər əmələ gəlir və ya əksinə, fermentlərin itməsi, azalması, onların aktivliyinin, istiqamətinin, dərəcəsinin, müddətinin dəyişilməsi baş verir.

İlk növbədə ferment aktivliyinin artma dərəcəsini nəzərə almaq lazımdır. Qan zərdabında qələvi fosfataza fermentinin aktivliyi virus hepatitində bir qədər, obturasion sarılıqda – çox, biliar sirrozda xeyli artır.

Bəzən göstəricilərin maksimal dəyişikliklərini xüsusi müainə metodları aşkar edir. Məs, bilirubinin səviyyəsi eyni olduqda zərdab on və yüz dəflərlə durulaşdırılsa da alaninaminotransferaza aktivliyi yüksək qalır, obturasion sarılıqda isə dəyişmir, ya da az artır.

Ayrı-ayrı göstəricilərin qarşılıqlı münasibəti də əhəmiyyətlidir. Virus hepatitinin kəskin dövründə alaninaminotransferaza (AlAT) aktivliyinin azalması ilə yanaşı bilirubinin, xüsusən qeyri-düz fraksianın artması qaraciyər çatışmazlığının təhlükəli nişanəsi ola bilər. Meningitli xəstələrin onurğa beyini mayesində xloridlər çoxalır, şəkərin səviyyəsi azalır, poliomielitdə isə normanı ötmür. Göründüyü kimi eyni zamanda bir neçə biokimyəvi göstəricinin yoxlanması diaqnoz üçün tutarlı dəlillər verə bilər.

Hər hansı orqana məxsus biokimyəvi göstəricini yoxlayarkən bu xəstəlik zamanı və ya ona qədər digər orqan və sistemlərin zədələnməsini də nəzərə almaq lazımdır. Məs, virus hepatiti üçün vacib dəyişikliklərdən biri sidikdə

urobilinin çoxalmasıdır. Lakin xəstəliyin kəskin dövründə qlomerulyar dializin ləngiməsi və epitelial kanalcıqların daşıyıcı funksialarının pozulması nəticəsində böyrəklərin ifrazetmə funksiası, yəni urobilinin böyrək klirensi xolestazın keçməsi dövrünə nisbətən xeyli aşağı düşür. Demək sidikdə urobilinin səviyyəsini təyin edərkən qaraciyərlə yanaşı böyrəklərin də funksional vəziyyəti nəzərə alınmalıdır. Dərman maddələrindən kortikosteroid hormonlar böyrəklərdən urobilinin ifrazını sürətləndirməklə analizin cavabını düzgün qiymətləndirməyə imkan vermir.

Molekul çəkisi 45000-dən çox olmayan maddələr sidiklə ifraz olunur. Onlardan biri amilazadır. Sidikdə və qanda amilazanın təyini mədəaltı vəzin zədələnməsinin diaqnozu üçün tətbiq edilir. Son vaxtlar amilazanın bir neçə forması aşkar edilmişdir. Bu da qanda amilaza izofermentlərinin gələcəkdə geniş təyin edilməsinə imkan yaradır. Ağız suyu və ya pankreatik amilazanın daha çox artmasını təyin etməklə parotitin pankreatitlə ağırlaşmasını və ya hər ikisinin eyni vaxtda baş verməsini bilmək mümkündür. Lakin qanda amilazanın çoxalması təkcə mədəaltı vəzinin iltihabından deyil, həm də amilazanın xüsusi formasının – makroamilazanın artmasından asılı ola bilər. Çünki yüksək molekul çəkiyə malik makroamilaza böyrəkdən süzülmədiyi üçün qanda qalır və sidiyin amilaza aktivliyi dəyişmir.

Qarşıya qoyulan məqsədə uyğun metoddan istifadə olunduqda, onun nəticələrini düzgün qiymətləndirdikdə dəqiq məlumat almaq və rasional müalicə təyin etmək mümkün olur. Odur ki, müainənin etibarlı nəticəsi xəstənin müainəyə düzgün hazırlanmasından, materialın vaxtında götürülməsi və laboratoriyaya göndərilməsindən, analizlərin yüksək keyfiyyətlə yerinə yetirilməsindən asılıdır. Müainə üçün material acqarına, yeməkdən 10-12 saat sonra, fiziki və emosional rahatlıq şəraitində götürülməlidir.

Qanı təmiz və quru şprislə (yaxşı olar ki, ancaq iynə ilə götürülsün) çəkib içərisində antikoaqulyant olmayan kimyəvi təmiz sınaq şüşəsinə tökmək lazımdır. Venanı çox sıxmaq, massaj etmək bəzi biokimyəvi göstəriciləri, xüsusilə zülal fraksialarının nəticələrini dəyişə bilər. Sınaq şüşəsinə isti və şüa təsir etdikdə qanın bilirubini, fermentlər və s. dəyişir. Bəzi biokimyəvi göstəricilər, xüsusilə, fermentlər eritrositlərdə qan zərdabına nisbətən qat-qat çox olduğuna görə çalışmaq lazımdır ki, qan hemolizə uğramamış qısa müddət ərzində eritrositlər zərdabdan ayrılsın. Biokimyəvi müainələri təyin edərkən orqanizmin bioloji ritmi də gözlənməlidir. Yəni xəstənin qanı həmişə günün müəyyən vaxtları yoxlanmalıdır. Müalicədə istifadə olunan dərman maddələri mübadilə proseslərinə, orqan və sistemlərə, hüceyrələrin struktur elementlərinə təsir edərək biokimyəvi göstəriciləri dəyişə bilər. Əksər dərmanlar qaraciyərdə, böyrəkdə, bağırsaqda biokimyəvi pozğunluqlar

törədirlər. Müasir dövrdə qaraciyəri zədələyən 1000-dən çox dərman maddəsi məlumdur ki, onların hepatotoksik təsiri AlAT aktivliyinin artmasından qaraciyərin nekrozuna qədər müxtəlif şəkildə təzahür edir. Bəzi dərmanlar xolestaz, digərləri-sitoliz, üçüncülər hər ikisini əmələ gətirir. Vərəm əleyhinə preparatların əksəriyyəti qaraciyəri zədələyir. Çox vaxt bu yüksək aminotransferaza aktivliyilə gedən hepatit verir. Kontraseptiv dərmanlar, androgen törəmələri, aminazin və digər trankvilizatorlar – seduksen, eunoktin, elenium və s. xolestatik hepatit əmələ gətirir.

Virus hepatitinin xolestatik formasından fərqli olaraq belə medikamentoz hepatitlər zamanı hiperbilirubinemiya nisbətən zəif olur, kolloid sınaqlar az və nadir hallarda dəyişir, mezenximal-hüceyrə reaksiası rast gəlmir, ya zəif nəzərə çarpır. Hormonların əmələ gətirdiyi hepatitdə intoksikasiya əlamətləri və sitoliz tamamilə olmur. Etanol, tetrasiklin isə piyli hepatoz verir.

Kimyəvi preparatlar, antibiotiklər disbakterioz əmələ gətirməklə bağırsaqda mikroorqanizmlərin ekoloji sistemini dəyişir və beləliklə bütövlükdə mübadilə proseslərinə təsir edən vacib metobolitlərin sintezi və çevrilmələrini pozur.

Disbakterioz bir sıra biokimyəvi göstəriciləri, məs, şigellozun nəticəsini təyin edən müxtəlif kriterialardan birini, nəcisdə qələvi fosfatazanın aktivliyini dəyişir. Beləliklə, analizin nəticəsi düzgün qiymətləndirilmir və yalançı müsbət, ya mənfi cavab alınır. Qanda AlAT aktivliyi salisilatlar, AKTH, PAST, narkotiklər qəbul edildikdə, xolinesteraza-kofein, helment əleyhinə dərmanlar, B, K qrup vitaminlərdən sonra arta bilər; anabolik steroidlər, PAST, sulfanilamid preparatlar, butadion qələvi fosfatazanın, narkotiklər, furasemid, habelə tərkibində amilaza olan meksaza, pankreozimin amilazanın artmasına səbəb olur.

Virus hepatitlərinin müalicəsində kortikosteroidlərin tətbiqinin ilk saatları qanda ferment aktivliyi aşağı düşür və hormonoterapiya kəsilən kimi patoloji prosesin səviyyəsinə uyğun olaraq fermentlər artır.

Biokimyəvi tədqiqatlar əsasən virus hepatitlərində, leptospirozda, bağırsaq infeksialarında, parotitdə və bəzi neyroinfeksialarda işlədilir. Lakin onların nəticələrini kliniki, epidemioloji və immunoloji göstəricilərlə birlikdə qiymətləndirmək lazımdır.

Virus hepatitlərinin biokimyəvi göstəricilər kompieksinə ümumi bilirubin və ümumi zülalın, onların fraksialarının, xolesterinin, protrombin indeksinin, timol sınağının, AlAT və AsAT, qələvi fosfatazanın təyini daxildir. Diaqnozda çətinlik yaranarsa daha geniş müainə metodları və sınaqlar işlədilir. Biokimyəvi göstəricilərdən AlAT və adenozindezaminaza virus

hepatitlərinin atipik və sarılıqsız formalarını da təyin edir, xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi, gedişş xüsusiyyətləri və nəticələrini qiymətləndirməyə imkan verir.

Biokimyəvi göstəricilər tipik məlumatlar verdikdə, elə birinci müainəyə əsasən diaqnoz qoymaq olur. Lakin bəzən ancaq təkrar müainələrdən sonra diaqnoz dəqiqləşdirilir. Məs., bilirubinin çoxalmasına baxmayaraq AlAT aktivliyi dəyişməsə, ya bilirubinə nisbətən az artsa və intoksikasiya əlamətləri zəif nəzərə çarpsa obturasion sarılıq haqda düşünmək lazımdır. Çünki virus hepatitinin kəskin dövründə AlAT və bilirubin göstəriciləri paralel olaraq yüksəlir.

Bağırsaq infeksialarında biokimyəvi göstəricilərin köməilə patoloji prosesin kəskinliyini – AlAT, amilaza aktivliyinə görə, disbakteriozu – qələvi fosfatazaya, xəstliyin gedişini və nəticələrini – amilaza, QF, başqa orqanların prosesə qoşulmasını – nəcisdə pH və süd turşusuna, qanda müvafiq disaxarid yükü ilə şəkər əyrisinə, bioptatda ferment aktivliyinə əsasən öyrənmək olar.

Nəcisin ferment aktivliyi (QF və amilaza) o dövr üçün bağırsağın vəziyyəti, xəstəliyin gedişi və müalicədə düzəlişlər aparılması, dispanser müşahidə üçün olduqca vacibdir.

İshal və qusma ilə gedən kəskin bağırsaq infeksialarının patogenetik müalicəsində su-elektrolit mübadiləsinin vəziyyəti böyük əhəmiyyət kəsb edir. Plazmanın xüsusi çəkisi (normada 1,025), Na, K, HCO_3, xloridlər, bəzən Ca-un səviyyəsi vəbada, salmonellozun qastro-intestinal formasında, şigellozda, bəzi qida toksikoinfeksialarında, bağırsaq yersiniozunda demək olar ki, steriotip dəyişikliyə uğrayır. Xüsusilə su itkisinin – dehidratasianın dərəcəsi xəstəliyin nəticəsinə böyük təsir göstərə bilər. Ağır dehidratasiya zamanı, yəni bədən çəkisinin 10%-ından çox maye itirildikdə təcili olaraq, 2-3 saat ərzində eyni miqdar poliion duz məhlulu vurmaqla xəstənin həyatını xilas etmək olur. Dehidratasiya adətən hipokaliemiya, hiponatriemiya, hipoxloremiya və asidoz verir. Kristalloid məhlullarla müalicə bu pozğunluqları tezliklə aradan qaldırır. Lakin korreksiya düzgün aparılmadıqda hiperkaliemiya, alkaloz və s. baş verə bilər.

Neyroinfeksiaların diferensial diaqnozunda onurğa beyni mayesinin biokimyəvi analizi əsas götürülür. Likvorda şəkər, xloridlər, zülal və kalsium təyin olunur. Fermentlər və izofermentlərin müainəsi daha perspektiv hesab edilir. Virus və bakterial, yəni vərəm, irinli meningitləri diferensə edərkən əsasən AlAT, LDH, aldolaza izofermentlərinin aktivliyi nəzərə alınır. Ferment aktivliyinə görə meningitin kəskinləşməsi, residivlərin xroniki formaya, yəni araxnoensefalitə keçməsi təyin edilir.

Bir çox infeksion xəstəliklər hemokoaqulyasianın pozulması ilə özünü göstərir. Bunu çox vaxt qanın damardaxili disseminə edən laxtalanma sindromu (DDL), bəzən qanın yayılmış damardaxili laxtalanması, trombo-

hemorragik fenomen və s. adlandırırlar. DDL-in baş verməsində həm damar-trombositar sistem, həm də hemostazın koaqulyasiya faktorları iştirak edir. Nəticədə qanaxma və həyat üçün vacib orqanların funksional pozğunluğu baş verir, kapilyarlar fibrin trombları və qanın formalı elementlərinin aqreqatları ilə tutulur. DLL kəskin, yarımkəskin, latent və xroniki gedişli ola bilər.

Yeni (beynəlxalq, Sİ) və köhnə ölçü sistemlərinə görə qan zərdabının normal biokimyəvi göstəriciləri

7-ci cədvəl

Göstəricilər	Dəyişilməli olan vahidlər	Dəyişilmə əmsalı	Sİ (beynəlxalq) sistemi üzrə ölçüləri
Qanda şəkər	80-120 mq/100ml	0,0555	4,44-6,66 mmol/l
Plazmada qlükoza	50-110 mq/100 ml	0,0555	2,78-6,1 mmol/l
Qalıq azotu	20-40 mq/100 ml	10,0	0,2-0,4 q/l
Sidik cövhəri	20-50 mq/100 ml	1,1665	3,33-8,33 mmol/l
Kreatinin, plaz	0,5-1,5 mq/100 ml	0,0880	0,044-0,1 mmol/l
Ümumi zülal	6-8 q/100 ml	10,0	60-80 q/l
Albuminlər	55-60%	1,0	55-60%
Qlobulinlər: α_1	3,3-5,1%	1,0	3,3-5,1%
α_2	7,1-8,6%	1,0	7,1-8,6%
β	13,0-14,9%	1.0	13,0-14,9%
γ	16,0-19,0%	1,0	16,0-19,0%
Xolesterin	160-220 mq/100 ml	0,026	4,16-5,72 mmol/l
Lipoproteidlər	25% və 75%	1,0	25% və 75%
Natrium	310-350 mq/100 ml	0,435	134,8-152,0 mmol/l
Kalium	14-24 mq/100 ml	0,256	3,58-6,15 mmol/l
Kalsium	9-12 mq/100 ml	0,249	2,24-3,0 mmol/l
AlAT	0,1-0,45 mmol/s.ml	1,0	0,1-0,45 mmol/l.s
AsAT	0,1-0,65 mmol/s.ml	1.0	0,1-0,65 mmol/l.s
Qələvi fosfataza	0,5-1,3 mkmol/s.ml	1,0	0,5-1,3 mkmol//l.s
Bilirubin ümumi	0,25-1,2 mq/100 ml	17,104	4,3-20,5 mkmol/l
Birləşmiş	0,3mq/100 ml qədər	17,104	4,3-20,5 mkmol/l
Timol sınağı	1-4 vah.		
Sülema sınağı	1,8-2,2 ml		
Protrombin indeksi	80-100%		

Proses kəskin inkişaf etdikdə xarakter biokimyəvi nişanələri olan üç dövrə bölünür: birinci dövr – hiperkoaqulyasiya (trombofiliya), ikinci dövr – sərf olunma koaqulopatiya əlamətlərilə gedən hipokoaqulyasiya, üçüncü – hipokoaqulyasiya və ikincili fibrinoliz. Kliniki olaraq üçüncü dövr qanaxma və hemorragiyalarla təzahür edir. DDL-sindromu virus hepatitində, meningitdə, respirator infeksialarda, səpgili yatalaqda, xüsusilə leptospirozda, hemorragik qızdırmalarda rast gəlir. Leptospirozda tromboz və hemorragik proseslər birlikdə inkişaf edir və adətən DDL-in bütün dövrləri təkrar olunur.

DDL adətən bu testlərlə təyin edilir: fibrinogenin parçalanma məhsulları, fibrin, həll olan fibrin, fibrinogenin miqdarı, plazmanın heparinə görə tolerantlığı. Bununla yanaşı hemostazın trombositar şöbəsi – yəni trombositlərin sayı, onların funksional aktivliyi – aqreqasiya və dezaqreqasiası da öyrəilməlidir.

Qeyri-infeksion xəstəliklərdən fərqli olaraq infeksion xəstəliklərdə mikrobun da biokimyəvi müaiənəsi aparılmaqla onların müxtəlif növləri və ştamları müəyyən edilir, digər xüsusiyyətləri – patogenlik, toksigenlik və s. öyrənilir.

Əksər kəskin infeksion xəstəlikləri zülal mübadiləsinin və zülalın çökdürülmə sınaqlarının – sülema, timol, difenilamin, farmol və s. pozulması ilə getdiyindən onlara əsasən qeyri-infeksion xəstəliklərlə diferensial diaqnoz mümkün olmur. Məs, virus hepatiti artralgik əlamətlərlə başladıqda bu sınaqlar onu revmatik poliartritdən ayırmağa imkan vermir.

Alətlərlə müainə üsulları

İnfeksion xəstliklərin diferensial diaqnozunda alətlərlə müainə üsulları geniş tətbiq olunur. Lakin onlar yalnız kliniki məlumatların əhəmiyyətini zənginləşdirmək məqsədi güdməlidir. Məhz düzgün təfəkkürə malik həkim ən vacib alət müainəsini vaxtında seçə bilir. Çox güman ki, qarın yatalağı diaqnozu qoymayan, onun bağırsaq deşilməsi kimi ağırlaşması haqda düşünməyən həkim sağ qabırğaaltı nahiyədə, qarın boşluğunda sərbəst qazı tapmaq üçün rentgenoloji müainə təyin etməyəcək. Yaxud qaraciyər absesinin, ya qaraciyər exinokokkozunun diferensə olunmasında tomoqrafianın, ya USM-in əhəmiyyətini görməyəcək.

Alətlərlə müainə – KT, MRT, USM, RRS, KFS və s. texniki cəhətcə mürəkkəb və bahalı olsa da hamı tərəfindən geniş işlədilməsinə və nəticənin dərhal məlum olmasına görə kliniki praktikada özünə möhkəm yer tutmuşdur. Adətən görmə orqanları vasitəsilə əldə edilən informasiya daha

inandırıcı sayılır. Bu bədənin çətin görünən sahələrinin alətlərlə müayinəsinə də aiddir. Xüsusilə son illər lifli optikanın tətbiqilə əlaqədar olaraq endoskopiya üsulu daha geniş işlədilir. Klinisistlərdən birinin dediyi kimi dermatoloqlar xəstəliyi yaxşı görsələr də bəzən müalicədə müvəffəqiyyətlərə nail ola bilmirlər. Demək, əsas məsələ alətlərlə müayinədən əldə edilmiş məlumatların düzgün qiymətləndirilməsidir.

Rektoromanoskopiya (RRS) bağırsaq infeksialarının diferensial diaqnozunda çoxdan və geniş istifadə edilir. O, bağırsaq infeksialarının, bağırsağın zədələnməsilə gedən digər xəstəliklərin – şiş, vərəm, cərrahi xəstəliklər, qeyri-spesifik xoralı kolit və s. diaqnozu üçün çox qiymətli məlumatlar verir. Lakin RRS üçün ciddi göstəriş olmalıdır. RRS aparatının borusu və düz bağırsağı təmizləyərkən imalə balonunun ucluğu selikli qişanı zədələyərək hiperemiya, eroziya, ya yaralanma əmələ gətirir. Bəzən boru vasitəsilə B virus hepatiti, QİÇS infeksiası keçirilə bilər. Bağırsaq infeksialarının kəskin dövründə bu müayinə təhlükəli və əziyyətlidir. Odur ki, RRS səriştəli mütəxəssis tərəfindən aparılmalı, alətin borusu və mandreni təmizlənib qaynadılmalıdır. RRS-dən qabaq imalə selikli qişada olan qarışıqları – seliyi, irini, fibrin zarı yuyub çıxararaq diaqnoz haqda düzgün təsəvvürü dəyişə bilər. Buna görə bəzən RRS təmizləyici imalə aparılmadan tətbiq edilməlidir. Bundan başqa düz və S-vari bağırsağın selikli qişasının normal olması heç də yuxarı şöbələrin amöbiaz, şiş və s. patologiyasını inkar etmir. Belə hallarda yoğun bağırsağı bütünlüklə müayinə edən kolonofibroskop tətbiq olunmalıdır.

RRS düz bağırsaqdan bakterioloji və amöbiazın, balantidiazın, bağırsaq invaziasının parazitoloji müayinəsi üçün material götürməyə də imkan verir. Bəzən şübhəli yerlərdən bioptat alınır (rektoromanobiopsiya), hətta elektrokoaqulyasiya olunur. RRS düz bağırsağı və S-vari bağırsağın distal hissəsini, düz bağırsaq sfinkterini müayinə etməyə imkan verir. RRS-in nəticəsi proktit, siqmoidit və sfinkterit kimi qiymətləndirilməlidir. Lakin selikli qişada baş verən dəyişikliklər öz xarakterinə və yayılmasına görə müxtəlif ola bilər: 1) selikli qişanın kataral iltihabı; 2) hemorragiya dəyişiklikləri; 3) eroziya və xoralar; 4) atrofiya; 5) göstərilən dəyişikliklərin müxtəlif kombinasiası; 6) digər patoloji hallar – şiş, polip, çapıq və s.

Normada bağırsağın selikli qişası çəhrayı rəngli, nəm və bir qədər parlaq olub, adətən yanağın selikli qişası ilə müqayisə edilir. Atrofiya baş verdikdə selikli qişa solğunlaşır, büküşləri nazilir, asan zədələnir, onun altındakı damar şəbəkəsi aydın görünür. Atrofiya əksər hallarda uzun müddətli bağırsaq pozğunluğundan, tez-tez residiv verən xroniki şigellozdan sonra inkişaf edir. Residiv dövrü bağırsaqda məhdud iltihab ocaqları əmələ gəlir.

Kataral iltihab selikli qişanın qızarması, büküşlərin qalınlaşması, çoxlu

selik ifrazı və şəffaf, ya bulanıq seliyin toplanması ilə özünü göstərir. Lakin iltihab dəyişiklikləri müxtəlif dərəcədə nəzərə çarpa bilər. Zəif kataral iltihab kolit və enterokolit əlamətlərilə gedən xəstəliklərin – salmonellozun, şigellozun, eşerixiozun yüngül formlarında təsadüf edilir və tez də keçir. Lakin yoğun bağırsağın distal hissəsində kataral iltihab əlamətləri – qəbizliyi olanlarda, tez-tez təmizləyici imalə edən və işlədici içənlərdə də rast gəlir. Kəskin böyrək çatışmazlığı – uremiya, sülema zəhərlənməsi, qonoreya da düz bağırsağın selikli qişasında kataral iltihabla yanaşı anus nahiyəsində xarakter papulalar əmələ gətirir. Göründüyü kimi infeksion xəstəliklərdən fərqli olaraq digər hallarda əsasən düz bağırsaq prosesə cəlb olunur, siqma isə nisbətən az zədələnir, ya heç dəyişmir.

Hemorragiya bağırsağın selikli qişasına qansızma ilə özünü göstərir. İnfeksion xəstəliklərdə adətən bu dəyişiklik kəskin kataral iltihabla bir yerdə rast gəlir. Odur ki, C avitaminozun, trombohemorragik sindromun təzahürü olan hemorragiada, ya çat yerindən, polipdən qanaxmada bağırsağın selikli qişası dəyişmədiyi üçün kəskin bağırsaq infeksialarından asanlıqla diferensə olunur. Hemorragiyanın ölçüləri nöqtəvaridən 2-5 mm-ə qədər müxtəlif olur. İri qansızma yerlərində eroziya da əmələ gələ bilər. Bu zaman selikli qişanın səthi qatı zədələnir. Lakin dərin qatlara qansızma selikli qişanı dəyişikliyə uğratmır. Xırda qansızmalar qrup şəklində toplanır və adətən büküşlərin zirvələrində yerləşirlər. Kataral iltihab dəyişiklikləri və hemorragiya çox vaxt kəskin şigellozda, bəzən salmonellozda, eşerixi və protozoa kolitlərində (amöbiaz, balantidiaz) rast gəlir. Xroniki şigelloz kəskinləşmə verdikdə də qansızmalar əmələ gəlir, lakin bu zaman selikli qişada iltihab prosesi ocaqlı xarakter alır. **Eroziya** selikli qişanın səthi defekti olub, adətən kəskin hiperemiya, hemorragiya, çoxlu selik və fibrinoz kütlənin ifrazı ilə təzahür edir. Eroziann ölçüləri 3-5 mm-dən bir neçə santimetrə qədər ola bilər. Erozialar Fleksner şigellasının törətdiyi kəskin xəstəlik üçün daha xarakter olub onu salmonellozdan, bağırsaq yersiniozundan, rotavirus xəstəliklərindən və s. fərqləndirməyə imkan verir. Eroziv kolit xroniki xəstəliklərdə, məs, xroniki şigellozda, amöbiazda da rast gəlir. Lakin şigellozun yüngül formaları eroziasız keçir. Eroziya ən çox kəskin şigellozun orta ağır və ağır formalarında, adətən ümumi intoksikasiya və kəskin bağırsaq pozğunluğu – ishal, nəcisdə selik, qan qarışığı, tenezm, yalançı defekasiya əlamətlərilə birlikdə təsadüf edilir.

Xora selikli qişanın daha dərin qatlarının zədələnməsidir. Nadir hallarda proses əzələ və seroz qatlara yayılaraq bağırsağın deşilməsini, paraproktit və peritonit verir.

Xoralı proktosiqmoidit xroniki şigelloz, amöbiaz, balantidiaz kimi in-

feksion xəstəliklərdən başqa QSXK-də, sifilisdə, qonoreyada, bağırsağın şişi və vərəmində də təsadüf edilir.

Xroniki şigellozda xora siqmada (12-25 sm), bəzən düz bağırsaqda yerləşir, onu əhatə edən selikli qişa hiperemiləşir. Girdə şəkilli xoranın kənarları hamarlaşır və qalınlaşır. Ölçüləri 1-1,5 sm və daha çox ola bilər. Siqmadakı xoranın kənarı dişli olur, dibi iltihab eksudatı– selik, irin və fibrinlə örtülür, bəzən onlara qan qarışır. Uzun müddətli residivlər selikli qişanı atrofiyaya uğradır. Residivlər dövrü xoranın ətrafında iltihab dəyişiklikləri əmələ gəlir, digər sahələr solğun qalır. Sağalmış xoranın yerində bir müddət qırmızı ləkə görünür. Xəstəliyin təkrar dalğaları həmin nahiyədə polip törəmələri əmələ gətirə bilər.

Amöbiazda xora ocaqlı xarakter daşıyır, ensiz hiperemiya ilə əhatə olunur, bağırsağın selikli qişasının rəngi, qalınlığı dəyişmir. Xora dərində yerləşir, mərkəzinə nekroz kütləsi yığılır, kənarları cırılır, hündürə qalxır. Nekroz kütləsi jelatinəbənzəyir, neytrofildən, detritdən, eozinofillərdən, Şarko-Leyden kristallarından təşkil olunur. RRS-lə xoradan götürülmüş materialın dərhal mikroskopla müainəsi amöblərin toxuma formalarını aşkar edir. Xora nahiyəsinin regenerasiası fibrinoz toxumanın əmələ gəlməsilə qurtardığı üçün bağırsağın divarı bərkiyir. Lakin əksər hallarda amöbiaz xorası bağırsağın yuxarı hissələrində yerləşdiyindən onu kolonofibroskopla aşkar etmək mümkün olur. Amöbiaz xorası xəstəliyə xas zəif intoksikasiya və subfebril qızdırma, «moruq jelesi» xarakterli nəcis ifrazı ilə müşaiyət olunur. Xəstəlik uzun sürür, emetinlə, yatrenlə spesifik müalicəsiz çətin sağalır.

Balantidiaz da yoğun bağırsaqda xoralı dəyişikliklər verir. Xəstəliyin başlanğıc dövründə selikli qişanın iltihabı eroziv və hemorragik xarakter daşıya bilər. Əksər hallarda proses bütün yoğun bağırsağa yayılır. Əvvəlcə kiçik hemorragiya ilə əhatə olunmuş nekroz sahələri əmələ gəlir, selikli qişa isə az dəyişir. Tezliklə nekroz yeri kəsmiyəbənzər kütlə ifraz edən xoraya çevrilir. Kütləni təmizlədikdə altında dəliyə bənzər təmiz yara görünür. Onun ölçüləri 1-2 sm, kənarları dişli olur. Diaqnozu yaranın möhtəviyyatından, bağırsaq seliyindən parazitin tapılması təsdiq edir.

Bağırsaq, ya yapon şistosomozu bağırsaqda xoralarla yanaşı düyünlər əmələ gətirir. Düyünlər 3-5 mm ölçüdə olur, ətrafında selikli qişa hiperemiləşir, sonra eroziya və xoraya çevrilir, xəstəlik uzun sürdükdə papillomatoz törəmə və polip əmələ gəlir. Bəzən anus nahiyəsində çat və fistula verir, çapıqlaşma, stenoz törədir. Bağırsaq divarından götürülmüş bioptatda şistosomun yumurtaları tapılır. Şistosomoza endemik ocaqda olanlar yoluxur. Prazikvantel və albenzolla müalicə effektlidir.

Sifilisin III mərhələsi bağırsağın selikli qişasında xoralı sifiloidlə yanaşı qumma, bəzən stenozlaşan proktit verir.

Qonoreyada xora selikli qişanın kəskin iltihabı ilə bir vaxtda əmələ gəlir və adətən sfinkterlə düz bağırsağın ampula hissəsinin sərhəddində yerləşir.

Vərəmli xəstələrdə xora dərin olmasa da geniş sahəni əhatə edir. Selikli qişa nəinki qızarmır, hətta bir qədər solğun görünür. Yara bozumtul pərdə ilə örtülür, kənarlarında vərəm düyüncükləri yerləşir. Bağırsağın xoralı dəyişiklikləri qeyri-infeksion xəstəliklərdə də təsadüf edilir.

Qeyri-spesifik xoralı kolitdə xora bütün yoğun bağırsaq boyu yayılır, diffuz kəskin iltihab prosesilə müşaiyət olunur. Selikli qişa hiperemiləşir, ödemləşir, asan zədələnir, qan axıdır, səthi erozialar, xoralar əmələ gəlir, bəziləri əzələ qatına qədər dərinləşir. Xoralar birləşərək iriləşə bilər. Dibində qanlı-irinli eksudat toplanır, bəzən bağırsağın mənfəzi daralır.

Bağırsaq şişinin parçalanması qanaxma, nəcisə qan qarışması ilə özünü göstərir. RRS-də adenoma, polip, şiş toxuması aşkar edilir. Selikli qişa adətən dəyişmir. Şiş toxumasından bioptat götürüb diaqnozu dəqiqləşdirmək olar.

Düz bağırsağın bir sıra cərrahi xəstəlikləri – çat, babasil, yad cisimlə zədələnmə və s. rektoskop vasitəsilə də təyin edilir.

Qaraciyərin punksion biopsiası

Bəzən kliniki əlamətlər latent şəkildə getdiyindən və funksional sınaqlar dəyişmədiyindən qaraciyərin punksion biopsiya üsulu tətbiq edilir. Piyli hepatozda 52%, xroniki hepatitdə 26%, kompensasiyalı qaraciyər sirrozunda 13%, dekompensasialı sirrozda 0,2% qaraciyərin funksional vəziyyətini əks etdirən sınaqlar mənfi olur. Qaraciyərin strukturunda gedən dəyişiklikləri aşkar etmək üçün biopsiya zamanı iri iynə ilə əldə edilmiş bioptat histoloji və histokimyəvi müainə olunur. Biopsiya materialını cərrahi, ya açıq yolla, dəridən, ya kor yolla, laparoskopianın nəzarəti altında – istiqamətləndirilmiş yolla əldə etmək olar.

Açıq biopsiya laparotomiyaya və digər müdaxiləyə məruz qalmış xəstələr arasında aparılır. Biopsiya üçün material qaraciyərin aşağı kənarından götürülür. Lakin burada, hətta sirroz zamanı qaraciyərin histoloji şəkli normal olur.

Dəridən (kor) biopsiya xüsusi iynənin köməilə edilir və qaraciyərin diffuz xəstəliklərində – xroniki hepatitdə, piyli hepatozda, hemoxromatozda, amiloidozda çox qiymətli məlumatlar verir. Müainə asanlıqla icra olunur. Lakin kor biopsiya qaraciyərin ocaqlı xəstəliklərində səhv cavab verə bilər.

Laparoskopiya biopsiası daha mürəkkəb müainə üsuludur. Əvvəlcə xəstə pnevmoperitoneum edilir, sonra ayrı deşikdən laporoskop qarın boş-

luğuna yeridilir. Bioptatla qaraciyərin ocaqlı xəstəlikləri – hemangioma, parazit sisti, abses, metastaz şişlər müəyyən edilir, hətta xroniki hepatit və qaraciyər sirrozu diferensə olunur.

Punksion biopsianın aşağıdakı – əks göstərişləri var:

1. Hər hansı kliniki və laborator təzahürü olan hemorragik diatez.

2. 5-6 həftədən çox çəkən qaraciyərdən kənar öd yollarının tıxanmasına şübhəli sarılıq.

3. Qaraciyərdə və punksiya yerində irinli proses – qaraciyər absesi, exinokok, irinli xolangit, piodermiya, irinli plevrit və s.

4. Ürək çatışmazlığı, perikardit və ya qaraciyər venalarının trombozu zamanı qaraciyərdə durğunluq əlamətləri.

5. Koma vəziyyəti.

Punksianın nisbi əks göstərişlərinə qaraciyərə metastaz verən şişlər, yanaşı xəstəliklər, xəstənin punksiyaya mənfi münasibəti aiddir.

Beləliklə, punksion biopsiya qaraciyərin müxtəlif qeyri-sirroz xəstəliklərinin, xroniki hepatit və qaraciyər sirrozunun aktivlik dərəcəsinin öyrənilməsində böyük əhəmiyyətə malikdir.

Virus hepatitində punksion biopsiya xəstəliyin sarılıqsız, subkliniki və latent formalarını aşkar edir. Sarılıqlı və sarılıqsız hepatitlərdə qaraciyərin morfoloji dəyişikliklərinə qaraciyər toxumasının diffuz zədələnməsi, prosesin xeyli polimorf olması, parenximada distrofiya və reqenerasianın stroma və retikuloendotelial sistemdəki pozğunluqlarla birlikdə getməsi aiddir. Hepatositlər və onların nüvələri müxtəlif ölçüdə olur, çox vaxt iki nüvəli hüceyrələr rast gəlir. Hepatositlərin alterativ dəyişiklikləri hidropik, ballon xarakterli zülal distrofiası və periportal sahədə yerələşən ocaqlı, ya ocaqlı-birləşən («körpüvari») nekroz fokusları şəklində təzahür edir. Nekroz prosesi kollikvasion və koaqulyasion tipli olur. Koaqulyasion nekroz virus hepatiti üçün çox xarakter olan **Kaunsilmen cisimləri** əmələ gətirir. Eyni zamanda hepatositlərin lipofussinozu aşkar edilir. İltihab infiltratları, portal traktlarda və paycıqların içərisində dəyişikliklərlə yanaşı ulduzvari endoteliositlər kəskin proliferasiyaya uğrayır.

Alkoqol hepatitinin kəskinləşməsi dövrü hepatositlər monomorf olur, onların piy distrofiası üstünlük təşkil edir, zülal distrofiası ocaqlı xarakter daşıyır. Nekroz ocaqları əsasən paycıqların mərkəzində yerləşir. Kəskin alkoqol hepatitində əksər hallarda alkoqol hialini tapılır, çox vaxt sitoplazmada siderinin tərkibində dəmir olan qranulalar toplusu aşkar edilir. Stromanın iltihab infiltratında və nekroz zonalarında polinuklear leykositlər üstünlük təşkil edir, ulduzvari endoteliositlərin proliferasiası ocaqlı xarakter daşıyır.

Xroniki aktiv hepatit morfoloji olaraq qaraciyər toxumasının intensiv iltihab infiltrasiası ilə özünü göstərir. Bütün portal yollarda seqmentnüvəli leykositlər və monositlərlə qarışmış sıx histiolimfoid infiltrat əmələ gəlir. Portal yollar qalınlaşır, sklerozlaşır, kiçik öd axacaqları az proliferasiyaya uğrayır. Pilləvari nekroz verən ağır distrofiya dəyişiklikləri rast gəlir. Bu forma çox vaxt sirroza keçir, yəni qaraciyərin paycıqlı strukturu pozulur.

Lyupoid hepatitin morfoloji şəkili xroniki aktiv hepatitə oxşayır. Lakin lyupoid hepatitdə infiltratın tərkibində çoxlu yetişmiş və yetişməmiş hüceyrələr olur. Həm də paycıqların daxilində «mezenximal» elementlər kəskin aktivləşir.

Piyli hepatozun diaqnozu üçün punksion biopsianın həlledici əhəmiyyəti var. Bu zaman hepatositlərin müxtəlif dərəcəli piy distrofiası ilə yanaşı portal yollarda fibroz toxuma inkişaf edir. Nəticədə qaraciyərin paycıqlı strukturu pozulur, Kupfer hüceyrələri proliferasiyaya uğrayır və sirroza keçdikdə qaraciyər toxuması regenerasiya olunmur. Beləliklə, qaraciyərin punksiası piyli hepatozun təkcə diaqnozunu deyil, proqnozunu da müəyyən etməyə imkan verir.

Xoşxassəli hiperbilirubinemiada xroniki hepatitdən fərqli olaraq «normal qaraciyər toxuması» qızılı və ya iri çəhrayi piqmentlə zəngin olur.

Qaraciyər sirrozunun mikronodulyar, makronodulyar və qarışıq morfoloji variantları histoloji müainə ilə müəyyən edilir. Makronodulyar sirrozda parenximanın kiçik adacıqları geniş fibroz sahələrlə ayrılır, üçlüklər – vena, arteriya, öd kapilyarı yaxın yerləşir. Mikronodulyar sirrozda isə stromanın kollapsı zəif nəzərə çarpır. Lakin sirrozun diaqnozu üçün laparoskopiya ilə istiqamətləndirilmiş punksion biopsiya daha qiymətli məlumat verə bilər.

Müasir təsnifata görə etiologiasından asılı olaraq iki növ sirroz müəyyən edilir: virus və alkoqol. Sirrozun kəskinləşməsi dövrü hər iki xəstəliyə məxsus əlamətlər tapılır. Virus sirrozunda hepatositlərdə zülal distrofiası, Kaunsilmen cisimcikləri, nəhayət virus infeksiası üçün inandırıcı əlamət olan B, C, D hepatit viruslarının markerləri aşkar edilir.

Alkoqol sirrozunda isə ən xarakter əlamət alkoqol hialinidir. Hialin yalnız xəstəliyin kəskinləşmə dövrü qaraciyərdə toplanır.

Morfoloji müainədə qaraciyərin birincili və metastaz şişləri də təyin edilir. Birincili şişdə hepatositlər patoloji regenerasiyaya uğrayaraq tədricən aplaziya olunur.

Metastaz şişlərində isə qaraciyərin ocaqlı zədələnməsi punksion biopsianın diaqnoz üçün əhəmiyyətini azaldır. Beləki, müainənin mənfi nəticəsi yaman şişin qaraciyərə metastaz verməsini inkar etmir.

Punksion biopsianın laborator və kliniki əlamətləri uyğun gəlməyən sa-

rılıqlarda və ya qeyri-müəyyən mənşəli sarılıqların diferensial diaqnozunda istifadə edilməsi daha böyük praktik əhəmiyyətə malikdir. Lakin bu yolla yalnız 10-20% hallarda qaraciyərdaxili və qaraciyərdən xaric xolestazları ayırmaq mümkün olur. Qaraciyər daxili xolestaz öd kapilyarlarını və xolangiolları əhatə edir, paycıqdan kənara çıxmır. Qaraciyərdən xaric xolestaz isə bütün biliar «ağaca» yayılır və paycıqarası öd keçidlərinin dəyişilməsini, onların epitel qişalarının proliferasiasını və atrofiasını verir, mənfəzini genişləndirir, öd koaqulyantları toplayır, öd ekstravazatları və gölcüklər, stromanın infiltrasiasını əmələ gətirir. Bundan sonra tezliklə qaraciyər daxili xolestaz inkişaf edir.

Xolestatik virus hepatiti və ya dərman mənşəli qaraciyərdaxili xolestaz zamanı xəstəliyin erkən dövrləri, yəni 2-3-cü həftələr və ya sarılığın 1-2-ci həftələri diaqnoz üçün daha qiymətli məlumatlar əldə etmək olur.

Hepatitli xəstələrdə qaraciyərdaxili xolestazla yanaşı qaraciyər toxumasının bütün elementlərində xəstəliyin ilk günlərindən meydana çıxan və bu mərhələdə maksimuma çatan diffuz dəyişikliklər əmələ gəlir.

Mexaniki sarılıqlarda xəstəliyin erkən dövrləri retikuloendoteliada proliferativ reaksialar, parenximada isə distrofik dəyişikliklər olmur. Bu sarılığın əsas morfoloji göstəricisi xolestaz əlamətləridir. Lakin onları da ödün qaraciyər daxilində ləngiməsindən ayırmaq bəzən çətin olur.

Sarılığın daha gec dövrlərində morfoloji dəyişikliklər diaqnoza az kömək edir. Belə ki, hepatitdə proliferativ və distrofik dəyişikliklər getdikcə azalır, ancaq xolestaz əlamətələri qalır. Mexaniki sarılıqda isə xolestazın artması ilə yanaşı onlar təzə əmələ gəlir.

Punksion biopsiya sarılığın ilk iki həftəsi ərzində qaraciyər daxili və qaraciyərdən xaric xolestazları, sarılıqlı forma kəskin hepatiti xroniki hepatitdən və sirrozdan ayırmaq üçün tətbiq edilir.

Daha gec dövrlər mexaniki sarılığa şübhə olduqda punksion biopsianın ağırlaşmalarını – qanaxma, genişlənmiş öd yollarının, böyümüş öd kisəsinin zədələnməsi nəticəsində öd peritoniti və s. nəzərə alaraq laporaskopiya və dəridən xolangioqrafiya üsullarına üstünlük vermək lazımdır.

İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRDƏ DİAQNOZUN MƏRHƏLƏLƏRİ

İnfeksion xəstəliklərin diaqnozu planlı olaraq ardıcıl müəyyən edilməlidir. Bu ardıcıllığın müxtlif mərhələləri bir-birini tamamlamalı və nəinki diaqnozun erkən qoyulmasına, epidemiya əleyhinə tədbirlərin həyata keçirilməsinə, həm də xəstəliyin proqnozunun və sağalma müddətinin təyin olunmasına kömək etməlidir. İlk növbədə diaqnoz klinik-epidemioloji məlumatlara əsaslanır. Xəstəliyin kliniki mənzərəsini, yəni müxtəlif simptom, sindrom və simptomokompleksləri aşkar edib, onları epidemioloji məlumatlarla bir daha tutuşduraraq **kliniki diaqnoz** qoyulur. Diaqnozun bu mərhələsi daha məsuliyyətli olub, gələcək müainə üsullarının düzgün seçilməsi, profilaktika tədbirlərinin təşkili kimi vacib məsələləri həll edir. Odur ki, klinik-epidemioloji diaqnoz həkim üçün elmi yaradıcılıq prosesi sayılır. Dərin nəzəri biliyə və geniş kliniki müşahidəyə malik olmayan həkimlər məhz kliniki diaqnozun qoyulmasında tez-tez səhvlərə yol verirlər.

Etioloji diaqnoz infeksion prosesin vacib faktorlarından birinin – törədicinin tapılmasına əsasən mümkün olur. Bu həm də **nozoloji diaqnozdur.** Xəstəliyin atipik, subkliniki, bakteriagəzdirmə, inapparant formalarında bu üsul əvəzedilməzdir. Beləki, törədicinin qandan, qapalı boşluqlardan – plevra və oynaq boşluğundan, onurğa kanalından, aseptik şəraitdə götürülmüş sidikdən tapılması diaqnozu sözsüz təsdiq edir. Lakin nəcisdən, dəridən, damaqdan, irinli ifrazatlardan, eksudatdan tapılàn mikroorqanizmlərin, xüsusilə şərti patogen mikrobun etioloji roluna ehtiyatla yanaşmaq lazımdır.

Patogenetik diaqnoz – infeksion xəstəliyin baş verməsi və inkişafının səbəblərini, ayrı-ayrı simptomların və ya sindromların əmələgəlmə mexanizmini özündə əks etdirir. Xəstəliyin məhz patogenezilə əlaqədar olaraq meydana çıxan patoqnomonik simptomlar diaqnozun əsaslandırılması üçün qiymətli məlumatlar verir. Tetanusda əzələlərin tonik və tetanik yığılmaları. qarın yatalağında bağırsağın deşilməsi və bağırsaq qanaxması, virus hepatitində qaraciyər çatışmazlığı və ensefalopatiya patoqnomonik simptomlardır. Patogenetik diaqnoz xəstənin düzgün və kompleks müalicəsi üçün də olduqca vacibdir. Əsas patogentik faktorun aşkar edilmsi və orqanizmin fərdi xüsusiyyətlərinin nəzərə alınması effektli müalicə aparmağa imkan verir. Vəbada su-duz mübadiləsinin bərpa edilməsi, əksər infeksion xəstəliklərdə dezintoksikasiya tədbirləri və hormonoterapiya, tetanusda qıcolma əleyhinə müalicə həmin xəstəliklərin patogenetik diaqnozu ilə sıx əlaqədə həyata keçirilir. Patogenetik diaqnoz və patogenetik müalicə xəstəliyin müddətindən asılı olaraq dəyişə bilər; virus hepatitinin başlanğıc dövründə intoksikasiya, sarılıq baş verdikdən sonra isə xolestaz sindromu üstünlük

təşkil edir. Odur ki, ilk günlər dezintoksikasiya məhlulları, xolestaz dövrü xoleretik və xolekinetik dərmanlar yaxşı təsir göstərir. Yaxud salmonellozun mədə-bağırsaq forması salmonelloz sepsisinə, ya tifəbənzər formaya keçərsə su-elektrolit mübadiləsinin tənzimlənməsindən dezintoksikasiya və etiotrop müalicəyə keçmək lazımdır.

Diaqnozun həlledici mərhələsini **son diaqnoz** təşkil edir. Bu əvvəlki diaqnozların məntiqi nəticəsi olmaqla orqanizmin fərdi xüsusiyyətlərini – yaşını, cinsini, qidalanma dərəcəsini, yanaşı xəstəlikləri, xəstəliyin dövrünü, ağırlaşmalarını, orqanizmin subkompensə və dekompensə vəziyyətini nəzərə alaraq müəyyən edilir. Lakin diaqnoz nə qədər dəqiq olsa da xəstəlik müddəti onu daima yoxlamaq, diaqnozun təsdiqi, ya inkarı üçün yeni faktlar tapmaq lazımdır.

Sağalmanın (sanogenezin) diaqnozu infeksion prosesin nəticəsini, qalıq əlamətləri, orqanizmin kompensə vəziyyətini özündə əks etdirir. Burada klinik-morfoloji və biokimyəvi sağalma ilə yanaşı orqanizmin törədicidən azad olması, yəni mikrobioloji sağalma da nəzərə alınır.

İnfeksion xəstəliklərdə ən vacib tədbir etioloji diaqnozun qoyulmasıdır. Bəzən bütün cəhdlərə baxmayaraq xəstəliyin törədicisi tapılmır. Belə hallarda etiotrop müalicə müsbət nəticə verərsə, məs, malariada, diaqnoz təsdiq olunur. Spesifik müalicənin effektinə görə təyin edilən diaqnoz – **diagnosis ex juvantibus** adlanır və nadir hallarda digər infeksion xəstəliklərdə də təcrübədən keçirilir. Bəzən oxşar klinik-laborator və epidemioloji göstəricilərə malik olan xəstəlikləri bir-bir inkar etməklə birini saxlamaq **(diagnosis ex exclusionum),** ya da bir-birindən fərqləndirmək yolu ilə **(diaqnosis differentialis)** əsas diaqnoz qoyulur.

Xəstəliyin anamnez məlumatlarına, qalıq kliniki, seroloji, biokimyəvi, allerqoloji təzahürlərə və alətlərlə müainələrə əsasən təyin edilməsi **retrospektiv diaqnoz** adlanır.

Kompleks müainə üsullarına əsaslanaraq infeksion xəstəliklərin bir neçə kliniki formaları müəyyən edilə bilər. **Aşkar (manifest) forma** infeksion xəstəlik görkəmli klinik-laborator, morfoloji və immunoloji dəyişikliklərlə özünü göstərir. İnfeksion xəstəliyin manifest forması davam etmə müddətinə görə kəskin, uzanmış – yarımkəsin və xroniki, ağırlıq dərəcəsinə görə isə yüngül, orta ağır və ağır formalara bölünür. Bundan başqa infeksion xəstəliyin tipik – xarakter əlamətlərlə, atipik – xeyli yüngül, ya çox ağır – ildırımvari formaları da rast gəlir. İldırımvari forma qəflətən başlayır, qısa müddət ərzində ölümlə nəticələnir.

İnfeksion xəstəliyin **kəskin forması** qısa müddət ərzində külli miqdar mikrobun ifraz olunması və ətrafdakıların böyük yoluxma təhlükəsinə

məruz qalması ilə xarakterizə olunur. İnsan ilk dəfə xəstəliyə tutulduğundan bu formanın diaqnozu çətinliklə müəyyən edilir. **Xroniki forma** infeksion xəstəliklərin gedişi və mikrobgəzdirmə uzun sürür. Xəstəliyin kliniki təzahürləri kəskinləşmə, residiv və remissialarla müşaiyət olunur. **Kəskinləşmə** – əlamətlərin sönmə dövründə onların yenidən güclənməsidir. Məs., virus hepatitində sarılığın azalaraq yenidən artması, qarın yatalağında daimi qızdırmanın təkrar olunması xəstəliyin kəskinləşdiyini göstərir.

Residiv dedikdə infeksion xəstəliyə məxsus kliniki əlamətlərin itdikdən sonra yenidən meydana çıxmasıdır. Residivlərarası vaxt remissiya (*remissio* – azalma, zəifləmə) dövrü adlanır. Çox vaxt residiv infeksion xəstəliyin gizli dövrü ərzində baş verir. Belə erkən residivləri vaxtında aşkar etmək üçün sağalmış xəstələr, məs, qarın yatalağında maksimal inkubasion dövrdən sonra evə buraxılır. Kəskinləşmə və residiv vaxtı infeksion xəstəliyə məxsus klinik-laborator, morfoloji və epidemioloji göstəricilər təkrar olunur. Xəstəliyin müddəti uzanmaqla yanaşı həmin şəxsin infeksiya mənbəyi kimi təhlükəsi artır. Xroniki formaya tutulmuş xəstələr də tam sağala bilər. Lakin bu halda qalıq əlamətləri və ağırlaşmalar çoxalır.

Eyni mikrobla yenidən yoluxma **reinfeksiya** adlanır. Əgər yeni xəstələnmə birinci xəstəliyin əlamətləri itməmiş meydana çıxarsa ona **superinfeksiya** deyilir. İnfeksion xəstəliklərin **subkliniki forması** ancaq laborator məlumatlara – bakterioloji və seroloji müayinələrə əsasən müəyyən edilir, xəstəliyə məxsus simptomlar isə olmur. Bəzən bu hal sağlam bakteriagəzdirmə də adlanır. İnfeksiya mənbəyi kimi belə şəxslər bir tərəfdən ətrafdakıları yoluxdurur, digər tərəfdən əhali arasında meninqokok, difteriya, poliomielit xəstəliklərinə qarşı böyük immun qrupu yaradır, beləliklə, xəstəliyin geniş yayılmasının qarşısı alınır.

Lakin əksər hallarda – qarın yatalağı, şigelloz və salmonellozda bakteriagəzdirmə subkliniki, ya simptomsuz gedən infeksion proses olub kəskin və xroniki formalara bölünür. Bakteriagəzdirənlərdə immunoloji reaksialar müsbət olur, daxili orqanlarda funksional və morfoloji dəyişikliklər tapılır. Müasir fikirlərə görə xroniki bakteriagəzdirməyə səbəb orqanizmin zəif immun reaksiasıdır.

Mikro- və makroorqanizmin qarşılıqlı münasibətindən yaranan infeksion prosesin bir forması da **latent infeksiadır**. Əksər hallarda latent infeksiya mikrobun patogenliyinin azalması, onun «defekt» formaları ilə əlaqədar olur. Bu zaman mikrob hüceyrələridə qalır, bəzi mənfi faktorların təsirindən orqanizmin zəifləməsi nəticəsində aktivləşərək infeksion prosesin kəskin formasını əmələ gətirir. Latent infeksiya bruselloz, malariya, toksoplazmoz, herpes xəstəliklərində rast gəlir.

Son illər infeksion prosesin daha nadir bir forması, **ləng (slow) infeksiya** aşkar edilmişdir. Onun əsas xüsusiyyətləri inkubasion dövrün xeyli uzanması, kəskin dövrün gedişinin müəyyən qanunauyğunluğa tabe olmaması, xəstəliyin proqressivləşərək ölümlə nəticələnməsidir. Proses bir orqanı, hətta ancaq bir toxumanı əhatə edə bilər. Ləng infeksiyaya amiotrofik yan skleroz, kuru, sklerozlaşan yarımkəskin qızılca panensefaliti aid edilir.

Əksər infeksion xəstəliklər mikrobun xarici mühitdən orqanizmə düşməsi nəticəsində inkişaf etdiyindən **ekzogen infeksiya** adlanır. Bəzən infeksion prosesi orqanizmə məxsus mikrobların aktivləşməsi verir – **endogen, ya autoinfeksiya**. Adətən endogen infeksiya şərti patogen mikroblar – stafilokoklar, protey, eşerixialar və s. tərəfindən törədilir. Autoinfeksianın əsas səbəbləri orqanizmin normal mikrob tərkibinin pozulması, yəni disbakterioz və immun sistemin çatışmazlığıdır. Endogen infeksiya əksər hallarda şüa və şiş xəstəliyi, QİÇS fonunda inkişaf edir.

Yalnız bir növ mikroorqanizmin törətdiyi xəstəlik – **monoinfeksiya**, bir neçə mikroorqanizmin iştirakı ilə baş verən xəstəlik isə **qarışıq, ya mikst (assosiasiya edən) infeksiya** adlanır. Əksərən bir infeksion xəstəliyə digəri, məs, şigelloza salmonelloz və ya vərəmə virus hepatiti qoşulur (superinfeksiya). Qarışıq, assosiasiya edən infeksianın ən çox rast gələn forması – **ikincili infeksiadır**. Qarışıq infeksiya şəklində stafilokok xəstəlikləri və kandidoz daha tez-tez rast gəlir.

İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRİN MÜALİCƏSİ

İnfeksion xəstəliklərin müalicəsi erkən və kompleks olmalıdır. Erkən müalicə xəstəliyə məxsus əlamətləri tez aradan qaldırmaqla yanaşı qorxulu ağırlaşmaların qarşısını alır, xəstəliyin xroniki formalara keçməsinə və sağlam əhali arasında geniş yayılmasına imkan vermir.

Kompleks müalicə – xəstəliyin kliniki gedişinin, ağırlıq dərəcəsinin, dövrünün, yanaşı xəstəliklərin və hamiləliyin nəzərə alınması ilə etiotrop, patogenetik və simptomatik müalicə vasitələrinin birgə tətbiq olunmasından ibarətdir.

Lakin etiotrop, patogenetik və simptomatik müalicə üsulları ayrı-ayrı xəstəliklərdə eyni dərəcədə əhəmiyyət kəsb etmir. Beləki, xəstəliyin etiopatogenetik və kliniki xüsusiyyətlərindən asılı olaraq onlardan biri həlledici, digərləri isə yardımçı rol oynaya bilər. Məs., bakterial və parazit xəstəliklərində etiotrop, əksər virus infeksialarında patogenetik, bəzi xəstəliklərdə (quduzluq) simptomatik müalicə ön plana çəkilir.

Etiotrop müalicə törədicini və onun toksinini zərərsizləşdirmək vasitəsidir.

Bu məqsədlə antibiotiklər, antiparazitar, virus əleyhinə dərmanlar, kimyəvi preparatlar, 8-oksixinolin və nitrofuran törəmələri, bakteriofaq, antitoksin və antimikrob zərdablar, spesifik immunoqlobulinlər və interferon tətbiq edilir.

Patogenetik müalicə infeksion prosesin xarakterinə görə hər bir xəstəliyə xas olan müxtəlif pozğunluqların aradan qaldırılmasıdır. Patogenetik müalicəyə su-duz və turşu-qələvi müvazinətinin tənzimlənməsi, vaksinoterapiya, hormonoterapiya, dezintoksikasiya və desensibilizə vasitələri, vitaminoterapiya, dietoterapiya, parenteral qidalandırma və s. aiddir.

Simptomatik müalicə xəstəliyin gedişini ağırlaşdıran, qorxulu ağırlaşmalar verə bilən, xəstənin əhvalına pis təsir göstərən əlamətləri – hipertermiyanı, qıcolmaları, yuxusuzluğu, baş ağrısını, sancını ləğv etməkdən ibarətdir. Bəzən simptomatik müalicə patogenetik effekt verir. Məs., tetanusda neyroleptik dərmanlar qıcolmanı götürərək həm əziyyətli əzələ ağrılarının, sınıq və çıxıqların qarşısını alır, həm də sağalma üçün əlverişli şərait yaradır.

Antibiotikoterapiya əksər bağırsaq infeksialarının, rikketsioz, borellioz, xlamidioz, spiroxetoz xəstəliklərinin əsas müalicə üsuludur. Kliniki təbabətdə tətbiq olunan antibiotiklər müxtəlif qruplara bölünür. Birinci kəşf olunmuş penisillinin də daxil edildiyi *β-laktam antibiotiklərə* sefalosporinlər, sefamisinlər, karbopenemlər, monobaktamlar aiddir. Onların əsas nümayəndələrinə qarşı mikroorqanizmlər rezistentlik qazana bilir. Buna səbəb mikrobun sintez etdiyi β-laktamaza və ya penisillinaza fermentinin β-laktam həlqəsini hidrolizə uğrətmasıdır. Lakin yarım sintetik β-laktamlardan oksasillin, kloksasillin, III nəsil sefalosporinlər fermentə qarşı davamlıdır. Son illər β-laktamazanın ingibitorları olan klavulon turşusu, sulbaktam, tazobaktam alınmışdır. Onların antibiotiklərlə kombinə edilməsi dərmanın davamlılığını və aktivliyini yüksəldir. Bu yolla daha effektli ampisid, kombisid, sulbasin və s. preparatlar əldə edilmişdir.

Penisillinlər qram (+) mikroblara, oksasillin onun rezistent ştamlarına, ampisillin isə həm də qram (–) çöplərə güclü təsir göstərir. Eyni qrupdan olsalar da ampioks birləşməsi daha yaxşıdır.

β-laktamazaya nisbətən davamlı sefalosporinlər 4 qrupa bölünür:

I nəsil sefalosporinlər – sefaloridin stafilo- (hətta rezistent olanlara), strepto və qonkoklara təsir göstərir; II nəsil – üstəlik eşerixilərə, klebsiella və proteylərə qarşı effektlidir; III nəsil daha geniş təsirə malik olduqları üçün qram (–) bakteriaları da öldürür; IV nəsil qram (–) mikroorqanizmlərin plazmoid və xromosom β-laktamazına qarşı dayanıqlığı ilə yanaşı anaerobların və bakteroidlərin çoxalmasına ciddi surətdə mane olurlar. Lakin onların qram (+) mikroorqanizmlərə təsiri nisbətən zəifdir. Sefalosporinlər

bağırsaqda *C.difficile*-ni 34 dəfəyə qədər artıraraq başqa antibiotiklərə nisbətən daha çox hallarda psevdomembranoz kolit verir.

Aminoqlikozidlər – aerob qram (–) və bir sıra qram (+) mikrobları məhv edir. Kanamitsin vərəm çöplərini, monomitsin leyşmaniani, gentamitsin şigella, eşerixiya, salmonella bakterialarını öldürür. Bu qrup antibiotiklər oto-, nefrotoksikdirlər, dölü zədələyə bilir. III nəsil aminoqlikozid – amibak daha geniş spektrə malik olmaqla yanaşı toxumalara asan keçir, qaraciyərdə metobolizmə uğramır. Aminoqlükozidlərin gündəlik dozasını bir dəfəyə vurmaq olar.

Tetrasiklinlər qram (+) və qram (–) bakteriyalara, spiroxetlərə, rikketsia və xlamidialara bakteriostatik təsir göstərirlər. Onlar Fe, Ca preparatları və südlə birlikdə təyin edilmirlər. Tetrasiklinlər teratogendir.

Makrolid və azalidlər qram (–) və qram (+), bəzi anaerob və atipik bakteriyaları zərərsizləşdirirlər. Oletetrin müxtəlif etiologialı pnevmoniada, angina, sinusit, bruselloz, tularemiya, rikketsioz, toksoplazmoz, xlamidioz və qonerreyada təyin olunur. Yeni roksitromitsin – roksibel preparatı respirator infeksialarda, difteriada, göy öskürəkdə effektlidir. 150 mq roksibel yeməkdən 15 dəq. əvvəl, gündə 2 dəfə 5-10 gün qəbul edilir.

Levomisetin qrupu qram (–) mikrobların törətdiyi qarın yatalağı və paratiflər, salmonelloz, bruselloz, tularemiya, taun, rikketsiozlar və xlamidiozların müalicəsində işlədilir. Levomisetin leykopeniya, aqranulositoz, anemiya verə bilər. Bu qrupun daha az toksiki nümayəndəsi urfomisindir.

Linkomitsinlər qram (+) bakterialara və mikoplazmalara qarşı təsirlidir. Mikroblar onlara davamlılıq qazana bilmir, bakteriostatikdirlər. Hamiləlikdə, ağır qaraciyər və böyrək xəstəliklərində ehtiyatla qəbul edilməlidir.

Polimiksinlər qram (–) bakteriaları, xüsusilə göy irin çöplərini məhv edir. Bağırsaqdan pis sorulduqları üçün şigella, bağırsaq çöpləri, tif və paratif bakterialarına güclü təsir göstərir, aerob kokları öldürə bilmir. Polimiksin M daxilə, polimiksin B həm də əzələ və venaya yeridilir.

Ftorxinolon qrupu antibiotiklərdən norfloksasin, ofloksasin, siprofloksasin, siproks-T aerob qram (–) bakteriaların törətdiyi xəstəliklərdə müvəffəqiyyətlə tətbiq olunur, streptokoklara və anaeroblara təsir etmirlər. Ftorxinolonlar bakterianın DNT membranını pozur, DNT-giraza fermentini ingibə edərək hüceyrəni lizisə uğradır. Onlar həmçinin hüceyrədə RNT və zülal sintezi, membran stabilliyi proseslərini də çətinləşdirir. Çox yüksək effektinə görə banal infeksialarda məsləhət görülmür. Əlavə təsirləri kimi – yuxusuzluq, ya yuxululuq, tremor, artropatiya (oynaq qığırdağında vezikula və eroziyalar yaranması) hesab edilir. 14 yaşa qədər uşaqlara məsləhət görülmür.

Karbopenlərdən imipenem (sitostatin) sepsisdə, nozokomial ağır, həm də polimikrob cərrahi infeksialarda monoterapiya şəklində güclü təsir göstərir.

. Yüksək qızdırmalı xəstələrin empirik müalicəsində bu preparat β-laktam antibiotiklərdən yaxşı effekt verir.

Müxtəlif qrup antibiotiklərə vərəm, şiş və göbələk əleyhinə dərmanlar aiddir.

İnfeksion xəstəlikləri antibiotiklərlə müalicə edərkən aşağıdakıları nəzərə almaq lazımdır: 1. mikrob ştamının həssas olduğu antibiotiki təyin etmək üçün müalicədən qabaq azı 2 dəfə xəstənin materiallarını – qanı, sidiyi, nəcisi, likvoru və s.əkib törədicinin təmiz kulturası alınmalıdır; 2. antibiotikin birdəfəlik, gündəlik dozası və müalicə kursunun müddəti düzgün seçilməlidir; 3. qanda dərmanın qatılığını stabil saxlamaq üçün gün ərzində antibiotik bərabər intervallarla yeridilməlidir; 4. yalnız 5-7 günlük müalicə effekt vermədikdə antibiotik dəyişdirilə bilər; 5. xəstəliyin ağır formalarında törədicinin antimikrob dərmanlara qarşı davamlılıq dərəcəsini nəzərə alaraq müxtəlif qrupdan azı iki antibiotikin birlikdə təyin edilməsi mümkündür; 6. etioloji diaqnoz olmadıqda ağır xəstələri dərhal geniş spektrli antibiotiklə empirik müalicəyə başlamaq lazımdır; 7. antibiotikoterapiya mikrobun tam eradiksiasına-qızdırmanın 3-5 gün və daha çox normal olmasına, infeksiyaya məxsus əlamətlərin itməsinə və təkrar müainələrdə törədicinin tapılmamasına qədər davam etdirilməlidir; 8. antimikotik (funqisid) dərmanları müalicənin 5-7-ci günlərindən tez və ya mikozun kliniki nişanələri olmadan təyin etmək düzgün deyil; 9. müalicənin ilk günlərindən antibiotiklərin toksiki, allergik, teratogen, xondrotrop, qıcıqlandırıcı kimi əlavə təsirləri, habelə orqanizmin müxtəlif mayelərində toxumalarında daha çox toplanması və bədəni tərk etmə yolları nəzərə alınmalıdır; 10. erkən antibiotikoterapianın xəstəliyin gedişində əmələ gətirdiyi dəyişikliklər-kliniki mənzərənin tam inkişaf etməməsi, hərarət əyriliklərinin pozulması, ikincili xəstəliklərin qoşulması yaddan çıxarılmamalıdır; 11. antibiotiklər etioloji səbəbi tez aradan qaldırmaqla orqanizmi antigen qıcığından məhrum edərək xəstəliyin residivlərinə və xronikiləşməsinə, xroniki bakteriagəzdiriciliyə yol açır; 12. anadangəlmə və qazanılma immunçatışmazlıqda, xronikiləşməyə meyilli xəstəliklərdə antibiotiklər spesifik və qeyri-spesifik immunstimullaşdırıcılarla birlikdə, yəni immunoantibiotikoterapiya kimi təyin edilməlidir; 13. terapevtik – endotoksin şokunun profilaktikası və müalicəsi üçün bakteriosid antibiotiklərlə birlikdə çoxlu dezintoksikasion məhlullar, diuretiklər, lazım gələrsə KSH verilir; 14. antibiotiklərlə uzunmüddətli müalicədən sonra, ya müalicənin fasilələri dövrü bakterial disbakteriozun profilaktikası üçün probiotiklər – bifido-, koli-, laktobakterin, lineks, fermental,

vizilak kimi preparatlar təyin olunmalıdır; 15. disbakterioz fonunda yoğun bağırsaqda B qrup vitaminlər, fol turşusu sintezinin çatışmazlığına və orqanizmin C vitamininə tələbatının xeyli artmasına görə antibiotiklərlə birlikdə parenteral vitaminoterapiya aparılmalıdır; 16. antibiotikoterapiya alanlara spesifik immunoqlobulinlər, antitoksin və antimikrob zərdablar, müalicə vaksinləri, xüsusilə xəstədən tapılmış mikrobun autovaksini vurulduqda müalicənin effekti tezləşir, residivlərin və xroniki bakteriagəzdiriciliyin qarşısı alınır; 17. antibiotikoterapiya fonunda qızdırmanın düşməməsi: a) qeyri-bakterial infeksiya; b) antibiotikə qarşı rezistentlik; c) ikincili infeksiya; ç) qanda və toxumalarda antibiotikin kifayət qədər toplanmaması; d) dərman qızdırması və s. ilə əlaqədar ola bilər.

Göstərilən səbəblər olmadıqda və qızdırma 4-7 gündən çox çəkdikdə bu tədbirlərdən biri seçilir: a) başlanğıc (start) müalicə davam etdirilir; b) antibakterial dərmanlər kəsilir, ya kombinə edilir; c) antibiotiki dəyişərək, ya dəyişmədən göbələkəleyhinə-amfoterisin B, flukonazol, difungin və s. təyin olunur.

İnfeksion xəstəliklərin müalicəsində kimyəvi preparatlar hələ öz əhəmiyyətini itirməmişlər. Müasir dövrdə *kimyaterapiya* məqsədilə nitrofuran törəmələri, 8-oksixinolinlər və sulfanilamidlər istifadə olunur.

Nitrofuran törəmələrindən furazolidon, furagin, furadonin, furasillin qram (–) və qram (+) mikroblarla yanaşı başqa dərmanlara rezistent mikrobları, hətta ləmblia, trixomonad kimi parazitləri məhv edir, bağırsağın normal biosenozunu pozmadan onlara eubiotik təsir göstərirlər. Eyni təsir mexanizmi 8-oksixinolinlərə – enteroseptola, neoenteroseptola, intestopana da aiddir. Onlar əlavə olaraq amöbləri də məhv edir, bağırsaqda qıcqırma və çürümə proseslərini ləngidirlər.

Sulfanilamidəlrin uzunmüddətli təsirə malik preparatları – baktrim, biseptol, sulfaton qram (–) və qram (+) mikroorqanizmlərə çox vaxt antibiotiklərlə birlikdə güclü təsir göstərirlər. Onlar hüceyrə daxilində yerləşən mikrobları da məhv edirlər.

Kimyəvi preparatların bəziləri spesifik təsirlərinə görə ancaq müəyyən xəstəliklərdə, məs., emetin, yatren amöbiozda, meqlümin antimonat – leyşmaniozda, sulfon törəmələri – cüzamda, etambutol, tubazid və s.– vərəmdə, aminoxinol preparatları-malariada tətbiq edilir.

Anaerob və protozoa infeksialarında kimyəvi preparatlardan dazolik, taqera, metris antibiotiklərlə birlikdə və ya monoterapiya şəklində təyin olunur. Onlar DNT ilə birləşib mikrobun replikasiasını, zülal sintezini və toxuma tənəffüsünü pozaraq amöblərə, balantidilərə, leyşmanialara, trixomonodlara, xlamidlərə, habelə qram (–) və qram (+) anaeroblara-

bakteroidlərə, klostridilərə, fuzobakterilərə güclü təsir göstərirlər. Metronidazaol psevdomembranoz kolitin ən təsirli müalicə vasitəsidir. Ondan 300 mq, gündə 3 dəfə, 5-10 gün təyin edilir.

Antibiotiklər və kimyəvi preparatlarla müalicənin əlavə təsirlərini də unutmaq olmaz. Hazırda belə ağırlaşmalardan ölüm ürək və ağ ciyər xəstəlikləri, zədələnmələr və onkoloji xəstəliklərdən sonra 5-ci yeri tutur. Ən çox mikrobəleyhinə – 20,5%, nevroloji – 12% dərmanlar yan təsir göstərirlər. 20% dəri reaksiaları, 22% mədə-bağırsaq, 9%-i ürək-damar pozğunluğu, 3,3% – tərləmə, qızdırma, 1,8% anafilaktik şok və s. inkişaf edir.

Antihelmint preparatlar da kimyəvi yolla alınan spesifik dərmanlardır. Onların əksəriyyəti parazitin mübadilə proseslərini pozmaqla, yaxud toksiki təsir göstərməklə onu məhv edir, bəziləri isə helmintin əzələlərində kontraktura yaradaraq qurdun bağırsaqdan çıxarılmasına kömək göstərir. Antihelmint albentoks çestod və nematod qurdların sürfələrini də öldürür, hətta exinokok sistinə təsir göstərir. Dekaris (levomizol) isə çox vaxt qeyri-spesifik immunostimulyator kimi işlədilir.

Virus əleyhinə preparatlar hələ ki, infeksion xəstəliklərin müalicəsində geniş tətbiq olunmur. A qripində remantadin (amantadin, midantan), herpes infeksiasında asiklovir, valosiklovir, famsiklovir daxilə və yerli-oksolin, tebrafen, florenal məlhəmləri, BVH-də zeffiks müalicə vasitəsi kimi işlədilir. Virus əleyhinə dərmanlar xəstəliyin ilk günləri effektli olur. Son zamanlar QİÇS-in müalicəsində müxtəlif qruplardan olan preparatlar – virus DNT-nin sintezini pozan əks transkriptaza ingibitorları – zidovudin, zalsitavin, nevirapin, proteaz ingibitorları – indinovir, sakvinavir həm də hidroksikarbamil istifadə olunur. Bu preparatlar virus genomuna daxil olaraq DNT sintezini pozmaqla onu məhv edirlər.

Göbələkəleyhinə dərmanlar iki qrupa bölünür: 1. polien antibiotikləri – nistatin, levorin, amfoterisin; 2. azol antibiotikləri-klotrimazol, mikonazol, flukonazol və s. Sinir sisteminə və MBT-yə toksiki təsirinə görə amfoterisin və klotrimazol yerli müalicə üçün işlədilir.

Antimikotiklər infeksion xəstəliklərdə profilaktika, bəzən müalicə məqsədilə tətbiq olunur. Yüksək dozada və uzunmüddətli müalicə tələb edən levorin və nistatinin əvəzinə son illər göbələklərin bütün növlərini – *Candida, Microsporium, Trichophyton, Criptococcus* və s.–məhv edə bilən triazol birləşmələri – flukonazol preparatları – mikazol, flunol, hadlinol, difungin və s. geniş tətbiq olunur. Onların fungisid təsiri göbələklərin sitoplazmasında erqosterol sintezini pozmaları ilə əlaqədardır.

Faqoterapiya şigelloz, qarın yatalağı, salmonelloz, eşerixioz kimi kəskin bağırsaq infeksialarında tətbiq olunur. Bu müalicənin müsbət təsiri bir sıra

faktorlardan, məs., mikrob faqının dəqiq təyin edilməsindən, mədə turşuluğunun vəziyyətindən asılıdır. Mikrobun faqı dəyişdikdə, mədə-bağırsaq şirəsinin bakteriosid təsiri faqoterapianın effektini heçə endirir. Mədə-bağırsaq baryerini keçmək üçün son illər xüsusü örtüklü faqlardan istifadə olunur.

Seroterapiya. İnfeksion xəstəliklərin müalicəsində istifadə olunan immun zərdablar spesifik təsirə malik güclü bioloji preparatlardır. Onlar ya mikrobu, ya da onun toksinini birləşdirməklə neytrallaşdırır və zərərsizləşdirir. Odur ki, müalicə zərdabları iki qrupa bölünür: tərkibində bakteriya əleyhinə anticisimlər-aqlütinin, bakteriolizin, opsonin olan antibakterial zərdablar və mikrob toksininə qarşı anticisim daşıyan antitoksin zərdablar. Mənşəinə görə zərdablar iki cür olur: heteroloji zərdab anatoksin, ya mikrob vaksinilə immunlaşdırılmış heyvanların – atın ya öküzün, homoloji zərdab-vaksin vurulmuş adamların, ya xəstəliyi keçirmiş anaların plasenta qanından alınır. Kliniki praktikada difteriya, tetanus, botulizm, qara yara və qazlı qanqrenaya qarşı antitoksin zərdabı, ya spesifik immunoqlobulin tətbiq olunur. Seroterapianın effekti zərdabın yeridilmə vaxtından və dozasından asılıdır. Mikrob toksini xəstəliyin ilk 3 günü ərzində qanda sərbəst dövr edir, sonra toxuma və hüceyrələrə çökərək morfoloji və funksional dəyişikliklər əmələ gətirir. Antitoksin zərdab ancaq sərbəst toksini neytrallaşdıra bildiyi üçün seroterapiya erkən tətbiq edilməlidir. Lakin bu qayda hazır ekzotoksin daxil olduqda vacib sayılır. Bəzi mikroblar orqanizmdə də toksin sintezini davam etdirdikləri üçün xəstəliyin sonrakı dövrlərində, ya xəstə gec qospitalizə edildikdə belə seroterapiya aparmaq olur. Zərdabın dozası və seroterapianın müddəti hər bir xəstəlikdə fərqlidir. Məs., tetanus əleyhinə antitoksin zərdab 2000 BV/kq dozada ancaq bir dəfə yeridilir. Difterianın ağır formalarında seroterapiya 3-4 gün çəkir və zərdabın kurs dozası 450 min BV-yə çatdırılır. Zərdablar əzələ daxilinə, xəstəliyin ağır formalarında isə venaya yeridilir. Heteroloji zərdablar mütləq allergik sınaqdan sonra, yəni *Bezredka üsulu* ilə vurulmalıdır. Bunun üçün saidin ön tərəfində dəri içərisinə 0,1 ml 100 dəfə durulaşdırılmış at, ya öküz zərdabının zülalı yeridilir (qanama olmamaqla), 20 dəq. ərzində həmin yerdə 1 sm-dən böyük şişkinlik və qızartı əmələ gəlməzsə başqa nahiyədə dəri içərisinə 0,1 ml qatı zərdab vurulur. Bundan da 20 dəq. sonra yerli və ümumi dəyişikliklər baş verməzsə seroterpiyaya başlamaq olar. Durulaşdırılmış zülal qızartı və şişkinlik verdikdə anafilaktik şok təhlükəsinə görə zərdab həyatı göstəriş olduqda *rauş narkoz* altında yetirilir. Qatı zərdabın müsbət reaksiasında desensibilizə aparılır: durulaşmış at zülalından 20 dəq. fasilə ilə 0,5, 2, 0,5 ml əzələyə vurulur. Axırıncı iynədən 20 dəq sonra qatı zərdabda

təkrar sınağa reaksiya alınmazsa 60-90 mq prednizolon və antihistamin dərmanlar vuraraq seroterapiya aparılır. Bununla yanaşı hər zərdab seriasına aid xüsusi təlimatın göstərişlərini də nəzərə almaq lazımdır. Müalicə zərdabları bədən hərarətinə qədər isidilməlidir. Venaya yeridildikdə isə onlar NaCl-un fizioloji məhlulu, inyeksiya üçün su, ya 5%-li qlükoza ilə 10 dəfə durulaşdırılmalıdır. Antitokisn zərdablara nisbətən immunoqlobulinlərdə və poliqlobulinlərdə anticisimlərin qatılığı daha yüksəkdir. Onların tərkibində ballast maddələr az olduğundan reaktogenliyi də zəifdir. Homoloji qammaqlobulinlər allergik sınaqsız yeridilir, toxumalara asan keçir, orada toplanır və əlavə təsir göstərmirlər. Hazırda qrip, qara yara, gənə ensefaliti, quduzluq, leptospiroz, göy öskürək, tetanus xəstəliklərinə və stafilokok infeksiasına qarşı immunoqlobulinlərdən istifadə olunur. İmmunoqlobulinlə orqanizmə yeridilən hazır anticisimlər bir ay ərzində effektini itirmir. İmmunoqlobulinlərin antibiotiklərlə birlikdə tətbiq edilməsi bakterial infeksialara daha güclü təsir göstərir.

Zərdabla müalicə alan bəzi xəstələrdə *anafilaktik şok* və zərdab xəstəliyi kimi ağırlaşmalar baş verir. Orqanizmin sensibilizə vəziyyətinin yüksək olması, zərdabın allergik sınaqsız və təkrarən yeridilməsi şok təhlükəsini artırır. Şok zərdab vurulandan dərhal sonra titrətmə, narahatlıq, bronxospazm, kəskin tənəffüs çatışmazlığı ilə təzahür edir. *Zərdab xəstəliyi* serotерapiadan 5-11 gün sonra bir sıra allergik mənşəli əlamətlər-qızdırma, selikli qişaların ödemi, limfadenit, dəri səpgisi və qaşınma, konyunktivit verir; bəzi xəstələrdə sinir və oynaq qişalarının zədələnməsi-radikulit, pleksit və sinovitlə özünü göstərir. Xəstəlik xoş gedişli olur, adətən özbaşına, bəzən KSH, antihistamin dərmanlardan sonra tez keçir. Zərdab vurulan nahiyədə şişkinlik, ağrı, qızartı kimi yerli dəyişikliklər də rast gələ bilər. Lakin son zamanlar ballast maddələrdən təmizlənmiş zərdabların tətbiqi nəticəsində göstrəilən ağırlaşmalar xeyli azalmışdır.

İnterferonoterapiya. *A.İsaacs* və *J. Lindenmann* (1957) qrip virusu ilə yoluxmuş hüceyrələrdən interferon adlandırılan yeni zülal maddəsi əldə etmişlər. Məlum olmuşdur ki, interferon orqanizmin virus əleyhinə təbii mühafizə vasitəsidir. İndi interferon və onun təkmilləşdirilmiş preparatları – α-interferon, intron A, peqilə olunmuş, yəni peqintron bir sıra virus xəstəliklərinin, məs., qripin, adenovirus xəstəliklərinin, B, D, C virus hepatitlərinin müalicəsi üçün məsləhət görülür. İnterferon orqanizmin rezistentliyini artırmaq, immun sistemin fəaliyyətini tənzimləmək yolu ilə virusun replikasiası və reproduksiasını xeyli ləngidə bilər.

Biotexnoloji işləmələr nəticəsində alınmış peqintron rekombinə olunmuş alfa-2b interferonun polietilenqlikolla birləşməsidir. Yüksək molekullu (40 kd)

peqintronun rebetolla, ya da gündə 1-1,2q ribavirinlə birlikdə tətbiqi xroniki CVH-nin effektli müalicəsini təmin edir və intron A-dan 50-100% güclü təsir göstərir. Peqasis-peqinterferon alfa 2a daha uzun müddət – 7 gün antivirus effektini saxlayır, əlavə təsirləri də xeyli az olur.

İlk vaxtlar interferon buruna damızdırmaqla epitel hüceyrələrin virusa qarşı resistentliyini artırmaq üçün təklif olunmuşdu. İndi onun təmizlənmiş preparatları əzələ və vena daxilinə, hətta peridural sahələrə yeridilir. İntron A virus mənşəli hematoloji və onkoloji xəstəliklərdə də məsləhət görülür. Parenteral yeridilən interferon preparatlarının əlavə təsirlərindən qripəbənzər sindrom, ürəkbulanma, qusma müşahidə edilir. Onların profilaktikası üçün 30-40 dəq. əvvəl xəstəyə 0,5-1,0 q parasetamol verilir və müalicə dövrü çoxlu maye içirdilir. Sintetik yolla alınmış interferon induktorları da viruslar və digər mikroorqanizmlər kimi insan hüceyrələrini sürətlə interferon hazırlamağa sövq edirələr.

İmmunoterapiya. İnfeksion xəstəliklərin baş verməsi, kliniki formalarının ağırlıq dərəcəsi və nəticələri bilavasitə immun sistemin infeksion agentə cavab reaksiasının intensivliyindən asılıdır. Yüksək immunoloji reaksialar infeksion xəstəliklərin ağır və ildırımvari formalarını verdiyi halda, zəif immuncavab persistəedən və xroniklәşən xəstəliklərin, habelə uzunmüddətli mikrobgəzdiriciliyin əsas səbəblərindən biri, həm də başlıcası hesab edilir.

Odur ki, infeksion xəstəliklərin müalicəsi zamanı ilk növbədə immun status müəyyən edilib lazım gələrsə gecikmədən immunokorreksiya aparılmalıdır. İmmunokorreksiya iki istiqamətə yönəldilir: immunodepressiya və immunostimulyasiya. İmmun sistemin yüksək fəallığını azaldan, yəni immunodepressant kimi ən güclü vasitə KSH (0,3 mq/kq-dan yüksək dozada prednizolon) hesab edilir. Bu məqsədlə antilimfositar immunoqlobulin – ALQ, antilimfositar zərdab – ALZ və kimyəvi maddələr-imuran, azotioporin (metotreksat, siklosporin) də işlədilir. Lakin infeksion xəstəliklərin klinikiasında əsasən immunostimulyatorlara ehtiyac duyulur. Anadangəlmə, ya qazanılma immunçatışmazlıq vəziyyətlərində həm bioloji, yəni spesifik, məs., vaksinlər, anatoksinlər, mikrob pirogenlərindən – prodigiozan, pirogenal, timus preparatları, həm də kimyəvi birləşmələr – qeyri-spesifik stimulyatorlar – primidin törəmələri, levomizol, təbii və sintetik polimerlər – immunomaks (turş peptidoqlikan), qepon (14 aminturşu qalığından ibarət sintetik peptid), immuvit (antioksidant təsirli A, C, E vitaminləri və selen) tətbiq edilir. 200 mq immunomaks 1 ml suda həll edilərək 1, 2, 3 və 8, 9, 10-cu günlər əzələyə yeridilir. Gepon kəskin AVH-də 7 gün, BVH-də 14, CVH-də 28 gün təyin olunur; gündə 2-10 mq gepon 5 ml suya qarışdırılıb ağıza alınır və 2-3 dəq. saxladıqdan sonra udulur. Onu acqarına vermək

yaxşıdır. Geponu yeməkdən sonra qəbul etdikdə ağızı yaxalamaq lazımdır.

B və C virus hepatitlərinin kəskin və xroniki formalarının intron və peqintronla (peqasis) müalicəsi virusun qanda miqdarını azaltmağa, hətta onu tamamilə eliminasiya etməyə imkan verir.

İmmun sistemin aktivləşdirilməsində **vaksinoterapianın** əhəmiyyəti əvəzsizdir. O həm də desensibilizə təsirə malikdir. Vaksinoterapiya antibiotiklərlə birlikdə tətbiq edildikdə xəstəliyin residivləri, xroniki və uzunsürən formalara keçməsi, bakteriagəzdiricilik xeyli azalır. Spesifik vaksin preparatlarına öldürülmüş vaksin, bəzi antigenlər, anatoksinlər aiddir. Müalicə vaksinləri adətən kəskin əlamətlərin sönmə dövrü, ya da xəstəlik uzunsürən və xroniki formalara keçdikdə tətbiq edilir. Xəstədən alınmış mikrob ştamının vaksini, yəni autovaksin daha yaxşı nəticələr verir. Vaksinin erkən müsbət təsiri qanda anticisim titrinin və JgG-nın artması, vaksinə ümumi reaksianın – postvaksinal tutmanın intensivlilə müəyyən edilir. Reaksiya çox yüksək olarsa 2-ci doza artırılmır və bir qədər gec vurulur. Müalicə vaksinləri vena və dəri daxilinə, əzələyə, dəri altına yeridilir. Bruselloz, tularemiya xəstəliklərində vaksinin dozası mikrob cisimlərinin sayına görə təyin edilir. Qarın yatalağının kəskin dövründə Vi-antigen, adətən antibiotikoterapiya ilə birlikdə 10 gün fasilə verməklə 2 dəfə əzələ daxilinə 800 mq dozada vurulur.

Vaksinoterapiya güclü müalicə vasitəsi olduğu üçün xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinə və dövrünə, makroorqanizmin ümumi və sensibilizə vəziyyətinə uyğun olaraq təyin edilməlidir. Onun yerli və ümumi reaksiaları, vaksinoterapiyaya əks göstərişlər də nəzərə alınmalıdır.

Kortikosteroidoterapiya. Böyrəküstü vəzilərin qabıq (BÜVQ) maddəsində sintez olunan steroid hormonların insan orqanizminə çox mürəkkəb və hərtərəfli təsirlərindən infeksion xəstəliklərin müalicəsində antiallergiya və iltihabəleyhinə, immunodepressiv, antitoksik effektlərinin daha böyük əhəmiyyəti vardır.

İnfeksion xəstəliklər klinikiasında qlükokortikoidlərin təbii-kortin, hidrokortizon və sintetik – prednizon, prednizolon, deksametazon, metipred preparatları geniş tətbiq edilir. Mineralokortikoidlər isə (doksa və s.) uzunmüddətli qlükokortikoid müalicəsi nəticəsində baş vermiş mineral pozğunluqları aradan qaldırmaq üçün lazımdır.

Hormonoterapiya iki göstərişə görə təyin edilir: əvəzedici terapiya və hormonların təsir mexanizminə və xəstəliyin patogenez xüsusiyyətlərinə əsaslanan müalicə. Əvəzedici müalicə BÜVQ maddəsinin kəskin və xroniki çatışmazlığını aradan qaldırılır. Bir sıra ağır infeksion xəstəliklər və infeksion xəstəliklərin ağır formaları BÜVQ maddəsinin kəskin çatışmazlığını –

Uoterhauz-Fridrehsen sindromu ilə müşaiyət olunur. UF sindromu çox vaxt meninqokok sepsisində, difterianın toksiki formasında, Şiqa şigellozunda, səpgili yatalaqda, qızılcada təsadüf edilir və onun KSH-lə müalicəsi həyatı göstəriş sayılır. Bruselloz, epidemik parotit, qızıl yel, botulizm, trixinelloz, ağır postvaksinal reaksiya, qeyri-spesifik xoralı kolit xəstəliklərinin müalicəsində kortikosteroidlər güclü iltihabəleyhinə və antiallergik preparatlar kimi tətbiq edilir.

Eyni infeksion xəstəlikdə KSH müxtəlif patogenetik təsirlərə malik ola bilər. Məs., virus hepatitinin ildırımvari formasında onların immunodepressant, qarayicər ensefalopatiasında güclü dezintoksikasion, hepatositlərə membran stabilləşdirici, xolestatik formada iltihabəleyhinə təsirləri əsas götürülür.

KSH-lər orqanizmin sirkard ritminə uyğun olaraq qəbul edilməlidir. Səhər saatlarında onlara orqanizmin təbabatı yüksək olduğundan gündəlik doza məhz günortaya qədər verilməlidir. Həm də parenteral yeridilən hormonun dozası per os-a nisbətən iki dəfə artırılır. İnfeksion xəstəliklərin ağır formalarında, xüsusilə virus hepatiti kəskin qaraciyər çatışmazlığı ilə ağırlaşdıqda gündə 600-800 mq prednizolon tətbiq etmək mümkündür. Lakin uzunmüddətli müalicəni 30-40-60 mq-la başlayıb dozanı tədricən azaltmaq lazımdır. Qısa müalicə kursunda isə prednizolonu dərhal kəsmək olar.

KSH-nin orqanizmə güclü təsiri bir sıra ağırlaşmalar verə bilər. Steroid diabeti, mədə-bağırsaq xorası, arterial hipertenziya, hipokaliemiya, piylənmə, Kuşinqoid sindrom, osteoparoz, xəstəliyin kəskinləşmə və residivləri (kəsmə sindromu), latent iltihab proseslərinin kəskinləşməsi, *acne vulqaris*, hamiləliyin ilk ayları teratogen təsir heç də bu ağırlaşmaların tam siyahısı deyil. Lakin ehtiyat tədbirlər düzgün və vaxtında təşkil olunduqda, məs., antasid, hipotenziv, hipoqlikemik dərmanlar, immunostimulyatorlar, antibiotiklər, K preparatları, Ca-la zəngin qidalar KSH-lə birlikdə təyin edildikdə əks göstərişilərə önəm verilmir. Prednizolonun müalicə kursu uzandıqda 1-2 DOKSA inyeksiası mineral poz-ğunluqları aradan qaldırır. Hormonoterapiya zamanı xörək duzu və maye qəbulu bir qədər məhdudlaşdırılmalıdır. KSH-nin katobolik təsirini nəzərə alaraq, uzunsürən xəstəliklərdə üzülmə və ağırlaşmaların qarşısını almaq üçün anabolik hormonlar – nondrabol, retabolil və s. yeridilməlidir.

Əksər infeksion xəstəliklərin patogenezində **allergik faktor** mühüm əhəmiyyətə malikdir. Orqanizmin yüksək sensibilizə vəziyyəti xəstəliyin kliniki gedişində kəskinləşmə və residivlərin baş verməsinə səbəb olur. Bunu nəzərə alaraq infeksion-allergik faktorların üstünlük təşkil etdiyi bruselloz, qızıl yel, toksoplazmoz, şigelloz kimi xəstəliklərin müalicəsində antihistamin

preparatlar patogenetik terapiyaya daxil edilməlidir. Son zamanlar daha effektli antiallergik dərmanlar-allerset, feksofast, zinset tətbiq olunur. Məs. zinset-setrizin dehidroxlorid H_1 histamin reseptorları ilə dayanıqlı birləşmə əmələ gətirir. Onun 10 mq-ı allergiya əlamətlərini tez aradan qaldırmaqla 24 saat ərzində öz təsirini saxlayır.

İnfuzion terapiya. İnfeksion xəstələrin qanında və toxumalarında toplanmış mikrob toksinini, mübadilələrin aralıq məhsullarını, müxtəlif mənşəli pirogen amilləri orqanizmdən çıxarmaq, ya qanda onların qatılığını azaltmaq, ishal və qusmanın, qızdırmalı şəxslərdə güclü buxarlanma və tərləmənin verdiyi su və mineral çatışmazlığını, hipovolemianı, turşu-qələvi balansının pozğunluğunu aradan qaldırmaq üçün infuzion terapiya ən vacib patogenetik müalicədir.

Orqanizmin patoloji maye itkisi hipertermiada 37^0S-dən yuxarı, hər 1°S-ə 10 ml\kq\gün, taxipnoedə normadan çox hər 20 tənəffüs hərəkətinə 15 ml\kq\gün, profuz diareyada – 100-140 ml\kq, gündə 15-20 dəfə ishalda-50-90 ml\kq, 10-15 dəfə 10-20 ml\kq, çoxlu tərləmədə – yaxın saat ərzində 10-20 ml\kq, tez-tez qusma – 10-20 ml\kq\gün maye köçürülməsi tələb edir.

İnfuzion məhlulların əksər hissəsi dezintoksikasion təsirə malikdir. Bunlara 5-10%-li qlükoza, fluideks, dekstroza, 0,9%-li xörək duzu, norsalin və Ringer məhlulları, polivinilpirrolidon məhlulları – hemodez, polidez, neokompensan və s. aiddir. Hemodez və ona oxşar məhlullar kapilyar qan dövranını yaxşılaşdırmaqla toxumaların perfuziasını asanllaşdırır, sidik ifrazını artırır və toksiki maddələri birləşdirərək xaric edir. Bu prosesi sürətləndirmək və hiperhidratasiyaya yol verməmək üçün *diurezin gücləndirilməsi*, yəni çoxlu maye köçürülən xəstələrə diuretiklərin vurulması üsulu tətbiq edilir.

Dezintoksikasion təsirlərilə yanaşı həm da qanın onkotik təzyiqini yüksəltmək, hipovolemianı və zülal çatışmazlığını aradan qaldırmaq üçün 10-20%-li albumin, protein, qan plazması, poliqlükin və s. məsləhət görülür.

İnfuzion terapiada kristallaoid duz məhlulların – trisol, disol, laktasol və s. rolu az deyil. Belə ki, vəbanın müalicəsində bu məhlullarla rehidratasiya və remineralizə su-duz balansını adekvat şəkildə bərpa etməklə ölüm faizini sıfıra endirmişdir. Lakin kristalloid məhlullarla müalicə qanın turşu-qələvi reaksiasına, Na, K, Cl ionlarına nəzarətlə aparılmalıdır. Çünki infuzion terapianın düzgün təşkil olunmaması bir sıra mənfi nəticələr verə bilər. Bunlara pirogen reaksialar, asidoz və alkoloz vəziyyətləri, ağ ciyərlər və beyinin ödemi, assit, vena daxilinə yeridilən antibiotitklərin qanda durulaşması aiddirlər. Pirogen reaksialı xəstələrə dərhal antihistamin preparatı, ağır hallarda KSH, ürək qlükozidləri vurulur, isti içkilər verilir, ayaqlarına

istiqac qoyulur, hiperhidratasiyaya qarşı diuretiklər – laziks, mannitol, sidik cövhəri köçürülür.

Vitaminoterapiya. Kəskin bağırsaq infeksiaları və uzun sürən digər infeksion xəstəliklər polihipovitaminozla müşaiyət olunur. Bağırsaqda həzm və sorulma proseslərinin pozulması B qrup vitaminlərin, virus hepatitinin xolestatik forması yağda həll olan A, E, K vitaminlərin çatışmazlığını verir. Əksər infeksion xəstəliklərin kəskin dövründə iştahasızlıq və ürəkbulanmaya görə qida qəbulunun məhdudlaşması, botulizm, tetanus, difteriya, meninqoensefalitlər zamanı udmanın pozulması, həm də infeksion xəstəliklərə tutulanlarda orqanizmin ilk növbədə C vitamininə tələbatının xeyli artması hipovitaminozun əsas səbəblərinə aiddir. Vitaminlərin müxtəlif mübadilə proseslərində, qanyaranma və laxtalanmada, damar keçiriciliyində, orqanizmin rezistentliyinin və immunoloji aktivliyinin artırılmasında müsbət əhəmiyyətini nəzərə alaraq infeksion xəstəliklərin müalicəsində vitaminoterpiyaya üstünlük verilməlidir. Xüsusilə antioksidant təsirə malik A, C, E vitaminlərin toxuma və orqanların reparasiya və regenerasiasında müsbət rolu nəzərə alınmalıdır. Vitaminləri kifayət miqdarda toxumalara çatdırmaq üçün onları əzələ və vena dixalinə yeritmək lazımdlır.

Eu-və probiotiklərlə müalicə. Uzun müddət antibiotiklərlə, kimyəvi preparatlarla, KSH-la müalicə alan xəstələrin və immunçatışmazlıq vəziyyətli şəxslərin kompleks müalicəsinin tərkib hissələrindən biri disbakterioza qarşı mübarizə olmalıdır. Disbakteriozun baş verməməsi üçün bağırsağın normal biosenozuna az təsir göstərən preparatlar – eubiotiklər, məs., 8-oksixinolin və nitrofuran törəmələri daha geniş tədbiq edilməlidir. Bağırsaqda mikroorqanizmlərin kəmiyyət və keyfiyyət göstəricilərini bərpa etmək üçün probiotiklər-bifido-, lakto və kolibakterin, onların müxtəlif qarışıqları təyin olunur. Son zamanlar mədə turşuluğuna və antibiotiklərə davamlı, vitaminlər və fermentlərlə zənginləşdirilmiş bioloji preparatlar – lineks, fermental, vizilak, xilak forte daha geniş işlədilir. Onların antibiotik və kimyəvi preparatlarla birlikdə tətbiqi disbakteriozun həm müalicəsinə, həm də profilaktikasına imkan verir. Probiotiklər disbaktriozun xarakterinə, yəni bakterial, mikotik və ya onların birgə inkişafına uyğun təyin edilməlidir.

Dietoterapiya. İnfeksion xəstələrin düzgün qidalanması qorxulu ağırlaşmaların qarşısını almaqla yanaşı orqanizmin müqavimət qüvvələrinin və rezistentliyinin artırılmasına da kömək edir, sağalmanı sürətləndirir. Bağırsaq infeksialarında kəskin iltihab, eroziya, xora dəyişiklikləri, mədə-bağırsaq sistemi fermentlərinin çatışmazlığı, iştahasızlıq, sinir-psixi pozğunluqlar qidanın qəbulunu və mənimsənilməsini xeyli çətinləşdirir. Səhvən ərzaq məhsullarının, onun bəzi növlərinin-yağların, zülalların kəskin məhdudlaşdırılması da xəstələrin ümumi vəziyyətinə və sağalmaya mənfi təsir göstərir.

Bütün infeksion xəstəliklərin kəskin dövründə asan mənimsənilən duru, isti, xəstəyə xoş gələn, həl bişmiş, əzilmiş xörəklər, az-az – gün ərzində 5-6 dəfə verilməlidir. Çalışmaq lazımdır ki, pəhrizə qidanın əsas inqridientləri – yağ, sulu karbon və zülallar düzgün mütənasiblikdə daxil edilsin, xörəklər vitaminlər və mineral maddələrlə zənginləşdirilsin. Kəskin mədə-bağırsaq pozğunluğu ilə gedən qida toksikoinfeksiaları, salmonelloz, şigelloz və yatalaqların başlanğıc dövründə pəhriz fiziki və kimyəvi mühafizəedici olmalı, qatı ət suyu (bulyon), ədviyyatlar, sirkəli-duzlu yeməklər, çiy göyərti, təravəz, meyvələr, qızardılmış, hisə verilmiş məhsullar, konservlər qadağan edilməlidir. Xəstəliyn ağırlıq dərəcəsinə, dövrünə, kliniki formasına və əsas patogenetik təzahürlərinə görə pəhrizdə dəyişiklik etmək lazımdır. Məs., brusellozun müalicəsində xüsusi yeməklər tələb olunmasa da hepato-biliar sistemin zədələnməsi ön plana çıxarsa 5ª pəhrizə uyğun xörəklər verilməlidir. Yaxud virus hepatitli xəstələrdə kəskin qaraciyər çatışmazlığı təhlükəsi yarandıqda pəhrizdən zülallı qidalar çıxarılır. İnfeksion xəstəliklərin müalicə preparatları da pəhrizdə korreksiya tələb edə bidər. Belə ki, KSH-lə müalicə alanlara K-la zəngin qidalar-süd və süd məhsulları, kartof, kələm, quru meyvələr çox təyin edilir, su və xörək duzu məhdudlaşdırılır. Steroidlərin katobolik təsirlərini nəzərə alaraq xəstənin pəhrizində zülallı xörəklər artırılır. Əksər hallarda infeksion xəstələrin kalori tələbatı sulu karbonların hesabına ödənilir. Xörək duzunun da kəskin məhdudlaşdırılmasına yol vermək olmaz. Şit xörəklər xəstənin iştahasını pozur, yeməklərə qarşı ikrah hissi əmələ gətirir, həzmi çətinləşdirir. Kəskin bağarsaq qanaxmalı xəstələr əvvəllər olduğu kimi uzun müddət deyil, ən çox 12 saat ac saxlandıqdan sonra duru yeməklər, həlim, düyü şorbası, meyvə şirələrəilə qidalandırılır.

Bütün hallarda infeksion xəstələrə çoxlu maye-qaynadılmış su, çay, meyvə şirələri, itburnu dəmləməsi, mineral sular və s. təyin edilir. Udma pozulduqda və hüşsuzluq vəziyyətlərində duru qidalar, meyvə şirələri nazo-qastral zondla yeridilir. Kəskin bağırsaq infeksialarında duz məhlulları – rehidron, oralit, *elektrolade*, oral rehidratasiya duz məhlulu yaxşı təsir göstərir. Assit, ödem, hamiləlik, KBÇ olduqda maye qəbulu məhdudlaşdırılır.

İnfeksion xəstələrin rejimi. Klinik-epidemioloji xüsusiyyətlərini nəzərə alaraq infeksion xəstəliklərin kəskin dövründə ciddi yataq rejiminə əməl edilməlidir. Sinir-psixi təzahürlü xəstələr üzərində isə daima tibbi nəzarət təşkil olunmalıdır. Yataq rejimi sağlam şəxslərin yoluxmasının qarşısını almaqla yanaşı orqanizmə rahatlıq verir, artıq enerji məsrəfinin qarşısını alır, xəstələrin zəifləməsinə və bir sıra qorxulu ağırlaşmalara – bağırsaq qanaxmasına və deşilməsinə, kollapsa və s. imkan vermir. Bu dövrdə dərinin, ağız boşluğunun təmizliyinə, yataq yarasının profilaktikasına, ağ ciyərlərin

ventilyasıasına ciddi nəzarət etmək lazımdır. Rekonvalessensiya dövründə asteno-vegetativ və digər qalıq əlamətləri olan xəstələr ağır işlərdən, gecə növbəsindən, idman məşğələlərindən azad edilir.

Fizioterapiya. İnfeksion xəstəliklərin kəskin dövründə fizioterapiya əks göstərişdir. Ancaq bəzi xəstəliklərdə yüngül fiziki təsirlər, məs., epidemik parotitdə isidici kompres, qızıl yeldə zədələnmə yerinin kvars şüalandırılması, bruselloz orxitində soyuq kompres tətbiq olunur. İnfeksion xəstəliklərin qalıq əlamətləri – oynaq-istinad aparatının, yumşaq toxumaların, sinir kələfləri və köklərinin xroniki iltihabı, xroniki postinfeksion kolit və xroniki hepatit zamanı fiziki üsullarla sanator-kurort müalicəsi yaxşı nəticə verə bilər. Fiziki faktorların yerli və reflektor təsirlərindən iltihab proseslərinin sorulması sürətlənir, yerli qan dövranının yaxşılaşması nəticəsində toxumaların trofikası bərpa olunur, ağrı hissiyatı itir. Əsasən d·Arsanval və UYT cərəyanlar, diatermiya, elektrofarez, palçıq müalicəsi, müalicə vannaları və müalicə bədən tərbiyəsi istifadə olunur.

İntensiv terapiya və reanimasiya. İnfeksion xəstəliklərin xeyli ağır, ildırımvari formaları, kritik vəziyyətləri və sepsis, pnevmoniya, endomiokardit, ensefalit kimi ikincili iltihab ağırlaşmalarını müalicə etmək üçün infeksion şöbələrdə intensiv terapiya palataları, infeksion xəstəxanalarda isə intensiv terapiya və reanimasiya şöbəsi yaradılır. Onların əsas funksiası intensiv terapiya tədbirləri və müvafiq aparatların köməilə həyati vacib orqanların fəaliyyətini bərpa etməkdir. Xəstə gün ərzində fasiləsiz olaraq müşahidəyə götürülür, monitor qurğular və aparatlar vasitəsilə onun nəbzi, tənəffüsü, arterial, venoz təzyiqi, EKQ, EEQ göstəriciləri qeyd edilir, daimi katetrlə böyrəyin fəaliyyəti izlənilir. Şöbənin nəznində yaradılan laboratoriada adi və ekspres müainə üsullarını tətbiq etməklə laxtalanma faktorları, qanın turşu-qələvi, su-elektrolit balansı, şəkərin səviyyəsi gün ərzində təkrarən təyin olunur və onların korreksiası aparılır. Lazım gəldikdə infeksion xəstə digər mütəxəssislər tərəfindən məsləhət olunur.

İntensiv terapiya tədbirləri etioloji və patogenetik olur. Etiotrop tədbirlərə infeksion xəstələrin – antibiotiklər, antitoksin zərdablar, immunoqlobulinlərlə spesifik müalicələri aiddir. İnfeksion xəstəliklərin patogenetik terapiya tədbirlərinə infuzion və kortikosteroidoterapiya, ağ cəyərlərin süni ventilyasiası, hiperbarik oksigenləşdirmə, süni hipotermiya, ekstrakorporal hemo- və limfosorbsiya. qaraciyər kəsiklərindən perfuziya, qandəyişmə, qarın boşluğu hemodializi, «süni böyrək» aparatı ilə qanın təmizlənməsi aiddir.

İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRİN PROFİLAKTİKASI

İnfeksion xəstəliklər həmişə cəmiyyətin və dövlət quruluşlarının diqqət mərkəzində olmuşdur. Az müddət ərzində geniş yayılması, yüksək ölüm faizi, xəstəlikdən sonra davamlı qalıq əlamətləri və əmək qabiliyyətinin uzunmüddətli pozulmasını verən infeksion xəstəliklər tibb içtimaiyyətini də daima narahat etmişdir. Uzun illərin müşahidələri və təcrübəsi nəticəsində bu xəstəliklərin baş verməsi və yayılmasının qarşısını almaq üçün profilaktik tədbirlərin iki istiqaməti müəyyən edilmişdir: *ümumi profilaktika* və *xüsusi və ya spesifik profilaktika*.

Ümumi profilaktikaya dövlət tərəfindən təşkil olunan vacib tədbirlər-əhalinin maddi və sosial vəziyyətinin yaxşılaşdırılması, tibbi xidmətin, əməyin və istirahətin düzgün təşkil olunması, ətraf mühitin sağlamlaşdırılması, əhalinin su və ərzaq təminatı, gənclərin idmana daha geniş cəlb edilməsi və s. aiddir.

Xüsusi tədbirlər müalicə-profilaktika və sanitar-epidemioloji müəssisələr tərəfindən həyata keçirilir. Lazım gəldikdə, məs., zoonoz infeksialarda baytar işçiləri, karantin infeksialarda beynəlxalq təşkilatlar da bu işə cəlb edilir.

İnfeksion xəstəliklərin baş verməsi və yayılması, yəni epidemik proses üç amilin-**infeksiya mənbəyi, yayılma yolları və həssas orqanizmin** iştirakı ilə mümkün olur. Epidemik zəncirin üç həlqəsindən birini «qırdıqda» infeksion xəstəliyin yayılmasının qarşısı alınır.

Epidemik prosesin ən vacib amili – **infeksiya mənbəyi** – yəni xəstə, ya bakteriagəzdirən insan (antroponoz infeksiya) və ya heyvanlar (zoonoz infeksiya) hesab edilir. İnfeksion xəstəliyin yayılmasının qarşısını almaq üçün ilk növbədə infeksiya mənbəyini erkən aşkar edib zərərsizləşdirmək lazımdır. Klinik-epidemioloji, anamnez məlumatları və laborator-alət müayinələrinin köməilə müəyyən edilmiş infeksion xəstə, ya xəstəliyə şübhəli şəxs sağlam əhalidən təcrid olunmaq məqsədilə dərhal stasisonara göndərilir. Lakin klinik-epidemioloji şərtlər imkan verərsə – xəstəlik yüngül gedərsə, ailə üzvləri çox olmazsa, fərdi gigiyena qaydaları gözlənilərsə bəzi xəstələri evdə saxlamaq mümkündür. Ümumi yataqxanada, mehmanxanada, uşaq və ərzaq müəssisələrində aşkar edilmiş xəstələr mütləq xəstəxanaya yerləşdirilir.

İnfeksiya mənbəinin aşkar olunmasında adətən kliniki təbabətin əksər sahələrində işləyən mütəxəssislər-terapevtlər, pediatrlar, təcili yardım həkimləri, cərrahlar və s. iştirak edirlər. Lakin diaqnozun dəqiqləşdirilməsi *poliklinikiada infeksion xəstəliklər kabinetinin* (İXK), ya da infeksion şöbə və ya xəstəxananın infeksion xəstəliklər üzrə mütəxssisi tərəfindən icra olunur.

İXK-nin həkimi poliklinikiada infeksion xəstələri və mikrobgəzdirənləri tapmaq, qospitallaşdırmaq və rekonvalessentləri dispanser müşahidəsinə götürmək, infeksiya ocağında epidemiya əleyhinə tədbirlər görmək, xəstələri müainə etmək işində bütün həkimlərə nəzarətçi olmalıdır. O, həmçinin poliklinikiada helmintozların diaqnozu və müalicəsilə məşğul olur. İnfeksion xəstəliklər həkiminin iştirakı ilə peyvənd işləri həyata keçirilir, poliklinika həkimlərinin nəzəri hazırlığı üçün tədbirlər görülür.

İnfeksion xəstəliklərin diaqnozunun dəqiqləşdirilməsi, keyfiyyətli müalicəsi, prqnozunun müəyynləşdirilməsi və xəstəxanadaxili infeksianın profilaktikası kimi məsuliyyətli iş infeksion şöbənin və ya infeksion xəstəxanaların üzərinə düşür. **İnfeksion xəstəxananın** aşağıdakı şöbələri olmalıdır: 1. bokslu qəbul şöbəsi; 2. bir nozoloji vahidə uyğun xəstələr üçün şöbələr; 3. xüsusi təhlükəli infeksialar üçün bokslar; 4. intensiv terapiya və reanimasiya şöbəsi; 5. cərrahi şöbə; 6. rentgen və fizioterpiya şöbəsi; 7.morq, patanatomiya şöbəsi; 8. laboratoriya; 9. mərkəzi sterilləşdirmə şöbəsi.

Xəstəlik mənbəyi kimi bakteriagəzdiricilərin aşkar edilməsi və sanasiası böyük epidemioloji əhəmiyyətə malikdir. Onları infeksiya ocağında və *obligat qrupda*, yəni qida və uşaq müəssisələrində işləyənlər arasında axtarmaq lazımdır. Müəyyən edilmiş bakteriagəzdiricilər işdən kənarlaşdırılır, nəzəratdə saxlanılır və ciddi bakterioloji müainə və sanasiya olunmaq üçün stasionara göndərilirlər.

İnfeksion xəstə ilə təmasda olmuş adamlar xəstəliyin maksimal inkubasion dövrü ərzində tibbi müşahidəyə götürülür, lazım gələrsə onun bədən hərarəti ölçülür, limfa vəziləri, qaraciyər və dalağı, dərisi vaxtaşırı yoxlanılır, təkrar bakterioloji və seroloji müainələr aparılır. İnfeksion xəstəni stasionardan buraxarkən onun tam sağalmasına, yəni kliniki əlamətlərin itməsilə yanaşı mikrobların orqanizmi tərk etməsinə əmin olmaq lazımdır. Rekonvalessent bakteriagəzdirənlər, yəni natamam sağalanlar mümkün qədər sanasiya edilməli və İXK-də xüsusi nəzarətdə saxlanılmalıdır.

İnfeksion xəstəliklərin yayılma yollarına qarşı mübarizə infeksiya ocağında – xəstənin yaşadığı, işlədiyi, oxuduğu və müalicə olunduğu yerlərdə sanitar-gigiyenik, dezinfeksiya, dezinseksiya və deratizasiya tədbirləri vasitəsilə həyata keçirilir. Xəstə qospitalizə edildikdən, ya öldükdən sonra *tamamlayıcı dezinfeksiya,* infeksion xəstəxanalarda və xəstənin müalicə olunduğu evdə gündəlik, yəni *cari dezinfeksiya* aparılır. Fekal-oral mexanizmlə yayılan şigelloz, tif-paratif xəstəlikləri, vəba, amöbiaz, eşerixioz, helmintoz və s. xəstəliklərdə əsas yoluxma faktoru ərzaqlar, su, çirkli əl, milçəklər, məişət əşyaları, oyuncaqlar, döşəmə, çarpayı, telefon dəstəyi və s. olur. Odur ki, bağırsaq infeksialarının profilaktikasında fərdi gigiyena qaydala-

rının gözlənilməsi, suyun, ərzağın təmizliyi, milçəklərə qarşı mübarizə və cari dezinfeksiya çox vacib tədbirlərdir. Xəstəliyin geniş yayılmaması üçün içtimayi yerlərdə – vağzallarda, yataqxanalarda, kinoteatrlarda, nəqliyyat vasitələrində, yeməkxanalarda cari dezinfeksiya həyata keçirilir.

Tənəffüs infeksialarının yayılmasında hava-damcı və mikrob daşıyan toz hissəcikləri əsas yer tutduğundan otaqların havası dəyişdirilməli, respiratordan istifadə olunmalıdır. Skarlatina və difteriya infeksialarında dezinfeksiya da təşkil olunur.

Transmissiv infeksiaları yayan həşaratlara qarşı əsas mübarizə tədbiri *dezinseksiadır*. Bununla yanaşı repellentlərin və torların köməilə həşaratın dişləməsindən qorunmaq məqsədilə fərdi-mühafizə tədbirləri də görülür. Gənə ensefalitinə yoluxmamaq üçün meşəyə gedənlər bədənin açıq yerlərini gənənin dişləməsindən qorumalı və səyahətdən sonra bir-birində gənə axtarmalıdır.

Həssas orqanizmin infeksion xəstəliklərə tutulmaması *aktiv və passiv süni immunitet* yaradılması ilə mümkün ola bilər. Aktiv immuniteti vaksinlər, passivi immun zərdablar əmələ gətirir. *Vaksin* diri və ya öldürülmüş mikroblardan, zəiflədilmiş mikrob toksinindən-*anatoksindən* hazırlanır. Diri vaksin təbii çiçək, quduzluq, vərəm, tularemiya, poliomielit, sarı qızdırma, qızılca və s. xəstəliklərinə qarşı tətbiq edilir. Öldürülmüş vaksinlər korpuşkulyar və molekulyar olur. Korpuskulyar vaksin istinin, ya kimyəvi maddələrin – fenolun, spirtin, formalinin təsirindən öldürülmüş mikroorqanizmlərdən ibarətdir. O, diri vaksinə nisbətən az immunogendir, bağırsaq infeksialarında, leptospirozda, səpgili yatalaqda, ku-qızdırmasında, ensefalitlərdə, göy öskürəkdə istifadə olunur. Vaksinin təsir müddəti qısa olduğundan onu 6-12 aydan bir təkrar yeritmək lazımdır. Molekulyar, yəni kimyəvi vaksin daha az əlavə təsir göstərir, areaktivdir, uzun müddət aktivliyin saxlayır. O müxtəlif yollarla mikrob hissəciklərindən və toksinlərdən çıxarılmış spesifik antigendir. Xüsusilə tif-paratiflərdə vi-antigen, taun mikrobunun kapsul antigeni, tularemiya və göy öskürək mikroblarının qişa antigenləri daha yüksək effektə malikdir.

Süni aktiv immuniteti zəiflədilmiş, lakin antigen və immunogenliyini itirməmiş ekzotoksindən hazırlanan anatoksin də verir. Kliniki təbabətdə difteriya, tetanus, botulizm və stafilokok anatoksini müalicə və profilaktika məqsədilə tətbiq edilir. *Monovaksinlərdə* bir xəstəliyə qarşı antigen olur, bəzən *di-trivaksin* də işlədilir. *Assosiasiya olunmuş*, yəni eyni zamanda bir neçə xəstəliyə qarşı məs., difteriya-tetanus-göy öskürək, ya tif-paratif-tetanus vaksiləri geniş tətbiq edilir.

Profilaktik vaksinlər dəriüstü və dərialtı-vərəmdə, dərialtı-bağırsaq in-

feksiyalarında, göy öskürək, difteriya və B virus hepatitində, intranazal-qripdə, peros-poliomielitdə və s. yollarla yeridilir.

Parenteral yeridilən *vaksin yerli və ümumi reaksialar* verə bilər. Yerli reaksiya iltihab əlamətləri – hiperemiya, şişkinlik, ağrı ilə özünü göstərir. Ümumi reaksiya – qızdırma, məxmərək, başda və əllərdə ağrı, oyanıqlıq, əhvalın və yuxunun pozulması, dispepsiya əlamətləri, anafilaksiya reaksiası ilə təzahür edir. Cavab reaksialarının intensivliyi vaksinin reaktogenliyindən və orqanizmin fərdi xüsusiyyətlərindən asılıdır. 7-10%-dən çox adamda reaksiya verən vaksin istifadə olunmamalıdır. Son zamanlar molekulyar-biologiya və gen mühəndisliyi üsulları ilə yeni, *üçüncü nəsil vaksinlər* hazırlanır. *Süni*, ya *sintetik vaksin* tərkibində müxtəlif mikroorqanizmlərin antigen determinantlarının daşıyıcısı olan makromolekul komplekslərindən və immunostimulyator gəzdirici polimerlərdən hazırlanır. Onlar eyni zamanda bir neçə infeksion xəstəliklərə qarşı immunitet yaradır. Sintetik polielektrolitlər, hətta adi vaksinlər effektli olmadıqda və immunodefisitli şəxslərdə vaksinin immunogenliyini xeyli artırır. Gen mühəndisliyi vaksinləri virus, göbələk və bakterial rekombinant antigenləri əsasında hazırlanır. Onların BVH, qrip, malariya, vəba, sadə herpes, meninqokok və opportunist infeksialarında perspektivliyi yüksəkdir. Daha yeni süni *antiidiopatik vaksində* antigenlər tərəfindən induksiya olunmuş I sıra anticisimlər II sıra anticisimlərin antigeni olur. Belə vaksin öz klonuna uyğun idiotipləri tanıyan antiidiotip anticisim sintezini induksiya edir. Süni vaksinlərin yaratdığı immunitet bir neçə həftəyə baş verir. Bu müddət ərzində orqanizmdə kifayət qədər hüceyrə və humoral müdafiyə faktorları toplanır.

Lakin immun zərdablar və qammaqlobulinlər hazır antitoksin və anticisimlərin hesabına dərhal süni passiv immunitet əmələ gətirir. Xəstə ilə təmasda olanlara, ya artıq yoluxmuş şəxslərə, məs., tetanusda və qazlı qanqrenada yaralananlara, quduzluqda şübhəli, ya xəstə heyvan dişlədikdə, botulizmdə şübhəli konservlər yeyildikdə və s. immun zərdabın yeridilməsi təcili spesifik profilaktika tədbiri sayılır. Antitoksin zərdabın təsir müddəti bir aydan çox çəkmədiyindən bəzi xəstəliklərdə zərdabla, ya spesifik qlobulinlə birlikdə vaksin də vurulur. Bu zaman zərdab dərhal mikrob toksinini zərərsizləşdirir, vaksin isə orqanizm tərəfindən antitoksin sintezini aktivləşdirməklə immunitetin müddətini uzadır. Məs., peyvənd olunmamış şəxslər yaralandıqda tetanusa qarşı aktiv-passiv təcili profilaktika aparılır, yəni 3000 BV antitoksin zərdabla birlikdə 0,5 ml anatoksin vurulur. Peyvənd olunanlara isə ancaq 0,5 ml tetanus anatoksini vurmaq kifayət edir.

Sağlam əhali infeksion xəstəliklərə qarşı *planlı* və *epidemioloji göstərişə uyğun* peyvənd olunur. Planlı peyvənd hər bir ölkədə müəyyən xəstəliklərə

qarşı yaşa uyğun olaraq təşkil edilir. Ölkəmizdə planlı peyvəndin təqvimi belədir: *vərəm* – uşaq doğulduqdan sonra 4-7-ci günlər, 7 və 14 yaşlarda; *difteriya* – 3, 4, 5 aylıqda, 1,5 yaşda, 6, 11, 16 yaşlarda və 56 yaşa qədər hər 10 ildən bir; *göy öskürək* – 3, 4, 5 aylıqda, 1,5 yaşda; *tetanus* – difteriada olduğu kimi; *poliomielit* – 3, 4, 5 aylıqda, 1,5,2, 6 yaşlarda; *epidemik parotit* – 12-15 aylıqda (qızılca və qızılcayabənzər məxmərəklə birlikdə); *BVH-də* – ata ya ana HBsAg gəzdiricisi olduqda – yüksək risk qrupu – 1-ci gün 12 saat ərzində, 1 və 5 aylıqda, digər uşaqlara 4, 5, 12-15 aylıqda.

Epidemioloji göstərişə görə peyvənd infeksion xəstəliyin yayılma təhlükəsi baş verdikdə qripə, qızılcaya, difteriyaya, epidemik parotitə, göy öskürəyə, malariyaya, bruselloza qarşı aparılır. Ət-süd kombinatı işçiləri, malabaxanlar, baytarlar bruselloza, cərrahlar, stomatoloqlar, qan köçürmə və hemodializ mərkəzlərində işləyənlər CVH və BVH-yə qarşı fərdi peyvənd almalıdır.

Peyvəndə *əks göstərişləri* də yaddan çıxarmaq olmaz. Uşaqlarda müxtəlif anomalialar, hipotrofiya, distrofiya, aktiv vərəm, allergik və xroniki iltihab xəstəlikləri, dekompensə olunmuş ürək-ağ ciyər və böyrək patologiası, qaraciyər sirrozu, İİV-infeksiya, kəskin infeksion xəstəliklər və qızdırmalı vəziyyət, ahıl yaş, hamiləlik və s. zamanı peyvənd əks göstəriş hesab edilir. Lakin yoluxma təhlükəsi çox olduqda bəzi əks göstərişlər, məs., qızdırma, hamiləlik, yaş məhdudiyyəti və s nəzərə alınmaya bilər.

Kimyəvi profilaktika çox az xəstəliklərdə tətbiq olunur. Spesifik vaksini olmayan, ya vaksinoprofilaktika etibarlı təsir göstərməyən xəstəliklərdə və təcili profilaktika lazım gəldikdə bu üsula əl atılır. Məs., malariada profilaktika ancaq antiparazitar hemoşizotrop dərmanlar – delagil, tindurin və s. ilə aparılır. Vəbada tetrasiklin preparatları, taunun ağ ciyər formasına yoluxmuş xəstə ilə təmasda olanlara dərhal streptomitsin təyin edilir.

Hətta vaksinokimyaprofilaktikanın birgə tətbiq olunduğu xəstəliklər də var. Məs., tsutsuqamuşi qızdırmasında diri vaksin vurulmuş şəxslərə həm də tetrasiklin preparatları verilir.

XÜSUSİ HİSSƏ

I. BAĞIRSAQ İNFEKSİALARI

QARIN YATALAĞI, A PARATİFİ VƏ B PARATİFİ
(*Typhus abdominalıs, paratyphus A et paratyphus B*)
Sin.: Tifo (türk.)

Qarın yatalağı, A və B paratiflər – ağır intoksikasiya, bakteriemiya, yüksək qızdırma, nazik bağırsağın limfa aparatının zədələnməsi, bəzən İTŞ, bağırsaq deşilməsi və bağırsaq qanaxması ilə ağırlaşan kəskin infeksion xəstəliklərdir.

Tif-paratif xəstəlikləri qədimdən məlumdur. *Hipokrat* (460-377) bu xəstəliklərin kliniki təsvirini vermişdir. XVIII əsrin əvvəllərinə qədər huşun pozulması ilə gedən qızdırmalı vəziyyətlər tif (*typhos* – yunan. tüstü, duman) adlandırılırdı. Qarın yatalağının törədicisini *K.Ebert* (1880) qarın yatalağından ölmüş adamın dalağından və mezentrial düyünlərindən əldə etmiş, *T.A.Qaffky* (1884) onun təmiz kulturasını almışdır. İlk dəfə *Sharl Nikol* (1829) xəstəliyin kliniki mənzərəsini vermişdir.

Qarın yatalağı, A və B paratiflər yalnız etiologiasına və bəzi kliniki xüsusiyyətlərinə görə bir-birindən fərqlənirlər. Bu xəstəliklərin epidemiologiyası, patogenezi, müalicə və profilaktikası eynidir.

Etiologiası. Qarın yatalağını *Salmonella typhi*, paratifləri – *S.paratyphi A* və *S.paratyphi B* bakteriaları törədir. Onlar qram-mənfi olub, endotoksinə malikdirlər, 0-somatik (9, 12, Vi), H-qamçı (d) antigenləri, qarın yatalağı bakterialarının əlavə Vi-virulentlik antigeni var. *S. typhi* filtirdən süzülən və l-formaya keçir, 90-dan çox faqotipə bölünür. Xarici faktorların təsirinə davamlıdırlar. Ödlü qida mühitində, kəsmikdə, süddə, xamada, ət farşında və bulyonda yaxşı çoxalırlar. Suda, torpaqda bir neçə ay yaşaya bilirlər.

Epidemiologiası. Qarın yatalağı və paratiflər antroponoz xəstəliklərdir. Onların mənbəyi xəstə, ya bakteriagəzdirən adam olur. Xəstə xüsusilə inkubasion dövrün axırı və xəstəliyin kəskin dövrü xeyli yoluxucu hesab edilir. Mikrob sidiklə, nəcislə, bəzən ağız suyu, tər və südlə ifraz olunur. Qarın yatalağı və paratiflərdə iki növ bakteriagəzdirmə rast gəlir: 1. tranzitor və ya sağlam bakteriagəzdirmə – bir aya qədər davam edən müvəqqəti haldır və nəcisdə ancaq bir dəfə mikrob tapılır; 2. rekonvalessent bakteriagəzdirmə xəstəliyi keçirdikdən sonra yaranır. Bu növ bakteriagəzdirmə də kəskin – üç aya qədər və xroniki – üç aydan çox olmaqla iki yerə bölünür.

Uzun müddətli bakteriagəzdirmə qarın yatalağının xroniki forması hesab edilir və orqanizmin immun çatışmazlığı ilə əlaqələndirilir. Mikrobun dəyişilmiş L-forması retikulo-endotelial toxumada qalır, vaxtaşırı adi formaya keçərək (reversiya) bakteriemiya törədir, sidik və nəcislə xaric olunur.

Qarın yatalağına yoluxma alimentar yolla, yay-payız ayları baş verir. Yoluxma faktorlarına su, ərzaq məhsulları, uşaqlar arasında xüsusilə süd addir. Xəstəliyin su, ərzaq və süd epidemiaları təsadüf edilir. Ev əşyaları, oyuncaqlar və s. vasitəsilə, məişət-təmas yolu ilə də yoluxma olur. Qarın yatalağından sonra davamlı və uzun müddətli immunitet yaranır. Lakin xəstəlik residiv və kəskinləşmələr də verir. Nadir hallarda insan qarın yatalağı ilə təkrarən xəstələnir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Orqanizmə düşən qarın yatalağı və paratif bakterialarına ilk növbədə mədə-bağırsaq şirələri təsir göstərir. Diri qalmış salmonellalar nazik bağırsaqda selikaltı limfa düyünlərinə – solitar follikullara və Peyer yastıcıqlarına daxil olaraq limfadenit törədirlər. İnkubasion dövrün axırına yaxın mikroblar limfa sistemindən qan cərəyanına düşür, nəticədə bakteriemiya və bununla əlaqədar olaraq, xəstəliyin kliniki əlamətləri meydana çıxır. Qanın bakteriosid təsirindən parçalanan mikroblardan endotoksin azad olur və intoksikasiya getdikcə güclənir. Qan cərəyanı ilə daxili orqanlara yayılan, yəni parenximatoz diffuziya dövrü mikroblar bir tərəfdən həmin orqanların mononuklear – faqositar toxumalarının faqositoz təsirinə məruz qalır, digər tərəfdən düşdüyü orqanda spesifik iltihab prosesi törədir. Odur ki, xəstəliyin kəskin dövründə qarın yatalağı bakterialarının törətdiyi pnevmoniya, meningit, qlomerulonefrit, parenximatoz hepatit və s. rast gəlir. Daxili orqanlara çökmüş salmonellalar çoxalaraq təkrar bakteriemiya verə bilər. Kliniki gedişdə bu özünü xəstəliyin kəskinləşməsi və residivi kimi göstərir.

Axacağı olan orqanlar – tər, süd və ağız suyu vəziləri, qaraciyər, böyrəklər mikrobları məhv etməklə yanaşı onların bir hissəsini bədəndən çıxarırlar. Lakin ödlə bağırsağa düşən bakterialar nazik bağırsaq divarından yenidən qana keçir. İlkin yoluxma vaxtı sensibilizəyə uğramış bağırsaq divarı mikrobun ikincili invaziasına hiperergik reaksiya ilə cavab verərək fibrinoz–nekrotik iltihaba uğrayır və xoralaşır. Patogenezin son mərhələsini immunitetin əmələ gəlməsi, sağalma və orqanizmin mikrobdan təmizlənməsi təşkil edir. Lakin kliniki sağalma həmişə mikrobdan azad olma ilə nəticələnmir. Xəstəlikdən sonra rekonvalessentlərin 3-5%-ində, bəzən insanın ömrü boyu davam edən xroniki bakteriagəzdirmə əmələ gəlir.

Qarın yatalağına məxsus morfoloji dəyişikliklər bağırsağın və müsariqənin limfa vəzilərində baş verir. İri retikulyar (tifoz) hüceyrələr bir yerə

toplanaraq limfa vəzilərində tifoz qranulemulər əmələ gətirirlər. Xəstəliyin müddətilə əlaqədar olaraq limfa vəzilərində aşağıdakı dəyişikliklər təsadüf edilir.

Birinci həftə ərzində retikulyar hüceyrələr çoxalır və limfa vəziləri şişir, selikli qişanı qaldırır. En kəsikdə onlar bozumtul-qırmızı rəngdə olduğu üçün bu dövr beyinvari şişmə mərhələsi adlanır. İkinci həftə limfa vəziləri, bəzən bağırsağın selikaltı və əzələ qatları, hətta seroz qişası da nekroza uğrayır (nekroz mərhələsi). Üçüncü həftə – nekrozlaşmış toxumanın qopması nəticəsində bağırsaq divarında xora əmələ gəlir – xora mərhələsi. Xora nahiyəsindəki qan damarlarının eroziası güclü bağırsaq qanaxması törədə bilər. Bağırsağın deşilməsi və peritonit də çox vaxt xəstəliyin üçüncü həftəsində təsadüf edilir. Üçüncü-dördüncü həftələr təmiz xora dövrü adlanır. Bu dövr xəstə yataq rejiminə və pəhrizə daha ciddi əməl etməlidir. Qarının kobud palpasiası, meteorizm, işlədici duzlar qorxulu ağırlaşmalara səbəb ola bilər. Beşinci-atlıncı həftə ərzində xoralar sağalır, həmin nahiyədə tam regenerasiya və reparasiya baş verir. Adətən xoranın çapıqlaşması bağırsaq mənfəzini daraltmır. Residivdə göstərilən morfoloji dəyişikliklər təkrar olunur, bağırsaq divarında limfa düyünlərinin müxtəlif zədələnmə mərhələləri aşkar edilir.

Qarın yatalağına məxsus qranulemalar qaraciyərdə, dalaqda, sümük iliyində və digər orqanlarda da tapılır.

Klinikası. Kliniki xüsusiyyətlərinə görə qarın yatalağı tipik və atipik formalara bölünür. Tipik forma qarın yatalağının yüngül, orta ağır, ağır və çox ağır – hipertoksik olmaqla dörd ağırlıq dərəcəsi təsadüf edilir. Xəstəliyin atipik formasının isə abortiv, ambulator və subkliniki gedişləri rast gəlir. Hər hansı orqanın, xüsusilə uşaqlarda üstün zədələnməsinə görə qarın yatalağının pnevmotif, nefrotif, meninqotif, kolitif variantları ayırd edilir.

Qarın yatalağının gizli dövrü 7-25, bəzən 4-50 gün arasında tərəddüd edir, orta hesabla 14 gün çəkir. Tipik forma qarın yatalağının başlanğıc, kəskin, sönmə və sağalma dövrləri müəyyən edilir.

Xəstəlik intoksikasiya əlamətlərilə tədricən başlayır. İlk gündən zəiflik, tez yorulma, baş ağrısı, üşütmə, subfebril qızdırma, iştahanın azalması baş verir. 5-7 gün ərzində göstərilən simptomlar öz intensivliyini artırır, hərarət 39-40°S-ə çatır, adinamiya, anoreksiya, inadlı başağrısı, yuxusuzluq, meteorizm, qəbizlik inkişaf edir və xəstəlik kəskin dövrə keçir.

Son illər qarın yatalağının kəskin başlanması, yəni 2-3 gün ərzində əlamətlərin tam inkişaf mərhələsinə çatması tez-tez rast gəlir.

Qarın yatalağının hələ başlanğıc dövründə bir sıra obyektiv dəyişikliklər tapılır. Xəstənin dərisi solğun və isti olur, dili ərplə örtülür, qalınlaşır, dalaq

və qaraciyər böyüyür, nisbi bradikardiya, meteorizm, palpasiyada ileosekal nahiyənin ağrılı olması müəyyən edilir. İlk günlər leykositoz, 3-4 gündən sonra leykopeniya, limfositoz və aneozinofiliya rast gəlir, EÇS bir qədər artır.

Təxminən birinci həftənin axırı xəstəlik kəskin dövrə keçir, yəni qarın yatalağına aid simptomlar tam inkişaf edir və ayrı-ayrı orqan və sistemlərin xarakter dəyişikliklərinə görə kliniki diaqnoz qoymaq mümkün olur. İlk növbədə qarın yatalağı üçün xarakter olan daimi qızdırma əyrisi – *f. continua* müəyyən edilir. Yəni temperatur 39-40°-yə qədər çatır, səhər və axşam qızdırmaları arasındakı fərq bir dərəcədən çox olmur. Bəzən qızdırma dalğavari xarakter ala bilər. Yaşlı və zəif şəxslərdə qızdırma subfebril səviyyələrdə qalır.

Xəstəliyin 8-10-cu günləri qarının dərisində, bəzən döşdə və ətraflarda rozeola səpgisi görünür. O çəhrayı rəngli, kənarları hamar olur, barmaqla basdıqda itir. Adətən hər xəstədə 6-8 ədəd rozeola tapılır. Onlar 3-5 gün qaldıqdan sonra itir və endogen bakteriemiyaya uyğun olaraq yeni səpgilər əmələ gəlir. Rozeolanın ölçüsü.2-3 mm-dən çox olmur. Bəzən o, dəri səthindən hündürə qalxır – *roseola elevata*. Nadir hallarda səpgi rozeolez-papuloz, hətta rozeolez-hemorragik xarakter daşıyır, xəstəliyin ağır, hemorragik formasında təsadüf edilir. A və B paratiflərində səpgilərin sayı xeyli çox olmaqla yanaşı, ətrafların da dərisinə yayıla bilər.

Xəstəliyin kəskin dövründə həzm sistemində görkəmli əlamətlər aşkar edilir: xəstənin dili quruyur, üstü və kökü qalın bozumtul-qəhvəyi ərplə örtülür, o xeyli qalınlaşır, yan tərəflərində dişlərin izləri qalır, ucu və kənarları təmiz olur, orada follikullar nəzərə çarpır – «tifoz dil». Xəstəliyin ağır formalarında dilin üzərində çatlar və qansızmalar baş verir, ərp qara rəngə çalır – fuliginoz dil; dodaqlar quruyur, qabıqlanır, damaq badamcıqları böyüyür və qızarır, bəzən xəstəliyin 2-3-cü həftəsi onların üzərində xora əmələ gəlir – Dyüge anginası. Xəstələrin çoxunda köplük və qəbizlik müəyyən edilir. Pəhrizi gözləmədikdə ishal da rast gələ bilər. Palpasiada sağ qalça çuxuru ağrılı olur, orada qurultu, bəzən perkutor səsin kütləşməsi – Padalka simptomu tapılır. Qarın yatalağında appendiks, onun limfa aparatının zədələnməsi – qarın yatalağı appendisiti, hətta çıxıntının deşilməsi baş verə bilər. Qaraciyər və dalaq xəstələrin əksəriyyətində böyüyür, qaraciyərin bir sıra funksiaları da pozulur.

Tənəffüs sisteminin dəyişikliyi xəstəliyin ilk günündən diffuz bronxit, sonralar isə pnevmoniya, bəzən plevritlə özünü göstərir.

Xəstəliyin kəskin dövründə ürək-damar sistemində xarakter əlamətlər tapılır. Nəbziń hərarətə nisbətən seyrək olması – nisbi bradikardiya, onun

ikiləşməsi – dikrotiya adətən arterial hipotenziya ilə birlikdə rast gəlir. Bəzən bağırsaq qanaxması, damar tonusunun azalması və s. nəticəsində xəstəlik kollaps, miokardit, miokardiodistrofiya, tromboflebitlə ağırlaşır.

Sinir sisteminin pozğunluğu qarın yatalağının klinikasında mərkəzi yer tutur. Endotoksin mərkəzi, xüsusilə vegetativ sinir sisteminə güclü təsir göstərərək qarın yatalağına məxsus bir sıra əlamətlər törədir. Bunlardan əsasən tifoz vəziyyəti göstərmək lazımdır. O xəstəliyin yüksək qızdırma dövrü baş ağrısı, yuxusuzluq, əzginlik, adinamiya, huşun pozulması, sayıqlama, ağır hallarda psixoz və koma ilə təzahür edir. Lakin mikrob və onun toksini sinir sistemində üzvi dəyişikliklər – mono və polinevrit, ensefalit, seroz, yaxud irinli meningit də əmələ gətirə bilər. Məhz parasimpatik sinir sisteminin zədələnməsi xəstəliyə məxsus bradikardiya, dikrotiya, meteorizm verir, bağırsaqlar parezə uğrayır, salivasiya və diurez azalır.

Digər pozğunluqlardan dad hissinin dəyişilməsi, eşitmənin zəifləməsi, «infeksion toksiki böyrək» sindromu, skelet əzələlərinin zəifliyi və atrofiası rast gəlir.

Endotoksin sümük iliyinə və qanyaradıcı digər orqanların işinə ləngidici təsir göstərir. Qanda leykositlər azalır, eozinofillər olmur, limfositlərin nisbi sayı çoxalır. Hemoqlobinin səviyyəsi ancaq qanaxma və ikincili anemiya baş verdikdə azalır. Xəstəliyə məxsus müxtəlif irinli ağırlaşmalar leykositoz və EÇS-in artması təsadüf edilir.

Xəstəliyin qızğın dövrü, 2-3 həftədən sonra antibiotiklə müalicə olunanlarda daha tez, əlamətlərin sönməsi dövrünə keçir, bu qızdırma əyrisində daha aydın nəzərə çarpır: daimi tip hərarət fasiləli xarakter alır, səhər və axşam qızdırması arasındakı fərq çoxalır. Bəzən 2-3 gün səhərlər temperatur normaya düşür, axşam yenidən yüksək dərəcələrə qalxır. Bu *amfiboliya* əyrisi adlanır və yaxın günlərdə hərarətin normalaşacağını göstərir. Əksər xəstələrdə isə qızdırma xəstəliyin başlanğıc dövründə olduğu kimi 5-7 gün müddətində pilləvari şəkildə azalır. Nəticədə qarın yatalağına məxsus trapesvari (Vunderlix tip) əyri əmələ gəlir. Hərarətlə birlikdə digər simptomların intensivliyi azalır, iştaha və yuxu yaxşılaşır, baş ağrısı narahat etmir, dil təmizlənir, qaraciyər və dalağın ölçüləri normaya qayıdır. Lakin yaxşılaşma dövrü əlamətlərin geri dönməsi, yəni kəskinləşmə baş verə bilər.

Sağalma dövrü 2-4 həftə çəkir və orqanizm tədricən mikrobdan təmizlənir, pozulmuş bütün funksialar tam bərpa olur. Bəzi xəstələr bu dövrdə zəif və əsəbi olur, tez yorulur, temperatur subfebril dərəcələrdə qalır. Sağalma dövrü 3-10% xəstələrdə residiv, 3-5% bakteriagəzdirmə və irinli ağırlaşmalar – tromboflebit, xolesistit, osteomielit, miokardit və s. rast gəlir. Qarın yatalağının residivi maksimal inkubasion dövr ərzində, yəni normal tempe-

raturun 25-ci gününə qədər, hətta xəstəlikdən 2-5 ay sonra inkişaf edə bilər. Gec residivi təkrar qarın yatalağından faqotiplər fərqləndirir. Residivli xəstələrdə faqotip dəyişmir. Residiv xəstəliyin kəskin dövrünün əlamətləri və morfoloji dəyişikliklərilə özünü göstərir. Əsasən yüngül keçsə də bəzən residiv ağırlaşmalar verir, xəstəliyin, yəni mikrobun yayılma müddətini xeyli uzadır. Residivin müjdəçi əlamətləri sağalma dövrü hərarətin subfebril dərəcələrdə qalması, qaraciyər və dalağın tam yığılmaması, qızdırmadan sonra rozeola səpgisinin əmələ gəlməsi, hemoqramın normaya qayıtmamasıdır. Pəhriz və rejimi gözləmədikdə, antibiotiklə müalicə tez kəsildikdə residiv daha tez-tez baş verir. Residiv kimi xəstəliyin təkrar forması da yüngül və qısamüddətli olur.

Qarın yatalağına qarşı peyvənd olunmuş şəxslərdə atipik və xeyli yüngül formalar rast gəlir. Onlarda xəstəlik uzun sürən gizli dövrdən sonra kəskin başlayır, az davam edir, ağırlaşma vermir.

Qarın yatalağının çox ağır **hipertoksiki formasında** intoksikasiya xəstəliyin klinikasında əsas yer tutur. Xəstəlik qəflətən başlayır, erkən tifoz, hətta soporoz vəziyyət və koma inkişaf edir, meningial təzahürlər meydana çıxır. Səpgi ilk günlərdən görünür və adətən rozeolez-hemorragik xarakter daşıyır, tez-tez hemorragiya – burun, mədə-bağırsaq, böyrək, uşaqlıq qanaxmaları qoşulur, ağırlaşmalar və ölüm çox rast gəlir.

Abortiv forması xəstəliyə məxsus əlamətlərlə başlayır, hətta tifoz vəziyyət də yaranır, xarakter obyektiv dəyişikliklər tapılır. Lakin 5-10 gündən sonra birdən-birə temperatur normaya düşür, tezliklə digər təzahürlər də itir. Abortiv forma qarın yatalağının yüngül gedişinə aid olub, peyvənd almış şəxslərdə rast gəlir və sağalma ilə nəticələnir.

Ambulator və ya çox yüngül formaya tutulmuş adamlarda qarın yatalağının əlamətləri zəif nəzərə çarpır, qızdırma qısa müddətli və subfebril olur, xəstənin ümumi əhvalı az pozulduğundan yatağa düşmür, xəstəliyi ayaq üstə, yəni ambulator olaraq keçirir. Böyük epidemioloji təhlükədən başqa bu formada qorxulu ağırlaşmalar da baş verə bilər.

Bəzən qarın yatalağı kliniki əlamətlər vermir, diaqnozu ancaq bakterioloji və seroloji reaksialar təyin edir – **subkliniki forma**.

A paratifi 8-10 günlük qısa inkubasiya dövründən sonra kəskin başlayır. İlk günlər dispepsiya əlamətləri – ürəkbulanma, qusma, ishal, meteorizm, bəzən zökəm və öskürək üstünlük təşkil edir. Xəstənin üzü qızarır, sklera kapilyarları genişlənir, dodaqda və burunda herpes səpgisi əmələ gəlir. Xarakter hərarət əyrisi olmur, qızdırma dövrü 1-4 həftə çəkə bilər. Dəri səpgisi adətən erkən, 4-7-ci günlər baş verir, çox olur, rozeola, rozeola-papula, petexiya, bəzən qızılcayabənzər səpgi kimi müxtəlif xarakter daşıyır və xəs-

təlik müddəti 2-3 dəfə təkrar olunur. A paratifində bradikardiya, dikrotiya rast gəlmir, qanda normositoz, bəzən limfomonositoz, leykositoz olur, aneozinopeniya xarakter hesab edilmir. Xəstəlik orta ağır, bəzən yüngül, ya xeyli ağır formalarla özünü göstərir. Tifoz vəziyyət olmur, ağırlaşmalar təsadüf edilir. A paratifi daha tez-tez residiv verir.

B paratifi üşütmə, yüksək qızdırma, əzələ və sümüklərdə ağrı ilə kəskin başlayır. İnkubasiya dövrü qısa olub, 5-10 gün çəkir. Bəzən başlanğıc dövrdə üşütmə, tərləmə, qastroenterit rast gəlir. B paratifi yüngül və orta ağır formalarla təzahür edir. Lakin xəstəliyin üzücü qızdırma, kəskin tərləmə ilə gedən septiki forması və irinli meningit, septikopiemiya kimi ağırlaşmaları da olur. Tifoz vəziyyət əksərən təsadüf edilmir. Neytrofil leykositoz olur, ürək-damar sistemində xarakter dəyişikliklər tapılmır. Residiv və ağırlaşmalara görə xəstəlik 3-4 həftəyə qədər davam edə bilər.

Ağırlaşmaları. Qarın yatalağı və paratiflərə məxsus ağırlaşmalara bağırsaq divarının deşilməsi, bağırsaq qanaxması və İTŞ aiddir.

Bağırsağın perforasiası 2-3-cü həftələr xəstələrin 0,5-1,5%-ində baş verir. Tifoz vəziyyətə görə xəstə boşluqlu orqanların deşilməsinə xas «xəncərvari» ağrı hiss etmir. Odur ki, qarında zəif ağrı belə perforasiyaya şübhə doğurmalıdır. Bağırsaq deşilməsinin ən görkəmli əlaməti sağ qalça çuxurunda əzələ gərginliyidir. Perforasiadan qabaq adətən meteorizm və qarında ağrı güclənir. Peritonit inkişaf etdikdə intoksikasiya artır, bağırsaqların parezi, qarın divarının diffuz gərginləşməsi və hemoqramda xarakter dəyişikliklər – sola meylli neytrofil leykositoz, EÇS-in xeyli artması aşkar olunur. Perforasianın ilk altı saatı ərzində diaqnozu müəyyənləşdirib xəstəni laporatomiya etmək lazımdır.

Bağırsaq qanaxması 1-2% xəstələrdə rast gəlir, mikroskopik, ya profuz olur. Mikroskopik qanaxma nəcisi gizli qanaxmaya görə müainə etdikdə, yəni Qreqersen reaksiası, ya benzidin sınağı ilə tapılır. Çox vaxt nəcis tünd (melena), bəzən qara rəngdə olur. Profuz qanaxma isə daxili qanaxma əlamətləri – dəri və selikli qişaların avazıması, soyuq tər, taxikardiya, arterial hipotenziya ilə özünü göstərir. Nəcis duru, qara rəngli, qətranı xatırladır, bəzən bağırsaqdan al-qırmızı və laxta şəklində qan xaric olur. Profuz qanaxmadan bədən temperaturu birdən-birə normaya düşür, hətta subnormal dərəcələrə qədər azalır, nəbz isə xeyli sürətlənir – "qayçı simptomu".

Kəskin dövrdə çoxlu miqdar mikrob və onun toksininin birdən-birə qana düşməsindən qarın yatalağı xəstələrin 0,5-0,7%-ində İTŞ inkişaf edir. Şokdan əvvəl hipertermiya və ağır neyrotoksikoz aşkar olunur. Qarın yatalağı İTŞ-lə ağırlaşdıqda bədən temperaturu kəskin surətdə aşağı düşür, çoxlu tərləmə, taxikardiya, ətrafların soyuması, sianoz, arterial təzyiqin

xeyli azalması, oliquriya və anuriya baş verir. Dərhal vena daxilinə poliqlükin, reopoliqlyükin, 10%-li qlükoza məhlulları ilə birlikdə KSH vurulmazsa xəstə ölə bilər.

Qarın yatalağının qeyri-spesifik ağırlaşmalarına pnevmoniya, otit, nevritlər, pielonefrit, sistit, parotit və s. aiddir. Levomisetinin tətbiqindən sonra irinli ağırlaşmalar xeyli azalmışdır.

Diaqnozu. Qarın yatalağının kliniki diaqnozunda xəstəliyin intoksikasiya ilə qəflətən, yaxud tədricən başlanması, tezliklə qızdırmanın daimi xarakter alması, yuxunun və iştahanın pozulması, adinamiya, nəhayət xəstəlik üçün xarakter olan «tifoz dil», «tifoz hal», rozeola səpgisi, hepatolienal sindrom, sağ qalça çuxurunun ağrılı olması və palpasiya zamanı qurultu əsas götürülür. Xəstəliyin spesifik ağırlaşmaları – bağırsağın deşilməsi və qanaxma da kliniki diaqnozu təsdiq edir. Epidemioloji anamnezdə diaqnoz üçün tutarlı dəlillər tapıla bilər. Belə ki, qarın yatalağı və paratiflər ən çox yay-payız ayları uşaq və cavan yaşlarda, bəzən eyni yoluxma faktorundan (su, süd və digər ərzaq məhsulları) istifadə etmiş müəyyən qrup şəxslərdə baş verir. Lakin yaşlılar, ilin bütün vaxtları, tək-tək də xəstələnə bilər.

Qarın yatalağı və paratiflər klinik-epidemioloji xüsusiyyətlərinə görə birbirinə və digər infeksion və qeyri-infeksion xəstəliklərə oxşadığından son diaqnoz laborator müainə üsullarının köməilə müəyyən edilir.

Erkən diaqnoz üçün ən əlverişli üsul qanın əkilməsidir. Təkcə ilk günlər deyil, inkubasion dövrün axırından başlamış bütün qızdırma müddəti, hətta rekonvalessensiya dövrünün əvvəllərinə qədər qandan salmonellaları tapmaq olar. Başlanğıc dövründə, etiotrop müalicəyə qədər qan əkildikdə hemokulturanın nəticəsi daha çox müsbət olur.

Tif-paratif salmonellaları Roppoport mühitində, ödlü və şəkərli bulyonlarda yaxşı çoxalır. Adətən süni qida mühitinin hər 10 ml-nə 1 ml qan götürülür. Nadir hallarda qan steril destilə olunmuş və ya qaynadılmış adi suda əkilir.

Mikrob kulturasını əldə etmək üçün sümük iliyini, rozeola səpgisinin möhtəviyyatını, xəstəliyin 10-15-ci günlərindən, yəni 2-3-cü həftələrdən sonra sidiyi və nəcisi, rekonvalessensiya dövründə isə bakteriagəzdirənləri aşkar etmək üçün ödün B və C paylarını əkmək məsləhət görülür. Salmonellaların təkcə nəcisdən tapılması bəzən bakteriagəzdirmənin nişanəsi ola bilər və diaqnoz üçün əsas götürülmür.

Ekspress üsul olan lüminessent-seroloji reaksiya bakteriaları daha tez əldə etməyə imkan verir. Qan əkildikdən az müddət sonra sentrifuqadan keçirib lüminessent mikroskopla müainə olunur. Bu üsul bakterioloji metoda nisbətən daha çox hallarda diaqnozu dəqiqləşdirir.

Qarın yatalağı və paratif xəstəliklərinin ikinci həftəsindən, əsasən 8-10-cu günlərdən başlayaraq seroloji reaksialar işlədilir. Aqlütinasiya reaksiası nisbətən az, 40-60% müsbət titr (1:200 və ondan çox) verdiyi üçün son illər daha həssas PHAR təklif edilmişdir. Aqlütinasiya reaksiası peyvənd almış, qarın yatalağı keçirmiş (anamnez Vidalı) və vərəm, sepsis və s. xəstəliklərinə tutulmuş şəxslərdə müsbət ola bilər. Əksinə, bəzən o, bütün xəstəlik müddəti, hətta qanından salmonella tapılmış xəstələrdə belə mənfi nəticə göstərir. Xüsusilə antibiotiklə erkən müalicə almış şəxslərdə reaksiya daha çox hallarda mənfi olur. 5-6 gündən bir təkrar müainə zamanı Vidal reaksiasının titrinin artması, xüsusilə 0 antigenlə, onun diaqnoz üçün əhəmiyyətini xeyli artırır. O və H antigenlərilə ayrılıqda qoyulan PHAR diaqnouzu müəyyən etməklə yanaşı bakteriagəzdirənləri də tapmağa imkan verir. Belə ki, Vi – antigenlə PHAR-ın müsbət nəticəsi orqanizmdə diri tif salmonellalarının olmasına şübhə yaradır. Belə şəxslər əlavə üsullarla ətraflı müainə olunmalıdır.

Diferensial diaqnozu. Xəstəliyin başlanğıc dövründə, laborator müainə üsullarının cavabları alınana qədər qarın yatalağı və paratiflər qrip, vərəm meningiti, bruselloz, malariya, səpgili yatalaq (Brill xəstəliyi) ilə diferənsə edilməlidir.

Qarın yatalağını ilk növbədə **miliar vərəmdən** fərqləndirmək lazımdır. Hər iki xəstəlik cavan şəxslərdə tədricən intoksikasiya ilə başlaya bilər. Vərəmdə də qarın yatalağına xas tifoz vəziyyət, dilin ərpli olması, dalağın böyüməsi rast gəlir. Vərəmə məxsus meningial sindrom isə bəzən qarın yatalaqlı xəstələrdə inkişaf edir. Lakin miliar vərəmdə töyşümə, sianoz, taxikardiya, neytrofil xarakterli leykositoz, EÇS-in artması fərqləndirici əhəmiyyətə malikdir. Bundan başqa xəstənin anamnezi, yəni ailədə vərəmli xəstənin olması, ağ ciyərlərin rentgenoloji müainəsi zamanı çoxlu iltihab ocaqlarının tapılması diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir. Bəzi xəstələrin göz dibində miliar düyünlər tapılır. Nadir hallarda Vidal reaksiası da müsbət olur, lakin təkrar müainədə titri artmır.

Vərəm meningiti xarakter meningial sindromdan başqa, kəllə-beyin sinirlərinin zədələnməsilə özünü göstərir. Çox vaxt anizokariya, ptoz, dilin deviasiası, burun-dodaq büküşünün hamarlaşması aşkar edilir. Diferensial diaqnoz üçün onurğa beyni kanalı punksiya olunmalıdır: təzyiq nisbətən artır, likvor bir qədər sarı, ksantoxrom olur, zülal, hüceyrə elementləri çoxalır, şəkər və xloridlər isə azalır. Ən xarakter əlamət 12-24 saat ərzində likvorda incə fibrin pərdənin əmələ gəlməsidir. Pərdədən çoxlu vərəm bakteriaları tapılır. İkincili vərəm meningitinin diaqnozunu dəqiqləşdirmək üçün ağ ciyərlərin rentgen müainəsi olduqca vacibdir.

Qarın yatalağı üşütmə, qızdırma ilə kəskin başladıqda **qripi** xatırlada bilir. Qrip daha kəskin əlamətlərlə meydana çıxır. İlk gündən hərarət 39-40°S-ə çatır, təkrar üşütmə, tərləmə, əzələ və oynaqlarda ağrı və əzginlik əmələ gəlir. Qripin görkəmli təzahürü olan baş ağrısı alın və gözüstü nahiyələrdə yerləşir, gözləri hərəkət etdirdikdə ağrı artır. İlk gündən burunla tənəffüs çətinləşir, tezliklə kataral əlamətlər – asqırma, öskürmə qoşulur, gözyaşı və burun seliyi çoxalır. Qripdə qızdırma qısa müddətli, 1-5 gün olur, üzün dərisi, yumşaq damaq və konyunktivalar qızarır, dəridə səpgi, dalağın və limfa vəzilərinin böyüməsi, bağırsaq pozğunluğu rast gəlmir.

Kəskin **bruselloz** da qarın yatalağı kimi yüksək qızdırma, dalağın böyüməsi, nisbi limfositoz və leykopeniya ilə özünü göstərir. Lakin brusellozlu xəstələrdə tifoz vəziyyət inkişaf etmir, qızdırma dalğavari xarakter daşımaqla profuz tərləmə verir. Yüksək temperatura baxmayaraq, xəstənin əhvalı yaxşı olur. Hemoqramda bəzi fərqləndirici əlamətlər nəzərə çarpır: eozinopeniya olmur, eritrositlərin sayı nisbətən azalır, hemoqlobin göstəricisi aşağı düşür. Brusellozun diaqnozunda epidemioloji anamnez kömək edir. Adətən heyvanlarla təmasdan, onların çiy və yaxşı bişməmiş məhsullarını yedikdən sonra bruselloza yoluxma baş verir. Xəstəlik çox vaxt sənətlə əlaqədar olur, ya da malqara saxlayan adamlar arasında rast gəlir. Erkən diaqnoz üçün 8-10-cu günlərdən Rayt və Xeddelson reaksiaları tətbiq edilir.

Bakteriemiya və mikrobların parenximatoz diffuziası nəticəsində qarın yatalağı salmonellaları kəskin bronxit və pnevmoniya törədə bilər. **Krupoz pnevmoniadan** fərqli olaraq bu zaman həm də tifoz vəziyyət, dalağın böyüməsi, leykoformulada xarakter dəyişikliklər – leykopeniya, limfositoz, EÇS-in az artması, bradikardiya, «tifoz dil» təsadüf edilir. Töyşümə, taxikardiya, neytrofil leykositoz, EÇS-in xeyli artması, bəzən iltihab ocağı olan tərəfdə yanağın qızarması, burun və dodaqda uçuq (*herpes*) ocaqlı pnevmoniya üçün xarakter sayılır.

Səpgili yatalaq qarın yatalağına nisbətən qəflətən başlayır. İlk gündən üzdə hiperemiya, pastozluq, sklera kapilyarlarının genişlənməsi nəzəri cəlb edir. Xəstələr eyforiya vəziyyətində olur, şiddətli baş ağrısı və pis yuxugörmədən şikayətlənir. Xəstəliyin görkəmli əlaməti olan rozeolez, rozeolez-petexial səpgi erkən, 4-5-ci günlər meydana çıxır. Adətən səpgi polimorf xarakterli və çox olur, döşün yan tərəflərində, kürəkdə, ətrafların bükücü səthlərində yerləşir. Taxikardiya, erkən dalağın böyüməsi, sola meyilli leykositoz aşkar edilir. Səpgili yatalağın laborator diaqnozunu Provaçek riketsialarının antigenilə qoyulan KBR, hemaqlütinasiya reaksiaları və PZR təsdiq edir.

Malarianın başlanğıc dövründə bəzən bir neçə gün qızdırma daimi xa-

rakter daşıyır ki, belə hallarda onu qarın yatalağı ilə diferensə etmək laz.m gəlir. Adətən daimi qızdırma dövründən sonra malarianın kliniki formalarından asılı olaraq 48-72 saatdan bir malariya paroksizmləri – titrətmə, qızdırma, tərləmə başlayır. Bundan başqa malarialı xəstə tifoz vəziyyətə düşmür, dəri sarımtıl-solğun, ya torpaq rəngində olur, dalaq çox böyüyür və bərkiyir. Malarianın diaqnozunu dəqiqləşdirmək üçün xəstənin qanından hazırlanmış qalın damla və yaxma müainə edilir. Qan qızdırma və apirek-
siya dövrlərində təkrarən, 5-6 saatdan bir yoxlandıqda plazmodiumlar daha çox hallarda aşkar olunur.

Bəzən qarın yatalağı **sepsislə** diferensə edilməlidir. Sepsis üçün xarakter olan üzücü qızdırmanı, şiddətli üşütməni, tərləmə və taxikardianı nəzərə almaq lazımdır. Orqanizmdə birincili və ya ikincili septiki ocağın, qanda irintörədən mikrobun tapılması, kəskin sola meyilli, yəni gənc və çubuq nüvəlilərin çoxalması hesabına yüksək leykositoz və EÇS-in xeyli artması diqnoza kömək edir. Sonralar sepsisin ağırlaşması kimi hemolitik sarılıq, hipoxrom anemiya, enterokolit və s. meydana çıxa bilər.

Limfoqranulematozun qızdırma, hepatosplenomeqaliya, bəzən leykopeniya ilə müşaiyət olunan forması qarın yatalağına oxşayır. Lakin limfoqranulematozda çox vaxt qızdırma dalğavari xarakter daşıyır, əksər xəstələrin periferik, mezenterial və ya divararalığı limfa vəziləri böyüyür, çoxlu tərləmə, dəri qaşınması rast gəlir. Şübhəli limfa vəzi punktatında iri hüceyrələri tapmaq lazımdır. Qarın yatalağını tam inkar etmək üçün qan Rappoport mühitinə əkilməlidir.

Qəbul edilmiş ümumi qaydaya görə səbəbi məlum olmayan qızdırmalı hal 2-3 gündən çox çəkərsə xəstənin qanı qarın yatalağına görə əkilməlidir.

Bəzən qarın yatalağının sarılıqla gedən formasına virus hepatiti diaqnozu qoyulur. Müvafiq seroloji, biokimyəvi və bakterioloji müainələr bu xəstəlikləri fərqləndirməyə imkan verir.

Müalicəsi. Etiotrop müalicə levomisetinlə, bəzən ampisillinlə, rondomitsinlə aparılır. Yaşlı şəxslərə gündə 2-2,5q levomisetin 5-6 saatdan bir bütün qızdırma dövrü və normal temperaturun ilk üç günü ərzində verilir. Bundan sonra xəstə gündə 2 q levomisetini 7-8 gün, yəni normal temperaturun 10-11-ci gününə qədər içməlidir. Levomisetinin qızdırmadan sonra da qəbul edilməsi xəstəliyin residiv və kəskinləşməsinin, bakteriagəzdirmənin qarşısını müəyyən qədər alır. Qusma olduqda əzələ ya vena daxilinə levomisetin natrium suksinat yeridilir. Ampisillin də güclü təsir edir. Onu gündə 4-6 q dozada təyin etmək lazımdır. Ya urfomisin 750 mq 2 dəfə əzələyə, siproks 0,2% 100 ml gündə 2 dəfə venaya yeridilir. Antibiotiklərə qarşı davamlılıq olduqda vena daxilinə biseptol təyin edilir ya da nitrofuran preparatları məsləhət görülür.

Son illər tif salmonellalarının yüksək rezistentliyini nəzərə alaraq bəzən antibiotikləri kompleks şəkildə (ampisillin+gentamitsin, levomisetin+ampisillin və s.) tətbiq etmək lazım gəlir. Bu məqsədlə sulbasin (ampisillin və sulbaktam) yaxşıdır: o gündə 2-3 dəfə normal temperaturun 3-cü gününə qədər verilir. Salmanellaların bütün tiplərinə sefalosporinlər və ftorxinolonlar güclü təsir göstərirlər. Yaxşı nəticə almaq üçün bu preparatlar 10-15 gün aşağıdakı dozalarda təyin edilir: siprofloksasin 750 mq, norfloksasin 400 mq, xloramfenikol 750 mq 3-4, kotrimoksazol 800-1600 mq, qatilox 400 mq gündə 2 dəfə.

Xəstəlikdən sonra davamlı immunitetin yaranması üçün antibiotiklərlə birlikdə 0,3q×3 dəfə-7 gün piridoksin, 0,5q×4 dəfə – 10 gün metilurasil, 0,25×3 dəfə-7 gün levomizol, timolin, T- və B-aktivin təyin edilir. İmmunostimulyatorlardan immunal, ester-vit, immunomaks, pikomak təklif olunur. İmmunitetə spesifik təsir göstərən Vi – antigen və qarın yatalağı əleyhinə vaksin də işlədilə bilər.

Kompleks müalicəyə C, B qrupu və PP vitaminləri, dezintoksikasiya tədbirləri – 5-10%-li qlükoza məhlulu, hemodez, reopoliqlükin, plazma, çoxlu maye içilməsi və dietoterapiya (4-cü və 1-ci pəhriz xörəkləri) da daxildir. Xəstənin yeməyindən kobud qidalar – yağda qızardılmış ət, bitki mənşəli məhsullar çıxarılır, asan mənimsənilən ərzaqlar – süd, xama, kəsmik, qaymaq, yağ, boş bişmiş yumurta, ət suyu, həl bişmiş şorba, manna və düyü şiləsi, göyərti püresi, döyülmüş, buxarda bişirilmiş ət, jele, südlü şirin çay, qurudulmuş çörək təyin edilir.

Yataq rejimini normal temperaturun 10-12-ci gününə qədər davam etdirməli, bu müddət ərzində qarının kobud palpasiası, işlədici duz qadağan olunmalıdır. İTŞ-nin müalicəsində KSH-lər çox ehtiyatla işlədilməlidir. Perforasiya zamanı xəstə dərhal cərrahi yolla müalicə edilir. Bağırsaq qanaxmasında isə konservativ müalicə aparılır. Xəstəyə 10-12 saat ərzində aclıq və ciddi yataq rejimi təyin olunur. Hemostatik dozada, 100-150 ml qan köçürülür, K, C vitaminləri, kalsium xlor məhlulu vurulur, aminokapron turşusu, jelatinol köçürülür. Kazustik hallarda profuz qanaxmaya görə operativ müdaxilə olunur. İrinli ağırlaşmalarda geniş spektrli antibiotiklər işlədilir.

Antibiotiklə müalicə olunanlar normal temperaturun 23-25-ci, antibiotik almayanlar 14-cü günündən sonra evə yazılır. Lakin əvvəlcə xəstələr bakteria-gəzdirməyə görə müainə edilməlidir: antibiotikoterapiadan 24 saat sonra nəcis və sidik 2-3 gün fasilə ilə 3 dəfə, obliqat qrupdan olanların ödünün C payı bir dəfə əkilir.

Profilaktikası. Qarın yatalağı və paratiflərə yoluxmuş şəxslər mütləq

qospitalizə olunmalıdır. İnfeksiya ocağında tamamlayıcı dezinfeksiya aparılır. Təmasda olmuş şəxslərin üç həftə bədən temperaturuna nəzarət edilir.

Qarın yatalağı və paratiflərə qarşı bağırsaq infeksialarında tətbiq edilən ümumi mübarizə tədbirləri aparılır. Əsas diqqət ərzaq müəssisələrində işləyən şəxslər arasında bakteriagəzdirənlərin aşkar edilməsinə yönəldilir. Yardımçı üsul kimi peyvənd və faqoprofilaktika da təklif olunur. Tamhüceyrəli qarın yatalağı vaksini T_y 21 a vaksini və ya V_i vaksininə nisbətən daha davamlı immunitet yaradır, lakin onlardan çox toksikidir.

SALMONELLOZ
(*Salmonellosis*)

Salmonelloz – heyvanlardan insana keçən, mədə-bağırsaq pozğunluğu, bəzən sepsis və yatalağa bənzər formalarda gedən kəskin infeksion xəstəlikdir.

Törədicisini *D.Salmon və T.Smith* (1885) tapmış və səhvən donuz taununun *(B. suipestifer)* amili hesab etmişlər. 1888-ci ildə A.Qartner salmonellozdan ölmüş adamdan və onun yediyi inəyin ətindən eyni mikrobu əldə etmiş və onu B. *enteritidis* adlandırmışdır.

Etiologiası. Salmonellozu bağırsaq bakteriası ailəsinə daxil olan *Salmonella* cinsli mikroorqanizmlər törədir. Onların termostabil O-somatik və termoləbil H-qamçı antigenləri var. Kaufman və Uayt O antigenə görə salmonellaları 60-dan çox seroloji qrupa, H-antigeninə görə isə 3 minə qədər seroloji tiplərə (variantlara) bölərək mikrobların beynəlxalq təsnifatını vermişlər. İnsanda çox vaxt *typhimurium, breslau, heidelberg, mission, derby, london, moskow, enteritidis, newport* və s. tip salmonellalar xəstəlik törədir. Salmonellalar xarici faktorların təsirinə, antibiotiklərə qarşı az həssaslıq göstərir. Qrammənfi, hərəkətli peritrixdir, endotoksini var, ekzotoksin ifraz edir. Ekzotoksinin enterotoksin fraksiası mayenin və duzların bağırsaq divarından sekresiasını gücləndirir, sitotoksin isə enterositlərin membranını dağıdır. Endotoksin əsasən intoksikasiya əlamətləri verir.

Epidemiologiası. Müxtəlif növ heyvanlar, habelə quşlar salmonelloza asan yoluxurlar. Onlarda xəstəlik aydın kliniki formada və bakteriagəzdirmə şəklində təsadüf edilir. Xəstə və bakteriagəzdirən heyvanların ifrazatları, ağız suyu, müxtəlif məhsulları – südü, əti, yumurtası, daxili orqanları, dölyanı mayesi, dölü, cifti və s. salmonella ilə çirklənir. Salmonelloz alimentar yolla – pis bişirilmiş və qızardılmış ətlə, çiy südlə, nadir hallarda su ilə yoluxur. Bəzən sağlam heyvanın əti daşınarkən, düzgün saxlanmadıqda və bişirmək üçün doğrandıqda salmonella ilə çirklənə bilər. Salmonelloza

tutulmuş insan da xəstəliyin yayılmasında iştirak edir. Xəstəlik uşaqlar arasında, xüsusilə yay-payız ayları geniş yayılır. Salmonellozun yoluxmada məişət, təmas, su və hava-toz yolunun da rolu qeyd edilir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Salmonelloza məxsus patogenetik dəyişikliklərin baş verməsində mikrob və onun toksinləri iştirak edir. Yoluxma faktorları ilə birlikdə orqanizmə düşən mikroblar bağırsaq divarındakı makrofaqlar tərəfindən tutulur. Burada faqositoza uğramış salmonellaların bir hissəsi çoxalmaqda davam edir, digər hissəsi isə tələf olur və onlardan endotoksin ayrılır. Salmonella toksini yerli və qana sorularaq ümumi dəyişikliklər törədir. Toksinin yerli təsirindən bağırsağın damar-sinir aparatı zədələnir, hüceyrə zarının keçiriciliyi artır. Bu mikrobun mezenterial və peritonarxası limfa vəzilərinə yayılmasına, hətta qan cərəyanına düşməsinə şərait yaradır. Toksin enterositlərdə adenilsiklaza fermentini aktivləşdirir, selikli qişadan izotonik maye, kalium, natrium və xloridlərin ifrazı çoxalır. Bağırsaq mənfəzi dolduğu üçün peristaltika artır, ishal baş verir. Antiperistaltika isə qusmaya səbəb olur. Getdikcə orqanizm susuzlaşır, plazmada Na, K, bikarbonatlar və xloridlərin miqdarı azalır. Proses proqressiv xarakter daşıyarsa hemokonsentrasiya, metabolik asidoz, oliqoanuriya, azotemiya, kollaps, hipovolemik, bəzən endotoksin şoku baş verir.

Endotoksinin ümumi təsiri özünü intoksikasiya əlamətləri – üşütmə, qızdırma, baş ağrısı və s. ilə göstərir.

Limfa vəzilərinin baryer qabiliyyəti və rezistentliyi zəif olan şəxslərdə salmonella qana keçir. Xəstəliyin mədə-bağırsaq formasında bakteriemiya epizodik xarakter daşıyır. Lakin yatalağa bənzər və sepsis formalarında bakteriemiya davamlı olmaqla yanaşı mikrob qanla daxili orqanlara yayılır, düşdüyü yerlərdə irinli proseslər, septiko-piemik ocaqlar törədir. Bu dövrdə mikroblar həm RET-də faqositoza uğrayır, həm də orqanlar tərəfindən ifraz olunaraq sidikdə, nəcisdə, süddə, ağız suyunda tapılır.

Salmonellozlu xəstələrin mədə-bağırsaqlarının selikli qişası ödemli olur və hiperemiləşir. Çox vaxt nöqtəvari və ya geniş qansızmalar rast gəlir. Solitar follikullar böyüyür və nekrozlaşır. Daxili orqanlarda hiperemiya və irin ocaqları tapılır. Ağ ciyərlərin ödemi, aşağı paylarda pnevmoniya, çox vaxt selikli-irinli bronxit aşkar olunur. Ürək əzələsi də distrofiyaya uğrayır. Xəstəliyin septiki forması üçün hemorragiya əlamətləri və sarılıq daha xarakter hesab edilir.

Salmonellozun kliniki təsnifatı. Salmonellozun üç kliniki forması müəyyən edilir:

1. Mədə-bağırsaq, ya qastro-intestinal forma;
2. Yayılmış forma;

3. Subkliniki forma və ya bakteriagəzdirmə (tranzitor və rekonvalessent);

Xəstəliyin bir sıra kliniki variantları da olur. Məs., mədə-bağırsaq forması qastrit, qastro-enterit, qastro-enterokolit sindromları ilə gedə bilər. Salmonellozun yayılmış formasının isə salmonella sepsisi və yatalağabənzər variantları rast gəlir.

Klinikası. Əksər hallarda salmonellozun mədə-bağırsaq forması və onun qastro-enterit variantı təsadüf edilir. Xəstəlik 6-24 saatlıq gizli dövrdən sonra intoksikasiya, epiqastral nahiyədə və göbək ətrafında ağrı ilə kəskin başlayır. Ağrı bütün qarına yayılır, fasiləli xarakter daşıyır, bağırsaqlarda qurultu ilə müşaiyət olunur. Tezliklə ürəkbulanma, qusma, üşütmə, qızdırma, baş ağrısı, əzginlik qoşulur. İnadlı qusma ilə qidanın qalığı, selik, bəzən öd xaric olur.

Qusmadan sonra və ya onunla birlikdə ishal başlayır. Başlanğıc dövründə bağırsaq möhtəviyyatı çoxlu, duru, pis iyli, nəcis xarakterli və tündyaşıl rəngli olur. Gün ərzində defekasianın sayı 10-15-ə çatır. Xəstəliyin ağır formalarında bağırsaq möhtəviyyatı duru və iysiz olur, bəzən ət suyuna oxşayır. Ardı-arası kəsilməyən qusma və ishal orqanizmin susuzlaşmasını törədir: gözlər çuxura düşür, dəri, selikli qişalar quruyur, dəridə qırışlar əmələ gəlir, dəri büküşləri açılmır, əzələlər qıc olur. Dil ağ ərplə örtülür, qalınlaşır. Xəstələrin çoxunun qaraciyəri böyüyür, əllədikdə ağrılı olur, bəzən dalaq da əllənir. Palpasiada epiqastral nahiyə, göbək ətrafı, sağ qalça çüxuru *(salmonelloz üçbucağı)* ağrıyır, curultu müəyyən edilir. Adətən yoğun bağırsaqlar genişlənir, divarları qalınlaşır və ağrılı olur. Xəstəliyin kəskin dövrü pankreatit əlamətləri – sidikdə və qanda amilaza aktivliyinin artması, köplük, epiqastral nahiyədə şiddətli ağrı təsadüf edilə bilər.

Böyrəklər də zədələnir. Endotoksinin böyrək parenximasına təsiri «infeksion toksiki böyrək» sindromu ilə təzahür edir. Ağır hallar, xüsusilə bədənin susuzlaşması ürək-damar fəaliyyətinin kəskin zəifləməsi, kollaps, kəskin böyrək çatışmazlığı verir. Nəbz xəstəliyin ilk günündən tezləşir, dolğunluğu azalır, arterial qan təzyiqi xeyli aşağı düşür. EKQ-də miokardın zədələnməsi əlamətləri müəyyən edilir. Bəzən kəskin ürək-damar çatışmazlığı – kollaps, hətta infeksion – toksiki şok rast gəlir. Salmonellozun mədə-bağırsaq formasının kəskin dövrü 5-7 gün davam etdikdən sonra tədricən sağalma başlayır. Qızdırma xəstəliyin bu formasında davamlı olmayıb 2-3 gün çəkir, bəzən 5-6 günə qədər uzanır. Əvvəlcə qusma, sonra ishal kəsilir, xəstənin iştahası yaxşılaşır, digər əlamətlər də itir. Salmonellozun qastrit formasında ishal olmur. Xəstə mədə nahiyəsində ağrı, ürəkbulanma hiss edir, bəzən qısa müddətə bədən temperaturu 38°S-ə qədər yüksəlir. Qusma

təkrar xarakter daşısa da tez kəsilir, bədən susuzlaşır. Xəstənin dili ərplə örtülür, qalınlaşır, palpasiada mədə nahiyəsi ağrıyır.

Salmonellozun qastro-enterokolit variantında defekasiya gücənmə də verir, bağırsaq möhtəviyyatı az miqdarda olur, nəcis xarakterin saxlayır, selik və qan qarışır. Belə xəstələrin yoğun bağırsağı qalınlaşır, genişlənir və əllədikdə ağrıyır. RRS-də kataral, follikulyar, eroziv proktosiqmoidit aşkar edilir.

Salmonellozun **yatalağabənzər və sepsis** formaları tədricən, adətən 2-3 gündən 8 günə qədər uzanan inkubasion dövrdən sonra başlayır. Yayılmış formalar qastrointestinal formanın davamı da ola bilər. Yatalağabənzər formada qızdırma davamlı (continua) xarakter daşıyır, dəridə rozeola səpgiləri əmələ gəlir. Xəstənin dili qalın ərplə örtülür, quruyur, ucu və kənarları təmiz qalır. Daimi əlamətlərdən biri də hepatosplenomeqaliadır. Bəzən bununla yanaşı sarılıq da təsadüf edilir. İlk günlər qəbizlik olur. Palpasiyada sağ qalça nahiyəsində qurultu müəyyən edilir. Qızdırmaya baxmayaraq nəbz seyrək qalır, qan təzyiqi aşağı düşür. Xəstənin huşu da dəyişə bilər. Nadir hallarda qarın yatalağına məxsus «tifoz vəziyyət» inkişaf edir, pnevmoniya, otit, osteomielit və s. xarakterli ağırlaşmalar verir. 40 salmonellozlu xəstənin birində yatalağabənzər forma olur.

Sepsis də salmonellozun nadir rast gələn formasıdır. Salmonella sepsisi kliniki əlamətlərinə görə başqa mənşəli sepsisdən fərqlənmir. Hektik qızdırma, təkrar üşütmə, çoxlu tərləmə, qaraciyər və dalağın böyüməsi, ikincili irinli ocaqlar salmonella sepsisində də rast gəlir. Xəstəliyin ağır formalarında tədricən hipoxrom anemiya, hemolitik sarılıq, arıqlama baş verə bilər.

Salmonellozun **subkliniki forması** əsasən salmonella bakteriagəzdirməsilə (tranzitor və rekonvalessent) nəticələnir, kliniki simptomları olmur, laborator müainələrin köməilə müəyyən edilir.

Ağırlaşmaları. Salmonellozun ağırlaşmaları xəstəliyin kliniki formalarından asılıdır. Qastro-intestinal forma qan dövranının kəskin pozğunluğunu, kollaps, ağır hallarda endotoksin şoku verir. Orqanizmin susuzlaşması və elektrolitlərin defisiti, kəskin böyrək çatışmazlığı, hipovolemik şok, miokardın zədələnməsini törədir. Yayılmış forma salmonellozda əsasən irinli ağırlaşmalar – artrit, osteomielit, endokardit, qaraciyər, dalaq, böyrəklər və beyinin absesi, meningit, peritonit, appendisit, pnevmoniya, plevranın empieması, bəzən pielit, sistit təsadüf edilir. Salmonelloz keçirmiş şəxslərdə qastrit, enterit, kolit, xolesistit, pankreatit, pielonefrit kimi xroniki xəstəliklər inkişaf edə bilər. Bəzən 2-3 gündən sonra erkən və 5-8 aydan sonra gec residiv baş verir. Salmonellozun residivi özünü başqa kliniki formada göstərə bilər. Yatalağabənzər forma massiv bağırsaq qanaxması, bəzən burun və uşaqlıq qanaxması ilə ağırlaşır.

Diaqnozu. Salmonellozun diaqnozu kliniki, epidemioloji və laborator müayinələrin köməilə müəyyən edilir. İntoksikasiya və kəskin mədə-bağırsaq pozğunluğu salmonelloz üçün xarakter kliniki simptomlar sayılır. Lakin xəstəliyin müxtəlif variantlarının olması kliniki diaqnozu xeyli çətinləşdirir.

Epidemioloji anamnezdə şübhəli qidanın yeyilməsi, xəstəliyin qrup şəklində baş verməsi, gizli dövr, yaş, mövsüm əsas götürülür. Sporadik xəstələnmələrdə təkcə epidemioloji anamnez diaqnoz üçün kifayət etmir. Salmonellozun dəqiq diaqnozu adətən laborator müainələrə əsasən qoyulur. Xəstəliyin kliniki formasından asılı olaraq müxtəlif müainə üsulları tətbiq edilir. Mikrobioloji tədqiqat bütün kliniki formalar üçün vacibdir. Mədə-bağırsaq formasında mədə yuyuntusu, qusuntu, nəcis və qidanın qalığı əkilir. Yayılmış formalarda qan və sidik götürülür. Müsbət nəticə almaq üçün materialı erkən, düzgün və təkrar əkmək lazımdır. Xəstəliyin birinci həftəsindən sonra seroloji reaksialar-aqlütinasiya və hemaqlütinasiya reaksiaları tətbiq edilir.

Salmonellozlu xəstələrdə periferik qanın dəyişikliyi xəstəliyin kliniki formasından asılıdır. Qastro-intestinal formada çox vaxt leykositoz, kəskin sola meylli – çubuq nüvəli hüceyrələrin 50-60%-ə qədər artması ilə gedən neytrofiloz, eritrositoz olur və hemoqlobin artır. Yatalağabənzər formada leykopeniya, eozinopeniya, limfositoz, sepsis formasında isə yüksək leykositoz, neytrofiloz, EÇS-in artması və anemiya rast gəlir.

Diferensial diaqnozu. Kliniki formalarının müxtəlifliyinə görə salmonelloz bəzi infeksion və somatik xəstəliklərlə diferensə edilməlidir.

İlk növbədə **şigellozu** ayırd etmək lazımdır. Salmonelloz kimi şigelloz da çox vaxt intoksikasiya ilə kəskin başlayır, tezliklə ona kolit sindromu qoşulur, qusma isə az rast gəlir. Defekasiya qarında, xüsusilə sol qalça çuxurunda spastik ağrılardan sonra baş verir, gücənmə, düz bağırsaq və anus nahiyəsində ağrı və yanğı hissi – tenezmlə müşaiyət olunur. Defekasiya zamanı xəstə qan və selik qarışıqlı az miqdar nəcis xaric edir, ishalın sayı çox olsa da orqanizm susuzlaşmır. Şigellozlu xəstələrin dalağı və qaraciyəri böyümür, yoğun bağırsaq, S-vari və enən çəmbər bağırsaq ciyə şəklində spastik yığılır, kəndir kimi əllənir və ağrıyır. Lakin atipik, yəni qastroenterokolit forma şigellozu kliniki əlamətlərə əsasən salmonellozdan ayırmaq mümkün olmur.

Müasir dövrdə salmonellozun **vəba** ilə diferensial diaqnozu çox vacibdir. Tipik gedişli vəbanın diaqnozu adətən çətinlik təşkil etmir. O, ishalla başlayır, bağırsaq möhtəviyyatı çox, iysiz, defekasiya ağrısız və sərbəst olur, gücənmə təsadüf edilmir. Təkrar ishal və buna qusmanın qoşulması zəiflik,

yorğunluq, başgicəllənməsi, nəhayət əzələlərdə qıcolma verir, hətta temperatur normadan aşağı düşür. Əgər su-duz mübadiləsi bərpa edilməzsə salmonelloza məxsus ağırlaşmalar da rast gəlir. Vəbaya yoluxmada əsas faktor sudur. Xəstəlik çox vaxt müəyyən ərazini əhatə edir, bəzən sporadik xarakter daşıyır. Qəti diaqnoz xəstənin qusuntusundan və nəcisdən vibrion tapıldıqdan sonra qoyulur.

Şərti patogen bakteriaların – eşerixiaların, perfringensin, sereusun, protein və s. törətdikləri **qida toksikoinfeksiaları** adətən təmiz hazırlanmamış və düzgün saxlanmamış soyuq qida məhsulları – salatlar, həftəbecər, tərəvəz kürüsü, xəmir xörəkləri və s. yedikdən 2-6 saat sonra çox kəskin başlayır. Əsasən mədə-bağırsaq pozğunluğu – qusma, ishal, qarında ağrı qeyd edilir, intoksikasiya, qızdırma, hepatosplenomeqaliya olmur.

Stafilokok toksikoinfeksiası ilə çox vaxt süd məhsulları – çiy qaymaq, krem, dondurma, pendir, qan və liver kolbasaları yeyənlər xəstələnir. Bu məhsullar adətən anginası və dərisində irinli yarası olan şəxslər tərəfindən çirkləndirilir. Xəstəlik 2-5 saatlıq inkubasiya dövründən sonra başlayır. Dərhal qusma, mədə nahiyəsində kəskin ağrı, qısa müddətli qızdırma, baş ağrısı, taxikardiya, kollapsa meyllik əmələ gəlir. Xəstələrin çoxunda ishal olmur, bəzən 1-2 dəfə duru nəcis ifrazı qeyd edilir. QTİ eyni qidanı yemiş adamlar arasında təsadüf olunur, mədə-bağırsaq təmizləndikdən sonra xəstənin vəziyyəti tez yaxşılaşır. Lakin qəti diaqnoz qusuntudan, nəcisdən və qida qalığından eyni mikrobun tapılmasına, qanda həmin mikroba qarşı anticisimlərə görə müəyyən edilir.

Botulizm toksikoinfeksiası kəskin başlayır, ilk gündən qusma, mədə nahiyəsində ağrı və ishal olur, hərarət az yüksəlir. İnkubasiya dövrü 6-24 saat çəkir, əksərən bir qrup adam, ailə üzvləri xəstələnir. Botulizmə səbəb ev şəraitində konservləşdirilmiş məhsullar olur. Dispepsiya əlamətlərilə yanaşı klinikasında əsas yeri bulbar sindrom-udmanın pozulması, göz simptomları – ptoz, ikigörmə və afoniya, adinamiya tutur.

İrinli meningitlərdə üşütmə, baş ağrısı, yüksək hərarətlə yanaşı qusma da təsadüf edilir. Yanlış epidemioloji anamnez QTİ-yə şübhə doğura bilər. «Şübhəli» qida məhsulunu yemiş digər şəxslərin xəstələnməməsi və menenqit üçün xarakter olan obyektiv əlamətlər – ənsə əzələlərinin rigidliyi, müsbət Kerniq və Brudzinski simptomları, yüksək leykositoz diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir. Onurğa beyni mayesinin dəyişikliyi – neytrofil pleositoz, zülalın artması, likvorun bulanıq olması, sürətlə axması irinli menenqit üçün xarakterdir. Bəzən salmonellozun yayılmış forması da irinli menenqitlə ağırlaşır.

Nadir hallarda **arterial hipertenziya xəstəliyinin krizi** olan şəxslər ürək-

bulanma, qusma, zəifliyə görə QTİ diaqnozu ilə xəstəxanaya göndərilir. Anamnezdə şübhəli qida məhsulunun olmaması, tək xəstələnmə, arterial təzyiqin ölçülməsi, bəzən kəllə-beyin sinirlərinin pozğunluğu, hemiparez, bədən temperaturunun dəyişilməməsi diaqnoza kömək göstərir.

Bir sıra **ağır metal duzları** – mis, sink, qurğuşun, mərgümüş, civə turşusu və s., zəhərli göbələklər, kənd təsərrüfatında və məişətdə işlədilən kimyəvi zəhərlər də ağır mədə-bağırsaq pozğunluğuna və ürək-damar fəaliyyətinin çatışmazlığına səbəb ola bilər. Adətən anamnez məlumatı diaqnozun dəqiqləşdirilməsinə kömək edir. Şübhəli hallarda xəstənin və meyidin materialları toksikoloji müainə olunmalıdır.

Salmonellozun bəzi **somatik və cərrahi** xəstəliklərlə diferensial diaqnozuna ciddi yanaşmaq lazımdır. Miokardın infarktı mədə-bağırsaq sisteminin müxtəlif şöbələrində spazm, qastralgiya, qusma, ishal əlamətlərilə başlayıb sonra hipotoniya və mədə-bağırsağın iflicilə özünü göstərə bilər. İnfarkt əsasən yaşlı şəxslərdə, aterosklerozu, arterial hipertenziya xəstəliyi və stenokardiası olanlarda rast gəlir. Ağrının çox intensiv olması və döşün sol tərəfinə vurması, proqressiv surətdə ürək-damar çatışmazlığı miokard-infarktı üçün xarakterdir. Çətin müalicə olunan kollaps da infarkta şübhə yaratmalıdır. İnfarktlı xəstələrdə qusma və ishal rast gələrsə onlar təkrarlanmır, salmonellozdakı kimi, intoksikasiya – titrətmə, qızdırma, baş ağrısı deyil, oyanıqlıq, ölümdən qorxma hissi aşkar edilir. Üstəlik leykositlər, EÇS və aspartat transaminaza aktivliyi artır. Lakin ən xarakter dəyişiklik EKQ-də tapılır.

Qarında ağrı, qusma salmonellozdan başqa cərrahi xəstəliklərdə də təsadüf edilir. Kəskin appendisit, xolesistit, bağırsaq keçməzliyi, mezenterial venaların trombozu, uşaqlıqdan kənar hamiləliyin pozulması salmonellozun mədə-bağırsaq formasına oxşadıla bilər.

Appendiks retrosekal, retroperitoneal və çanaq boşluğunda yerləşdikdə daha tez-tez salmonelloz diaqnozu qoyulur. Miokard infarktı və appendisitdə «salmonelloz» adı ilə xəstənin mədəsinin yuyulması və təmizləyici imalə çox qorxulu nəticə verə bilər. Belə səhv diaqnozlar radikal müalicə yardımını da ləngidir. Appendisitdə ağrı qarının müəyyən bir nahiyəsində, çox vaxt sağ qalça çuxurunda yerləşir, peritonun qıcıqlanması əlamətləri tapılır, qusma və ishal az rast gəlir, qanda neytrofil leykositoz davamlı xarakter daşıyır. Qarında ağrı fasiləli deyil daimi olur, hərəkət zamanı artdığı üçün xəstəni yatağa salır.

Beləliklə, salmonellozun diaqnozu kliniki, epidemioloji, laborator müayinələr və başqa xəstəliklərdən fərqləndirməklə təyin edilir. Bakterioloji müainənin nəticəsi mənfi olduqda salmonelloza bu qayda ilə diaqnoz qoyulur:

1. klinik-epidemioloji diaqnoz – qrup şəklində xəstələnənlərin heç olmazsa birində mikrobun tapılması;

2. klinik-seroloji diaqnoz–xarakter kliniki əlamətlərlə yanaşı seroloji reaksiaların müsbət olması;

3. kliniki diaqnoz-şübhəli ərzaq məhsulunu yeyənlərdə qısa inkubasion dövrdən sonra qastroenterit və intoksikasiya əlamətlərinin aydın nəzərə çarpması.

Müalicəsi. Xəstəliyin qastro-intestinal formasında patogenetik və simptomatik müalicə aparılır. Kollaps və çox ağır vəziyyət olmadıqda ilk növbədə xəstənin mədəsini təmiz su xaric olana kimi yumaq lazımdır. Bundan sonra təmizləyici imalə edilir. Xəstəyə çoxlu maye içirdilir. Susuzluq əlaməti və su-duz mübadiləsinin pozğunluğu olduqda venaya kristalloid məhlullar – trisol, disol, Ringer-lok və fizioloji məhlul, arterial təzyiq xeyli aşağı düşdükdə – poliqlükin, reopoliqlükin, kortikosteroid hormonlar-prednizolon, hidrokortizon, pressor aminlər-mezaton, adrenalin, noradrenalin tətbiq edilir.

Antibiotiklər ancaq xəstəliyin tifəbənzər və sepsis formalarında, irinli ağırlaşmalarda işlədilir. Ampisillin, levomitsetin, kanamitsin, neomitsin, nitrofuran törəmələri – furazolidon, furadonin salmonellalara təsir göstərir. Seftrion-L və ftorxinolonların birinin təyini daha yaxşıdır. Antibiotiklər patogenetik və simptomatik müalicə vasitələrilə birlikdə yaxşı effekt verir.

Profilaktikası. Salmonellozun profilaktikası üç istiqamətdə aparılır. Bunlardan ən vacibi sanitar-baytar tədbirləri, yəni kənd təsərrüfat heyvanlarının sağlamlığı üzərində nəzarətdir. Salmonellozlu heyvan və quşlar vaxtında aşkar edilib zərərsizləşdirilərsə xəstəliyin yayılmasının qarşısını almaq olar.

Sanitar-gigiyenik tədbirlər-heyvanat məhsullarının daşınması, saxlanması və istifadəsi üzərində tibbi nəzarəti gücləndirməyi tələb edir. Epidemiya əleyhinə tədbirlər, yəni xəstələrin vaxtında aşkar edilməsi, yoluxma faktorunun tapılıb zərərsizləşdirilməsi, bakteriagəzdirənlərin müalicəsi və s. də salmonelloza qarşı mübarizədə az əhəmiyyətə malik deyil.

ŞİGELLOZ
(Shigellosis)
Sin.: Dizenteriya, qanlı ishal

Şigelloz – insanın ən geniş yayılmış kəskin bağırsaq infeksiası olub, ümumi intoksikasiya və yoğun bağırsağın funksional – morfoloji pozğunluqları ilə özünü göstərir.

Etiologiası. Xəstəliyi morfoloji cəhətcə bir-birinə oxşar *Enterobacteriaceae* ailəsinə, *Shigella* cinsinə aid müxtəlif növ bakterialar törədir.

Şigellaların 50-dən çox növü, tipi, yarımtipi rast gəlir. Onlar 4 qrupa bölünür: *Sh.dizenteriae, Sh.Boydi, Sh.Flexneri, Sh.Zonnei.* 1-ci növ ən mürəkkəb olub Şiqa, Nyukastl, Boydi, Saks-Larc, Şmit-Ştuser növlərini əhatə edir.

Son 15-20 il şigelloz əsasən Zonne və Fleksner şigellaları tərəfindən törədilir. Şiqa bakterialaları isə az rast gəlir. Şigellalar qram mənfidir, endo- və ekzotoksinlərə malikdir, əlverişli şəraitdə, qida məhsullarında uzun müddət yaşayırlar.

Epidemiologiası. Şigelloz tipik bağırsaq infeksiyadır. Onun törədiciləri xəstələrin və bakteriagəzdirənlərin nəcisilə ifraz olunur. Sağlam şəxslər şigelloza ərzaq məhsulları və su vasitəsilə yoluxur. Xəstəliyin yayılmasında – çirkli əl, oyuncaqlar, qab-qacaq və s. kimi məişət-təmas yolu da az rol oynamır. Şigelloz bütün il boyu rast gəlir, lakin yay-payız ayları daha geniş yayılır. Çiy su, meyvə-tərəvəz, göyərti əsas faktorlardır. Şigellozun yayılmasında ev milçəkləri də iştirak edir. Zonne bakterialaları çox vaxt ərzaq məhsulları, Fleksner-su, Şiqa isə məişət əşyaları ilə yoluxur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Ağız boşluğundan orqanizmə düşən şigellalar ilk növbədə mədə-bağırsaq şirələrinin, sekretor immunoqlobulinlərin və bağırsağın normal biosenozunun təsirinə məruz qalırlar. Ölməmiş bakterialar yoğun bağırsağa keçir və enterositlərə daxil olurlar. Bağırsağın epitel hüceyrələri şigellaları xarici təsirlərdən qoruya bilir. Lakin neytrofil leykositlər, makrofaq hüceyrələr şigella bakterialarını faqositoza uğradır və onlardan endotoksin, pirogen aminlər ayrılır.

Şigella toksini orqanizmdə ümumi və yerli dəyişikliklər törədir. Ümumi təsir nəticəsində mərkəzi və vegetativ sinir sistemi, xüsusilə periferik qanqlionlar, simpatikoadrenal sistem zədələnir. Xəstəliyin kliniki mənzərəsində bu üşütmə, qızdırma, baş ağrısı, iştahanın və yuxunun pozulması, zülal, karbohidrat, lipid, su, mineral, vitamin, hormonal çatışmazlıqlarla özünü göstərir.

Toksinin yerli təsirindən bütün mədə-bağırsaq sistemi boyu selikli qişa iltihablaşır. Bağırsağın distal hissəsində evakuasianın ləngiməsi orada çoxlu bakterianın və toksinin toplanması, həm də disbakterioza görə kolonositlər, selikaltı, əzələarası Auerbax, Meyssner sinir kələfləri daha intensiv zədələnir. Toksin selikli qişa hüceyrələrini dağıtmaqla yanaşı adenilsiklaza fermentinin aktivliyini artırır, bağırsaq boşluğunda çoxlu maye və elektrolitlərin toplanmasına və ishala səbəb olur. Bunun nəticəsində bəzi xəstələrdə, xüsusən uşaqlarda eksikoz, orqanizmin susuzlaşması, kəskin ürək-damar çatışmazlığı inkişaf edir.

Şigellozun patogenezində allergiya faktorunun böyük əhəmiyyəti vardır. Mikrob və onun toksini orqanizmdə sensibilizə halı törədərək selikli qişanın iltihabını, eroziya və səthi xoraların əmələ gəlməsini sürətləndirir.

Endotoksinin və sitotoksinin lipopolisaxaridləri epiteliositləri zədələyərək onlardan serotonin, asetilxolin, kininlər, prostaqlandinlər ayırır və bağırsaq divarında iltihab prosesini dərinləşdirir, kapilyar qan dövranını pozur.

Göstərilən müxtəlif faktorların eyni zamanda təsiri yoğun bağırsağın motor, sekretor və sorma funksialarını kəskin dəyişir. Selikli qişanın iltihabı və bağırsaq innervasiyasının pozulması nəticəsində qarında spastik ağrılar baş verir. Bağırsaq seqmentlərinin yığılması qeyri-mütəşəkkil xarakter daşıdığından bağırsaq möhtəviyyatı az-az xaric olur. Hətta bəzən qüvvətli spastik yığılmalara baxmayaraq defekasiya zamanı nəcis olmur (boş gücənmə, ya yalançı defekasiya). Defekasiya S-vari, düz bağırsaq və aralıq nahiyəsində ağrı, göynəmə (tenezm) törədir.

Şigellozun gedişi həmişə özünü aydın kliniki simptomlarla göstərmir. Bəzən subkliniki və silinmiş formalar rast gəlir. Xəstəliyin kliniki xüsusiyyəti şigellanın növündən də asılı olur. Şiqa bakteriaları ağır neyrotoksikoz, Fleksner kolit sindromu, Zonne mikrobları isə qida toksikoinfeksiasına oxşar əlamətlər verir.

Kəskin şigellozun xroniki formaya keçməsi çox vaxt makroorqanizmin premorbid vəziyyəti – yanaşı xroniki xəstəliklər və intoksikasialar, bağırsaq invaziası, immun çatışmazlığı, kəskin dövrdə düzgün müalicə aparılmaması, rejimin və pəhrizin gözlənilməməsilə əlaqədar olur.

Bağırsağın normal biosenozunun dəyişilməsi, yəni disbakterioz da xroniki şigellozun inkişafı üçün şərait yaradır. Xəstəliyin xroniki formasında bağırsağın sekretor, motor və sorma funksialarının çatışmazlığı ümumi intoksikasiyaya nisbətən üstünlük təşkil edir, getdikcə daha dərin mübadilə dəyişiklikləri, endogen polihipovitaminoz inkişaf edir.

Şigellozlu xəstələrin yoğun bağırsağının, xüsusilə onun distal hissəsinin zədələnməsi dörd mərhələdə gedir: 1.kataral iltihab; 2.fibrinoz-nekrotik iltihab; 3.xoranın əmələ gəlməsi; 4.sağalma və çapıqlaşma.

Kataral iltihabda selikli və selikaltı qişa şişir, hiperemiləşir, bağırsaq mənfəzində selik, qan toplanır. Selikli qişada qansızma nöqtələri, kiçik nekroz ocaqları və səthi erozialar əmələ gəlir, follikullar böyüyür.

Fibrinoz – nekrotik forma müasir dövrdə az rast gəlir. Bağırsaq divarının kəskin qalınlaşması ilə yanaşı selikli qişa selikaltı və seroz qata qədər nekrozlaşır. Nekroz sahələri fibrin ərplə örtülür, onu qopardıqda yeri qanayır.

Xəstəliyin 8-10-cu günü artıq xoralar əmələ gəlir. Bəzən xora əzələ qatına qədər dərinləşir və diffuz hiperemiya sahəsilə əhatə olunur.

Bağırsaqda kataral iltihab xəstəliyin 2-3-cü həftəsi, daha dərin morfoloji pozğunluqlar isə 4-5 həftə ərzində sağalır.

Klinikası. Şigellozun kliniki təsnifatı:
I. Kəskin şigelloz.
Kolit forma (yüngül, orta ağır, ağır, çox ağır və silinmiş)
Qastroenterokolit forma (yüngül, orta ağır, ağır, çox ağır və silinmiş).
Qastroenterit forma.
II. Xroniki şigelloz: residiv verən forma, fasiləsiz forma.
III. Bakteriagəzdirmə (subkliniki forma).

Şigellozun gizli dövrü 1-7 gün, çox vaxt 2-3 gün çəkir. Bəzən xəstəlik tədricən ümumi zəiflik, kefsizlik, iştahasızlıq kimi prodromal əlamətlərlə meydana çıxır. Lakin əksərən şigellozun prodromal dövrü olmur, xəstəlik üşütmə, yüksək hərarət, baş ağrısı ilə qəflətən başlayır.

Şigellozun tipik formasında ilkin intoksikasiyaya tezliklə kolit sindromu qoşulur: xəstə qarnında narahatlıq (diskomfort) hiss edir, az müddət sonra qarınüstü, sağ, xüsusilə sol qalça nahiyələrində ağrı və ishal başlayır. Ağrı fasiləli və kəsici xarakter daşıyır, defekasiya vaxtı daha da güclənir. Adətən hər ağrı tutması defekasiya əmələ gətirir.

Defekasiya düz bağırsaqda göynəmə və yanğı hissi törədir. Xəstəliyin ilk saatlarında bağırsaq möhtəviyyatı nəcis xarakterli və formalaşmış olur. Getdikcə nəcis durulaşır, selik, qan, ağır hallarda irin qarışır. Bəzən cüzi miqdar selik, yəni düz bağırsaq «bəlğəmi» xaric olur. Gün ərzində defekasiya 25-30-a çata bilər. Bəzən boş gücənmələr bir-birinin ardınca baş verdiyindən xəstə defekasiaların sayını müəyyən edə bilmir – «saysız-hesabsız defekasiya».

İshalın çox olmasına baxmayaraq gündəlik nəcisin miqdarı bir litrə ancaq çatır. Palpasiya yoğun bağırsaq boyu ağrılı olur. Yoğun bağırsağın, xüsusilə S-vari bağırsağın bərkiməsi, kəndir kimi qalınlaşması şigelloz üçün daha vacib obyektiv əlamət hesab edilir. Bəzən qarının əllənməsi defekasiyaya meyl əmələ gətirir.

Şigellozlu xəstələrdə ağızın quruması, qaraciyərin böyük və ağrılı olması, bəzən pankreasın və nazik bağırsağın sekretor fəaliyyətinin pozulmasına məxsus əlamətlər də tapılır.

Xəstəliyin ilk günləri hərarət yüksək olur, lakin o davamlı xarakter daşımır, 2-5 gündən sonra normaya düşür. Şigelloz subfebril, yaxud normal hərarət fonunda da gedə bilər.

Bəzən defekasiya ilə birlikdə sidik ifrazı da tezləşir, dizuriya baş verir. Sidikdə «infeksion toksiki böyrək» sindromu – az proteinuriya, mikrohematuriya, leykosituriya, silindiruriya müəyyən edilir.

Sinir sisteminin funksional pozğunluqları – zəiflik, əhvalın pozulması, baş ağrısı, yuxusuzluq erkən baş verir. Defekasianın tezləşməsi, qarında spastik ağrılar xəstəni xeyli əsəbləşdirir.

Kəskin dövrdə taxikardiya, nəbzin ləbilliyi, arterial və venoz hipotenziya aşkar edilir, ürək tonları karlaşır.

Şigellozun xarakter hemoqramı olmur. Bəzi xəstələrdə leykositoz, sola meyl, monositoz, EÇS-in bir qədər artması, nadir hallarda anemiya aşkar edilir.

Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq kəskin dövrün əlamətləri 2-3 gündən 6-10 günə qədər çəkir. Yaxşılaşma intoksikasianın azalması ilə başlayır, sonra kolit sindromu, daha sonra bağırsağın funksional-morfoloji dəyişiklikləri itir.

İntoksikasiya və kolit sindromu ilə gedən tipik formalı şigellozun ağırlıq dərəcəsi üç yerə bölünür.

Xəstəliyin yüngül forması zəif intoksikasiya əlamətlərilə qəflətən başlayır. Hərarət 38°S-ə qədər yüksəlir, bəzən normal olur, xəstə iştahasızlıqdan, az zəiflikdən şikayətlənir. Kolit sindromu aydın nəzərə çarpır: qarının aşağı hissəsində, sol qalça nahiyəsində ağrı, bundan sonra ishal başlayır. Gün ərzində defekasianın sayı 3-5-dən 10 dəfəyə çatır, nəcis öz şəklini itirmir, ona selik və bəzən qan qarışır. Rektoromanoskopiada kataral iltihab, nadir hallarda hemorragiya, hətta eroziya aşkar edilir.

Orta ağır forma şigellozun kliniki simptomları aydın nəzərə çarpır. Qısa müddətli inkubasiya və prodromal dövrlərindən sonra qarında ağrı əmələ gəlir, defekasiya sürətlənir. Bağırsaq möhtəviyatı əvvəlcə nəcisdən ibarət olur, sonra selik və qan qarışır. Tezliklə patoloji qarışıqların miqdarı xeyli artır, yalançı defekasiya, tenezm daha çox narahat edir. İshalın gündəlik sayı 20-ni ötür. Orta ağır forma xəstəliyin kəskin dövrü 2-5 gün çəkir. Bu müddət ərzində qızdırma 38-40°S-də qalır, intoksikasiya tədricən zəifləyir, nəcisdə qan və selik azalır. RRS-də kataral-hemorragik və kataral-eroziv iltihab aşkar edilir. Kliniki simptomlara nisbətən morfoloji dəyişikliklər daha ləng, 2-3 həftə ərzində bərpa olunur.

Ağır forma şigelloz kəskin başlayır, ilk saatlardan üşütmə, qızdırma, baş ağrısı, başgicəllənmə, bəzən qusma müşahidə edilir. Tezliklə qarında ağrı və ishal qoşulur. Defekasiya gündə 50 dəfəyə qədər artır, bağırsaq möhtəviyyatı nəcis xüsusiyyətini tez itirir, ona daha çox selik və qan qarışır. Bəzi xəstələrin bağırsaq möhtəviyyatı ət suyuna oxşayır. Palpasiada bütün qarın ağrılı olur, yoğun bağırsağın spazmı ilə yanaşı, meteorizm və curultu aşkar edilə bilər. Xəstənin dərisi solğunlaşır və soyuq tərlə örtülür, nəbz sürətlənir, qan təzyiqi xeyli aşağı düşdüyündən kollaps baş verir.

Qanda leykositoz, ya leykopeniya olur, leykoformula kəskin dəyişir. Ağır forma şigellozun kəskin əlamətləri 10 günə qədər uzanır.

RRS-də diffuz kataral iltihabla yanaşı, hemorragiya, eroziya və xoralı dəyişikliklər aşkar edilir. Bağırsağın funksional və morfoloji vəziyyətinin tam bərpası 6 həftə, bəzən 3-4 ay çəkir.

Kəskin şigellozun atipik formaları

Hipertoksiki formada intoksikasiya qəflətən inkişaf edir, xəstələr dərhal komatoz vəziyyətə düşür, sayıqlama, ağır hemodinamik pozğunluqlar başlayır. Xəstəlik uzanarsa mədə-bağırsaq pozğunluğu da qoşulur.

Qastroenterokolit forma da kəskin başlayır, ağır intoksikasiya, yüksək qızdırma və qastroenteritlə özünü göstərir. Çox vaxt ilk əlamət qusma olur, qarında yayılmış ağrı, duru, çoxlu miqdar nəcislə təkrar ishal sonra əmələ gəlir, bağırsaq möhtəviyyatında patoloji qarışıqlar tapılmır. Orqanizmin susuzlaşma dərəcəsindən asılı olaraq bu forma şigelloz müxtəlif ağırlıqda gedir.

Xəstəliyin hipovolemik şok və kəskin böyrək çatışmazlığı verən **qastroenterit** formaları ilə yanaşı, yüngül və silinmiş formaları da rast gəlir.

Şigellozun **silinmiş formasında** intoksikasiya nəzərə çarpmır. Xəstəlik normal, bəzən isə subfebrid hərarət fonunda başlayır. Bağırsaq pozğunluğu zəif və qısa müddətli, 1-2 gün olur. Nəcis bir qədər durulaşır, qan, çox vaxt selik qarışmır. Qarını əlləndikdə S-vari bağırsaq ağrıyır, az da olsa bərkiyir. RRS-də kataral proktosiqmoidit aşkar edilir.

Kəskin şigellozun **uzunsürən gedişi** kliniki əlamətlərin 3-4 həftədən çox davam etməsidir. Bağırsaqda iltihab prosesi çox ləng gedir, bağırsağın funksional-morfoloji göstəricilərinin bərpası 3 ay ərzində başa çatır.

Bakteriagəzdirmə heç bir kliniki əlamətlə özünü göstərmədiyinə görə şigellozun subkliniki forması da adlanır. Şigellozun bu variantı ancaq laborator və morfoloji müayinələr vasitəsilə müəyyən edilir.

Şigellozun kəskin dövrünün iki aydan çox davam etməsi xəstəliyin xroniki formaya keçdiyini göstərir.

Xroniki şigellozun fasiləsiz formasında xəstəliyin kəskin əlamətləri davam edir, vaxtaşırı daha da güclənir. Xroniki şigellozu olan xəstələr adətən tez əsəbiləşir, pis yatır, bir sıra vegetativ pozğunluqlardan – tərləmə, dermoqrafizmin dəyişilməsi və ürək-damar fəaliyyətinin qeyri-sabit olmasından əziyyət çəkirlər.

Pəhrizin azacıq pozulması, fiziki gərginlik, yorulma və s. nəticəsində qarında ağrı, ishal başlayır. Nəcis qatı və ya formalaşmış olur, ona selik qarışır. Arabir xəstələr qəbizlikdən şikayətlənir. RRS-lə bağırsağın selikli qişasında atrofik dəyişikliklər tapılır.

Residivlərlə gedən xroniki şigellozun kəskinləşmə mərhələsi xəstəliyin kəskin dövrünə oxşayır. Lakin əlamətlər nisbətən zəif inkişaf edir, intoksikasiya az nəzərə çarpır, yaxud heç olmur, defekasiya tezləşsə də nəcis öz xarakterini itirmir, üzərində selik və qan lifləri görünür, bəzən tenezm və

boş gücənmələr rast gəlir. Nadir hallarda residiv çox ağır keçir, əksərən yaşlı şəxslərin ölümünə səbəb olur.

Xəstəliyin remissiya dövründə əlamətlər sönür, əmək qabiliyyəti bərpa olunur. Buna baxmayaraq palpasiada yoğun bağırsağın bərkiməsi və ağrı müəyyən edilir. Xəstələr epiqastral nahiyədə ağırlıq hissindən, qəbizlikdən, meteorizmdən şikayətlənir. RRS-də bağırsağın selikli qişasının qızarması, çoxlu selik ifrazı aşkar olunur.

Ağırlaşmaları. Ən çox təsadüf olunan ağırlaşma xəstəliyin residivi və kəskinləşməsidir. Şigelloz düz bağırsağın çatına, babasilin kəskinləşməsinə səbəb olur. Nadir hallarda bağırsaq qanaxması, uşaqlarda bağırsağın deşilməsi, düz bağırsağın selikli qişasının düşməsi, peritonit, mezenterial venaların trombozu, İTŞ, DŞ baş verir. Bəzi iltihab ağırlaşmaları – otit, pnevmoniya da təsaduf edilə bilər.

Diaqnozu. Diaqnozun müəyyən edilməsində kliniki-epidemioloji məlumatların çox böyük əhəmiyyəti vardır. Xarakter simptomokomplekslərin – intoksikasiya və kolit sindromları, xəstəliyin dövrülü gedişi, aparılan müalicə və onun effekti diaqnozun dəqiqləşdirilməsində vacib rol oynayır.

Epidemioloji anamnezdə xəstənin yaşadığı yer, təmasda olduğu şəxslərin sağlamlıq vəziyyəti, şəxsi gigiyena vərdişlərinin gözlənilməsi, qidalanma, şübhəli mənbələrdən suyun içilməsi və s. məsələlər aydınlaşdırılır.

Xroniki şigelloza şübhə yarandıqda son iki il ərzində xəstənin keçirdiyi bağırsaq pozğunluğunu, müalicənin xarakterini, xəstənin müxtəlif ərzaq məhsullarına – südə, qatığa, balığa, salatlara münasibəti də müəyyən edilməlidir.

Şigelloza şübhəli xəstənin nəcisi mütləq həkim tərəfindən makroskopik müayinədən keçirilməlidir. Koproskopiya xəstəliyin gedişini izləmək, müalicənin effektini təyin etmək üçün də çox vacibdir. Adətən nəcisin formasına, iyinə, miqdarına, konsistensiasına, patoloji qarışıqlara fikir verilir.

Koprositoqram – nəcisdən hazırlanmış yaxmanın mikroskopla müayinəsidir. Mikroskop altında dəyişilməmiş leykositlər və eritrositlər, selik tapılır. Xüsusilə selik liflərində toplanmış 10-15-dən çox leykositlər daha xarakter hesab edilir. Bəzi xəstələrin nəcisində epitel hüceyrələri də görünür.

Bakterioloji və ya mikrobioloji müayinə nəcisin süni qidalı mühitlərinə əkilməsidir. Diaqnozu təsdiq etmək və müalicəni düzgün aparmaq üçün mikrob kulturasının tapılması böyük əhəmiyyətə malikdir. Bu müayinənin nəticəsinə bir sıra faktorlar təsir edə bilər. Odur ki, nəcisi xəstəliyin erkən dövrü, etiotrop müalicədən qabaq və təkrarən əkmək lazımdır. Nəcis dərhal laboratoriyaya göndərilməlidir. Bu mümkün olmadıqda kal xüsusi konservanta – qliserin və xörək duzu məhlulunun qarışığına götürülür və soyu-

ducuda saxlanılır. Adətən nəcisin selikli, ya selikli-qanlı hissəsi əkilir. Material götürülən qabın təmizliyinə də fikir verilməlidir. Belə qabları dezinfeksiaedici dərmanlarla yaxalamaq olmaz. Onları əvvəlcə təmiz yuyub, sonra adi suda qaynatmaq lazımdır.

Seroloji reaksialardan şigella diaqnostikumu ilə AR çox həssas və spesifikdir. O xəstəliyin 2-3-cü həftəsindən etibarən müsbət olduğundan şigellozun erkən diaqnozu üçün az yaralıdır. Lakin digər yardımçı müayinələrlə birlikdə AR xəstəliyin atipik formalarını da tapmağa imkan verir. Reaksianın 1:200, 1:400 titrləri diaqnozu təsdiq edir.

Şigellozun erkən diaqnozu üçün QDHR və lüminessent mikroskopiya üsulu təklif edilmişdir. Belə ki, QDHR kəskin şigellozun diaqnozun xəstəliyin 5-6-cı günlərindən dəqiqləşdirə bilər.

Dizenterin sınağı da həssas dəri-allergik müayinə üsuludur. O, kəskin şigellozun 1-2-ci həftəsi xəstələrin əksəriyyətində müsbət olur. Lakin xroniki şigellozda sınağın əhəmiyyəti azdır.

Rektosiqmoskopiya (RSS) – şigellozun diaqnozunda və differensial diaqnozunda tətbiq olunur. Bağırsaqda morfoloji dəyişikliklərin dinamikasını və müalicənin effektini təyin etmək üçün də RSS-in əhəmiyyəti böyükdür. RSS-lə şigelloza xas olan bu dəyişikliklər tapılır:

1. Patoloji prosesin yerinə görə: sfinkterit, proktit, siqmoidit, proktosiqmoidit;

2. İltihab prosesinin xarakterinə görə: kataral, kataral-hemorragik, eroziyalı, xoralı və nekrotik proktosiqmoidit.

Diferensial diaqnozu. Kliniki gedişinə görə şigelloz bir sıra infeksion və qeyri-infeksion xəstəliklərlə diferensə edilməlidir.

Amöbiazın əlamətləri şigelloza daha çox oxşayır. Lakin şigellozdan fərqli olaraq amöbiazlı xəstələrdə intoksikasiya az nəzərə çarpır, yaxud heç olmur, ağrı sağ qalça çuxurunda yerləşir (sağ tərəfli kolit), siqma qalınlaşmır, onun spazmı qeyd edilmir. Nəcisdə daha çox qan və selik görünür. Selik qatı, şəffaf olur, qanla qarışdığından moruq jelesini xatırladır. Nəcisdən vegetativ forma amöblərin tapılması diaqnozu təsdiq edir. Şigelloza görə aparılan etiotrop müalicənin müsbət nəticəsi olmadıqda da amöbiaz haqda düşünmək lazımdır.

Balantidiazı təkcə kliniki gedişinə görə şigellozdan fərqləndirmək mümkün deyil. Bəzən balantidiaz şigellozla birlikdə təsadüf edilir. Diferensial diaqnoz üçün ən vacib müayinə üsulu nəcisdən vegetativ forma balantidilərin tapılmasıdır.

Salmonellozun mədə-bağırsaq və şigellozun qastroenterokolit formalarında kəskin intoksikasiya ilə yanaşı qusma, çoxlu ishal baş verə bilər. Hər

iki formada xəstələrin vəziyyəti ağır olur, taxikardiya, hipotenziya, sianoz və qıcolmalar təsadüf edilir. Diferensial diaqnoz üçün epidemioloji anamnez və bir sıra kliniki simptomlar əsas götürülür. Salmonelloz eyni ərzaq məhsulunu yemiş adamlarda 4-12 saat inkubasiya dövründən sonra qəflətən baş verir. Qusma ishaldan əvvəl başlayır, inadlı xarakter daşıyır, qusuntu kütləsi qidanın qalığından və yaşılımtıl möhtəviyyatdan ibarət olur. Nəcis duru olur, bəzən ona selik qarışır. Ağrı bütün qarına yayılır, çox vaxt mədəüstü nahiyədə yerləşir, palpasiya zamanı ileosekal nahiyə də ağrıyır. Adətən mədə-bağırsaq sistemi yuyulduqdan sonra xəstə yüngüllük hiss edir, xəstəlik uzun çəkmir. Salmonella kulturasını əldə etmək üçün nəcis, qan, sidik, qusuntu, mədə yuyuntusu əkilməlidir. Aqlütinasiya və hemaqlütinasiya reaksiaları da diaqnozu dəqiqləşdirməyə kömək edir.

Qida toksikoinfeksiası ilə adətən keyfiyyətsiz, köhnə ərzaq məhsulu, boyat xörək, kremli qənnadı məhsul yemiş şəxslər xəstələnir, inkubasiya dövrü çox qısa, 30 dəqiqədən 20 saata qədər olur. Xəstəliyin ilk simptomu qusmadır. İshal təkrar baş verir və çoxlu nəcis xaric olur. Qarında, mədə nahiyəsində yayılmış ağrı, bəzən kəskin intoksikasiya və eksikoz baş verir. Lakin xəstəlik, ancaq ilk bir neçə saat ərzində özünü ağır əlamətlərlə göstərir. Mədə və bağırsaqlar yuyulan kimi xəstənin vəziyyəti yaxşılaşır. Qusuntudan, mədə yuyuntusundan, nəcisdən və ərzağın qalığından eyni tip mikrobun tapılması diaqnozu təsdiq edir. Əldə edilmiş mikrob kulturası ilə (autoştam) AR və mikrobun patogenliyinin təyin edilməsi diaqnozu bir daha dəqiqləşdirir.

Vəbanın ilk əlaməti diareadır. Adətən o gecə və ya səhərə yaxın başlayır. Defekasianın ağrısız olması, bağırsaq möhtəviyyatının duru, bəzən düyü həliminə oxşaması vəbanı şigellozdan fərqləndirir. Vəbada orqanizm tez susuzlaşdığı üçün dəri qırışır, afoniya, oliquriya, ağızın quruması və s. baş verir, palpasiada bağırsaqlar ağrımır, intoksikasiya – üşütmə, qızdırma olmur, bəzən temperatur normadan aşağı düşür. Nəcisin, qusuntunun və mədə yuyuntusunun əkilməsi vibrionu və onun tipini təyin etməyə imkan verir.

Yalançı vərəmin və bağırsaq yersiniozunun yayılmış kliniki formalarından başqa, mədə-bağırsaq sisteminin pozğunluğu ilə müşaiyət olunan qastrit, qastroenterit, enterokolit və s. kimi variantları da var. Hər iki xəstəliyin mədə-bağırsaq əlamətləri kəskin başalyır. İlk gündən intoksikasiya, qızdırma, ürəkbulanma, qusma, qarında ağrı və bir qayda olaraq ishal baş verir. Gün ərzində ishalın sayı 5-15 dəfə və daha çox ola bilər, bəzən nəcisdə patoloji qarışıqlar – selik, qan tapılır. Xəstəliyin tədricən, subfebril qızdırma ilə başlayan formaları nəcisdə patoloji qarışıqlar verməyə bilər. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün mütləq nəcis əkilməli, qanda anticisimlərin titrinin

artması müəyyən edilməlidir. Bəzən yersinioz residiv verir, xüsusilə yalançı vərəm dəri səpgisi, limfadenit və sarılıqla özünü göstərir.

Qeyri-spesifik xoralı kolitin (QSXK) ağır formalarında şigellozabənzər qanlı ishal, qızdırma və intoksikasiya əlamətləri təsadüf edilir. Güclü müalicə tədbirlərinə baxmayaraq tezliklə xəstənin vəziyyəti ağırlaşır, təkrar bağırsaq qanaxmaları anemiyaya səbəb olur. Getdikcə xəstənin çəkisi azalır, arıqlayır və qaraciyəri böyüyür. QSXK-in etioloji diaqnozu olmadığından əsas diqqəti xəstəliyin kliniki mənzərəsinə və RSS dəyişikliklərinə vermək lazımdır. Xəstəliyin erkən dövründə bağırsağın selikli qişası eyni bərabərdə qızarır, asan zədələnir, bir qədər quru olur. Kliniki əlamətlər kəskinləşdikcə selikli qişa şişir, çoxlu hemorragiya və qan axıdan erozialar, xoralar əmələ gəlir. Xora səpələnmiş selikli qişa coğrafi xəritəni xatırladır. Xoralar adətən dərin olur, dibi irinlə örtülür.

Ağır ağ ciyər vərəmli şəxslərdə infiltrativ və xoralı ileotiflit, bəzən enterokolit xarakterli bağırsaq zədələnmələri baş verir. Xəstəliyin gedişi davamlı olur, qarında tutma şəkilli ağrı, inadlı ishal, qızdırma və arıqlama ilə təzahür edir. Vərəmin ilkin ocaqlarının tapılması, tuberkulin sınağı və vərəm əleyhinə müalicənin yaxşı nəticəsi diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Hemokolit bəzən düz və S-vari bağırsaqların **xərçəngində** təsadüf edilir. İntoksikasiya nəzərə çarpmır, hemokolit inadlı xarakter daşıyır. Xəstənin nəcisi lentvari olur və ya qoyun qığına oxşayır, ona təzə qan qarışır. Əgər şigellozda qarında ağrı ilk gündən xəstəni narahat edirsə, şiş prosesində bu simptom metastazdan sonra əmələ gəlir. Tədricən xəstə zəifləyir, iştahasızlıq, arıqlama, anemiya baş verir. Bəzən şişin ilk simptomu kəskin bağırsaq keçməzliyi olur. Şiş bağırsağın distal hissəsinə yaxın yerləşərsə RSS-də xarakter dəyişikliklər tapılır: şiş dəyişməmiş selikli qişa fonunda gül kələminin paycığı kimi bağırsaq mənfəzinə çıxır, üzərində yara və ya kraterəbənzər çökək əmələ gəlir. Əllədikdə şiş qığırdaq kimi bərk, selikli qişa hərəktsiz olur. Nəcisdə şişə aid atipik iri hüceyrələr tapılır.

Bəzən kəskin **appendisit** qarında ağrı və ishalla başlayır. Nadir hallarda nəcisə selik də qarışa bilər. Lakin appendisitin digər əlamətləri şigellozdan fərqlənir: ağrı əsasən sağ qalça çuxurunda yerləşir, daimi xarakter daşıyır, getdikcə artır, ona peritonun qıcıqlanması simptomları qoşulur. Qanda neytrofil leykositoz, EÇS-in artması da appendisit üçün xarakterdir.

Bağırsaq invaginasiası qarında tutma şəkilli ağrı, tenezm və qanlı-selikli nəcis ifrazına görə şigelloza oxşaya bilər. İnvaginasiya çox vaxt uşaqlarda və qocalarda qəflətən qarın ağrısı ilə başlayır, ilk saatlardan qaz çıxmır, invaginatdan aşağıda qalmış nəcis az-az xaric olur, bağırsaq möhtəviyyatını

qanlı ifrazat təşkil edir. Adətən xəstənin qarnı yumşaq olur, uzunsov ağrısız şiş (invaginat) əllənir, rentgeneloji müayinə zamanı bağırsaqda üfüqi səviyyəli «kasacıqlar» və qaz qovucuqları görünür.

Mezenterial venaların emboliası və trombozu – işemik kolit qarında ağrı, bağırsaq disfunksiyası əlamətlərilə özünü göstərir, nəcisə qan qarışır. Xəstəlik ürək-damar patologiası olan yaşlı şəxslərdə təsadüf edilir, qəflətən qarında tutma şəkilli yayılmış ağrılarla başlayır, bədən hərarəti yüksəlmir. Bir-iki dəfəlik qanlı, bəzən selikli ishala baxmayaraq xəstələrin vəziyyəti getdikcə ağırlaşır, dəri solğunlaşır, soyuq tərlə örtülür. Palpasiada qarının ağrılı yeri müəyyən edilmir. Xəstələr çox vaxt ağrıkəsicilərdən deyil, spazmolitik dərmanlardan – nitroqliserindən, platifillindən, noşpadan yüngüllük hiss edirlər. Əksər hallarda xəstələrin vəziyyəti proqressiv surətdə ağırlaşır.

Qıcıqlanmış bağırsaq sindromu *(irritable bawel syndrome)* qarında ağrı, diareya və qəbizliklə təzahür edir. İshal, imperativ gücənmə, tenezm, selikli nəcis, bağırsağın tam boşalmaması hissi, defekasiya vaxtı əlavə cəhdlər şigellozu xatırladır. QBS-də ağrı diskamfort hissindən iniltili, bəzən güclü dərəcələrə qədər dəyişir, yeri dəqiq olmur, daimi, ya da xarici təsirlərdən fasilələrlə əmələ gəlir. Çox vaxt 3-4 dəfəlik defekasiadan sonra remissiya baş verir. Adətən gecələr diareya kəsilir. QBS bağırsaqlardan kənar əlamətlər-əsəbililik, yuxululuq, ümidsizlik, baş və ürək ağrıları, boğazda tikə qalmaq hissi, yuxusuzluq və s. ilə müşaiyət olunur.

Kəskin limfoleykozlu bir xəstədə 3 aya qədər davam edən ishal, qarında ağrı, nəcisə selik qarışması, 38-39°S qızdırma şigelloza şübhə yaratmışdır. Periferik qanın şəkli: Hb – 77q/l, erit. – $2,8\times10^{12}$/l, EÇS – 72 mm/s, leyk. – $74,6\times10^{9}$/l, çubuq nüvə – 1%, seqm. nüvə – 12, monosit 17, lim. – 63%, blast hücey. – 2, metomiclosit – 5 şigellozu dərhal inkar etməyə əsas verdi.

Uremik kolit böyrəyin müxtəlif xəstəliklərində qanda toplanmış azot mənşəli məhsulların mədə-bağırsaq sisteminin selikli qişasından süzülməsi nəticəsində ishal, qanlı nəcis ifrazı ilə özünü göstərir, ürəkbulanma və qusma da təsadüf edilir. Lakin qarında kəskin ağrı və qızdırma bir qayda olaraq rast gəlmir. Böyrək çatışmazlığına aid digər əlamətlər-oliquriya, anuriya, qanda azot qalığının, kreatininin artması, ağızdan aseton iyi, hipertenziya, ödem, nəhayət Kusmaul tənəffüsü, perikardın sürtünmə küyü diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Psevdomembranoz kolit, xüsusilə klandimitsin, sefalosporin və xinolon qrup antibiotiklərlə müalicənin 4-9-cu günlərindən sonra qarında ağrı, qızdırma, duru, qanlı nəcis ifrazı ilə özünü göstərir. Xəstəlik bağırsaqda *C.difficle* – nin sürətlə çoxalması nəticəsində baş verir. Kolonoskopiya bağırsağın selikli qişasında xarakter sarımtıl-boz rəngli fibrin (membran) aşkar

edir. Xəstəliyin yüngül, xeyli ağır-hemorragik və residivli formaları rast gəlir. Diaqnoz nəcisdən *C.difficle* və ona məxsus toksinin tapılmasına, qanda CRP və EÇS-in artmasına əsasən qoyulur. Metronidazol və vankomitsinlə müalicə yaxşı təsir göstərir.

Tireotoksikozlu xəstələrdə bəzən qarında tutmaşəkilli ağrı, qusma və ishal təsadüf edilir. Nəcisdə patoloji qarışıqlar deyil, həll olmamış qida qalığı, yağ damlaları tapılır. Adətən mədə-bağırsaq pozğunluğu tireotoksikozun ağırlaşma dövründə baş verdiyindən xəstəliyə məxsus dombagözlük, barmaqların əsməsi, tərləmə, taxikardiya, əsəbilik, qalxanvari vəzin böyüməsi, qanda hormonlarının artması və s. simptomlar diaqnoza kömək edir.

Müalicəsi. Şigellozun yüngül formasında etiotrop müalicə aparılmır. Epidemioloji şərait imkan verərsə xəstə evdə saxlanılır, antihistamin preparatlar, C, B vitaminləri və pəhriz təyin edilir.

Orta ağır və ağır formalarda xəstə mütləq qospitalizə edilir, əlavə olaraq antibiotik və sulfanilamid preparatlar birlikdə verilir. Levomisetin 0,5q gündə 4-5 dəfə və ftalazol 1,0 gündə 4 dəfə, yaxud tetrasiklin 0,3-0,5 və sulgin 1,0 gündə 4 dəfə məsləhət görülür. Bu müalicəni azı 5 gün aparmaq lazımdır. Mikrofloks – st 1 həb 2 dəfə, floksan 250 mq×2 dəfə 5 gün, norfloksasin 800mq×2 dəfə 15 gün vermək olar. Göstərilən dərmanlar subkliniki formada da məsləhət görülür. Lakin antibiotiklər Flexner bakterialarına təsir göstərmirlər.

Son illər nitrofuran törəmələri – furazolidon, furadonin, erfulin və s., 8-oksixinolin preparatları – enteroseptol, intestopan, aminoqlikozidlər – neomitsin, kanamitsin, gentamitsin, amebak daha effektli hesab edilir.

Xəstəliyin ağır formalarında steroid hormonlar, kristalloid duz məhlulları və albumin, protein və s. kimi kalloid məhlullar, quru plazma məsləhət görülür.

Xroniki şigellozun müalicəsində əlavə olaraq vaksinoterapiya, pirogenal, prodigiozan, mədə-bağırsaq fermentləri – meksaza, panzinorm, festal, triferment, unienzim, probiotiklər-koli-bifidum-laktobakterin, bifikol, lineks, vizilak, immunitetin qeyri-spesifik stimulyatorları – metilurasil, pentoksil, levomizol və s. yaxşı təsir göstərir. Timolin 10 mq. günaşırı olmaqla 20 gün vurulur, mikroimalə təyin edilir.

Profilaktikası. Xəstəliyə tutulmamaq üçün şəxsi gigiyena qaydalarının gözlənməsi böyük əhəmiyyətə malikdir. Ərzaq məhsullarının düzgün saxlanması, milçəkdən qorunması, bakteriagəzdirənlərin aşkar olunub müalicə edilməsi şigellozun yayılmasının qarşısını ala bilər. Son illər şigelloz əleyhinə enteral vaksin hazırlanır.

KAMPİLOBAKTERİOZ
(*Campylobacteriosis*)
Sin.: Vibrioz

Kampilobakterioz – intoksikasiya, mədə-bağırsaq pozğunqluğu, artralgiya, bəzən sepsis əlamətləri, uşaqlarda bədənin susuzlaşması ilə gedən infeksion xəstəlikdir.

İlk vaxtlar ev heyvanlarında balasalma verən xəstəlik kimi məlum olmuşdur. Xəstə adamlardan törədicisini *R. Vinsent* və əməkdaş. (1947) əldə etmişlər.

Etiologiası. İnsanda kampilobakteriaların üç növündən *Campylobacter fetus*-un *fetus, intestinalis* və *jejuni* yarum növləri tapılır. İnsanı *C.jejuni* qrupundan *C.jejuni, C.coli, C.laridis,* az hallarda *C.fetus fetus* xəstələndirir. Kampilobakterilər *(campilo-əyri)* – qram (–), 1-2 qamçısı ilə hərəkət edən çubuqvari mikroblardır. O və H antigeninə görə *C.jejuni* onlarla biovarlara bölünür. Bəzi ştamları enterotoksin ifraz edir. Xüsusi qida mühitlərində yetişirlər. Xarici mühitdə davamlıdır, 4°S-də topaqda, suda, süddə uzun müddət yaşaya bilirlər.

Epidemiologiası. İnfeksiya mənbəyi və rezervuarı təsərrüfat heyvanları, quşlar, bəzən gəmiricilər və vəhşi heyvanlardır. İnsan alimentar yolla infeksialaşmış ət, süd məhsulları bişirilmədikdə yoluxur. Meyvə-tərəvəz, su vasitəsilə, dölün transplasentar yoluxması mümkündür. Kənd təsərrüfatı işçiləri, baytarlar, 10 yaşa qədər uşaqlar, qastroektomiya olunmuşlar, immunodepressant alanlar xəstələnir. Sporadik, bəzən epidemik alovlanma şəklində xəstələnmə verir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Kampilobakteriozla yoluxmanın xəstələnməyə keçməsi orqanizmin rezistentliyindən asılıdır. Müqavimətli şəxslərdə yoluxma ancaq bakteriagəzdirmə ilə qurtarır. Digər hallarda mikrob nazik, bəzən həm də yoğun bağırsağın selikli qişasına adgeziya edərək çoxalır və enterotoksinilə iltihab dəyişiklikləri verir. Mikrobun yüksək dozası zəif orqanizmə düşdükdə bakteriemiya, ürəkdə, MSS-də, ağ ciyərlərdə, qaraciyərdə, yumşaq beyin qişalarında ikincili ocaqlar əmələ gəlir. Hamilələrdə plasenta ilə dölün yoluxması abort və vaxtından əvvəl doğuş verir. İmmundefisitli şəxslər xəstəliyin xroniosepsis formasına tutulur. Bağırsaqların selikli qişasında hiperemiya, ödem, bəzən qansızma, nekroz ocaqları tapılır. Septiki forma daxili orqanlarda, əzələlərdə çoxlu mikroabses əmələ gətirir.

Klinikası. İnkubasion dövr 1-6 gündür. Kampilobakteriozun 4 kliniki forması rast gəlir: mədə-bağırsaq, yayılmış, xroniki və subkliniki (bakteriya ifrazetmə). *Qastrointestinal forma* üstünlük təşkil edir. O, intoksikasiya

əlamətləri – qızdırma, əzələ-oynaq ağrısı, baş ağrısı, ümumi zəifliklə başlayır. Tezliklə dispepsiya – ürəkbulanma, qusma, epiqastriumda ağrı, qarında sancı verən diareya qoşulur. Duru, pis iyli, sonra su kimi nəcis ifrazı gündə 10 dəfəyə qədər təkrar olunur. Qusma və ishal, xüsusilə bir yaşa qədər uşaqlarda susuzlaşma, mineral itgisi və asidoz əlamətiləri verir. 2-3-cü günlərdən kolit sindromu-qan və selik qarışıqlı çoxlu nəcis ifrazı, qarında tutma şəkilli ağrı başlayır. Xəstəliyin ağır formasında intoksikasiya əlamətləri üstünlük təşkil edir, leykositoz olur. Yüngül forma 2-3 günlük enterokolitlə getsə də xəstə xeyli zəifləyir. Qastrointestinal forma 2-3 həftə çəkir, bəzən residiv verir. Bu xəstələrdə terminal ileit, mezadenit, artrit, ekzantema, kardiopatiya kimi gecikmiş dəyişikliklər də tapılır. Oynaqlardan biri, məs., diz oynağı, ya bir neçəsi – baldır-daban, mil-bilək, kiçik oynaqlar zədələnə bilər.

Yayılmış, septiki forma bir yaşa qədər uşaqlarda, ya yaşlı zəif şəxslərdə təsadüf edilir. Xəstəlik ümumi intoksikasiya, qızdırma, huş pozğunluğu, təkrar üşütmə, titrətmə, çoxlu tərləmə, qarında ağrı, qusma, arıqlama əlamətlərilə gedir. Taxikardiya, hipotoniya, qaraciyərin böyüməsi; sarılıq, pnevmoniya, peritonit, abseslər xəstəliyin ağırlığını artırır, bəzən İTŞ inkişaf edir.

Subkliniki formada kliniki əlamətlər olmur, diaqnoz nəcisdə mikrobun tapılmasına əsasən müəyyən edilir. Bakteriya ifrazı 3 aya qədər çəkərək qanda anticisim titrinin artmasına səbəb olur.

Xroniki forma subfebril qızdırma, ümumi zəiflik, kefsizlik, tərləmə, vaxtaşırı qarında ağrı, ürəkbulanma, qusma və ishalla özünü göstərir. Ocaqlı əlamətlər – artrit, keratit, konyunktivit, endokardit, plevranın empieması, vaginit, endoservisit də aşkar olunur. Xəstə getdikcə arıqlayır, bəzən meningit inkişaf edir.

Diaqnozu. Bakterioloji müainə üçün nəcis, qan, likvor, punktatlar əkilir. Bakterioskopiada mikrobun hərəkəti izlənir. Seroloji reaksialardan – MAR, İFA, KBR, PHAR qoşa zərdabla 10 gün ərzində qoyulur.

Diferensial diaqnozu. Kliniki formalarından asılı olaraq kampilobakteriozu kəskin bağırsaq infeksiaları, septiki və bakteriemiya xəstəlikləri və uzun sürən infeksialardan-bruselloz, toksoplazmoz, bağırsaq yersiniozu və psevdovərəmlə diferensə etmək lazımdır.

Müalicəsi. Kampilobakterilərə levomisetin, tetrasiklin, eritromitsin, furazolidon, ampisillin güclü təsir göstərir. Etiotrop müalicə 7 gün, yayılmış yormada 10 günə qədər, xroniki gedişdə təkrar kurslarla aparılır. Bəzən antibiotiklər kombinə edilir, kliniki formalara uyğun patogenetik müalicə və immunokorreksiya əlavə olunur.

Profilaktikası. Profilaktikada əsas yeri sanitar-gigiyenik və sanitar-baytar tədbirləri tutur.

KOLİ – İNFEKSİYA
Sin.: Kolibakterioz, Eşerixioz

Koli-infeksiya – bağırsaq bakterialarının müxtəlif serotipləri tərəfindən törədilən, qastroenterit, qastroenterokolit əlamətləri, bəzən septiki formada özünü göstərən kəskin infeksion xəstəlikdir.

Enterobakterilərin ilk nümayəndələrini Avstriya alimi *T.Esherich* (1886) tapmış və onların patogen formalarını göstərmişdir. Hazırda eşerixilərin 170-dən çox seroloji qrupu məlumdur.

Etiologiası. *Escherichia coli* çöpşəkilli qrammənfi bakteriadır. Spor əmələ gətirmir, kapsulu olmur. Mürəkkəb somatik O və termoləbil qamçı H – antigenlərdən başqa səthi somatik (qişa, kapsul) K antigenin tərkibində G, B və A antigenləri də var. Bakteriaların seroloji qrupları O antigenə görə müəyyən edilir: 01, 025, 0125 və s. Patogen eşerixilər 4 qrupa bölünür: enterotoksigen, enteropatogen, enteroinvaziv, enterohemorragik.

Enterotoksigen bağırsaq çöpləri (ETBÇ) inkişaf edən ölkələrin uşaqlarında, ya buraya gələn şəxslərdə diareya («səyyahların ishalı») törədir. Onların bəziləri termostabil (T_S), digərləri termoləbil (T_L), üçüncülər isə hər iki tip (T_S, T_L) enterotoksinə malikdir. T_S vəba vibrionunun toksininə oxşadığından O_1, O_6, O_8, O_{15}, O_{78}, O_{115} və s. eşerixilər AMF və QMF aktivliyini artırmaqla vəbayabənzər xəstəlik törədir.

Enterohemorragik E. coli diareya, qan qarışıqlı·nəcis ifrazı, dializ tələb edən böyrək çatışmazlığı verə bilər. Əvvəlcə iribuynuzlu heyvanların nəcisində, sonra onların ətindən tapılmışdır (ABŞ, 1982).

Enteropatogen bağırsaq çöplərinə (EPBÇ) O_{26}, O_{44}, O_{111}, O_{125} və O_{128} seroloji qrup eşerixilər aiddir. Onlar döş yaşlı uşaqların nazik bağırsaqlarını zədələyir.

Enteroinvaziv bağırsaq çöpləri (EİBÇ) şigelloza bənzər xəstələnmə verir. Onların endotoksini şigellaların o antigeninə oxşayır. O_{124}, O_{136}, O_{143}, O_{144}, O_{151} («Krım»), O_{152}, O_{164}, EİBÇ-nin ən çox təsadüf edilən qruplarıdır. Xəstəni əhatə edən əşyaların üzərində eşerixilər uzun müddət – aylarla diri qalır.

Epidemiologiası. Xəstəliyin mənbəyi koli-enteritli uşaqlardır. Onlar nəcislə külli miqdarda mikrob ifraz edir. Silinmiş və yüngül forma xəstəliyə tutulanlar xüsusilə təhlükəlidir. Bəzən eşerixioz rekonvalessentlərdən və bakteriagəzdiricilərdən də keçir. Uşaqlar arasında eşerixiya gəzdirmə 3-6% ola bilər. Bakteriagəzdirən analar uşaqları doğuş vaxtı, ya ondan dərhal sonra yoluxdurur. Bəzən cavan heyvanlar – buzovlar, çoşqalar və toyuqlar arasında gəzdiricilik müəyyən edilir.

Eşerixioz fekal-oral mexanizmlə yoluxur. Mikrob ananın, uşağa qulluq

edən digər şəxslərin əlləri, əşyalar vasitəsilə keçir. Ərzaqla, xüsusilə süd və süd məhsulları, göyərti və meyvələrlə, nadir hallarda su vasitəsilə də yoluxma ola bilər.

Uşaq müəssisələrində, xəstəxanalarda, doğum evlərində xəstələrin tez aşkar edilib təcrid olunmaması, sanitar-epidemioloji rejimin pozulması nəticəsində bəzən eşerixioz geniş yayılır.

EİBÇ 0_{124} həm sporadik, həm də epidemik xəstələnmə verir. Xəstəlik yay-payız ayları daha çox rast gəlir. ETBÇ zəif inkişaf etmiş ölkələrdə, əsasən 2 yaşa qədər uşaqları xəstələndirir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Koli-infeksiada patogenetik dəyişikliklər mikrobun seroqrupundan asılıdır. EPBÇ şərti-patogen törədicilərə aid olduğundan uşaqlar müvafiq şərait yarandıqda koli-infeksiya ilə xəstələnir. Ən vacib faktorlardan biri koli-infeksiyaya qarşı passiv immunitetin olmamasıdır. Bu səbəbdən yeni doğulmuşlara və bir yaşlı uşaqlara EPBÇ daha çox yoluxur. Təbii qidalanma uşağı bir sıra infeksion xəstəliklərdən mühafizə etdiyi üçün koli-infeksiya ilə yoluxanların əksəri süni qidalanan, ya erkən qarışıq qidalanmaya keçirilmiş uşaqlar olur. Kiçik yaşlı uşaqlarda mədə şirəsinin zəif bakteriosid təsiri də yoluxma üçün əlverişli şərait yaradır.

EİBÇ-nin törətdiyi xəstələnmə patogenetik xüsusiyyətlərinə görə şigelloza oxşayır. Mikrob mədə baryerini keçəndən sonra bağırsağa düşür, sürətlə çoxalır və toksinilə epitel hüceyrələri və hüceyrəarası toxumaları zədələyir. Mikrobun virulent ştamları səthi epitel hüceyrələrə daxil olur. Çox ağır xəstələrdə bağırsağın selikli qişası nekrotik, eroziv və kataral iltihab dəyişikliyinə məruz qalır, bağırsaqda pnevmatoz inkişaf edir. Bu dəyişikliklər qida maddələrinin bağırsaq boşluğunda və divaryanında həzmini və sorulmasını pozur. EİBÇ az hallarda bakteriemiya verir. Bakteriemiya yenidoğulmuşlarda və ömrün ilk ayları təsadüf edilir, ağır toksiko-septiki əlamətlərlə özünü göstərir.

ETBÇ bağırsaq divarına daxil ola bilmir. Vəba vibrionları kimi onlar da epitel hüceyrələrinə yapışaraq tezliklə məhv olur və enterotoksini dövrlü AMF və QMF aktivliyini artırır. Nəticədə bağırsaq divarından suyun və elektrolitlərin sekresiası sürətlənir, diareya baş verir. Uşaqlarda bu özünü eksikozla və müxtəlif xarakterli dehidratasiya ilə göstərir: izotonik dehidratasiya – suyun və duzların bərabər miqdarda itirilməsi, hipotonik-duzlar daha çox, hipertonik-duzlara nisbətən su çox itirilir.

Eksikozla yanaşı intoksikasiya əlamətləri də artır, maddələr mübadiləsi və ürək-damar sisteminin fəaliyyəti pozulur, hipovolemiya baş verir. Tədricən hipoksemiya, metabolik asidoz əmələ gəlir. Hipokaliemiya, böyrəküstü vəzilərin qabıq maddələri aktivliyinin azalması daha böyük əhəmiyyətə malikdir.

Koli-infeksiada immunitet serotipə qarşı spesifik olmaqla qısa müddətli və davamsızdır.

Əsas patoloji anatomik dəyişikliklərə yemək borusunun, mədənin, nazik və yoğun bağırsaqların selikli qişasının diffuz və ocaqlı iltihabı aiddir. EİBÇ törətdiyi infeksianın patomorfoloji şəkili şigelloza bənzəyir.

Klinikası. Koli-infeksianın gizli dövrü 1-3 gün çəkir. Xəstəliyin kliniki mənzərəsi mikrobun seroqrupundan asılıdır.

EİBÇ 0_{124} seroqrupunda xəstəlik kəskin başlayır. Temperatur 38°S-ə qədər yüksəlir. Bundan əvvəl üşütmə də ola bilər. Baş ağrısı, zəiflik, bəzən başgicəllənmə, qarında tutma şəkilli ağrı xəstələrin əsas şikayətləri olur. Mədə-bağırsaq pozğunluğunun ilk təzahürü ishaldır. Defekasianın sayı gündə 3-5, bəzən 10-12-yə çatır, nəcis durulaşır, ona selik, nadir hallarda qan qarışır. Nəcis təkcə selik-qan qarışıqlı möhtəviyyata da bənzəyə bilər. Defekasiya bəzi xəstələrdə tenezm verir. Tək-tək xəstələrdə qusma da təsadüf edilir. Lakin o inadlı olmur. Obyektiv dəyişikliklərdən dilin bir qədər qalınlaşması, üzərində ağ və ya bozumtul ərp, meteorizm nəzərə çarpır. Palpasiada yoğun bağırsaqlar ağrıyır. Ağrı göbək ətrafında, nazik bağırsaq ilgəkləri boyu (*Şternberq* simptomu) yerləşir, curultu ilə müşaiyət olunur. Yoğun bağırsaq spastik yığılır. Qaraciyər və dalaq böyümür. RRS-də kataral, bəzən kataral-hemorragik və ya xoralı proktosiqmoidit tapılır. Əksər hallarda şigellozabənzər forma yüngül keçir və bir həftə ərzində xəstələr sağalır. Xəstəlyin orta ağır və ağır gedişi də təsadüf olunur. 0_{124} serotipinə nisbətən digər koli-bakteriaların törətdiyi şigellozabənzər forma daha yüngül əlamətlərlə təzahür edir.

ETBÇ ilə xəstələnmə yüngül forma vəbanı xatırladır. Xəstəlik qəflətən başlayır və kliniki gedişində ishal üstünlük təşkil edir. Nəcis duru, sulu, seliksiz və qansız olur, defekasianın gündəlik sayı 5-10-a çatır. Bəzən buna qusma da qoşulur. Qusma tez-tez təkrarlanır, vəbadan fərqli olaraq ürəkbulanma verir. Xəstə qarnında tutma şəkilli ağrıdan şikayətlənir. Ağrı ishal və qusmadan əvvəl başlayır. Su itkisi dehidratasiya verir, dəridə qırışlar əmələ gəlir, dəri büküşləri gec açılır, gözlər çuxura düşür, səs dəyişir, sidiyin miqdarı azalır. Bədən temperaturu normal olur, ağır hallarda hətta normadan aşağı düşür. Xəstələr 3-4 gün ərzində, adekvat rehidratasiya aparıldıqda daha tez sağalır.

Septiki forma mədə-bağırsaq pozğunluğundan sonra baş verir, anoreksiya, artan intoksikasiya, yüksək qızdırma fonunda irin ocaqları – plevrit, perikardit, pielonefrit, irinli meningit, abses, fleqmona və s. əmələ gətirir. Kliniki gedişi kəskin, uzunsürən və xroniki ola bilər.

Ağırlaşmaları. Koli – infeksianın irinli-iltihab ağırlaşmaları tez-tez təsadüf

edilir. Xəstəliyin gedişi və nəticəsi bakteriya, ya virus mənşəli xəstəliklərin assosiasiasından da asılıdır. Xüsusilə stafilokokla birlikdə xəstələnmə çox ağır olur.

Diaqnozu. Bakterioloji müainədə təmiz kulturanın alınması diaqnoz üçün həlledici əhəmiyyətə malikdir. Əsas müainə materialı nəcis, qusuntu, bəzən qan və sidik olur. Seroloji reaksiya (QDHR) diaqnoz üçün əsas ola bilməz. Çünki o tapılmış bakterianın etioloji rolunu müəyyən etmir.

Diferensial diaqnoz kəskin bağırsaq infeksiaları – salmonelloz, şigelloz, vəba, QTİ, virus diareaları ilə aparılmalıdır. Septiki forma başqa mənşəli bakterial sepsislərlə diferensə edilir. Təkcə kliniki məlumatlara görə koli-infeksianı fərqləndirmək çətin olduğu üçün diaqnoz epidemioloji anamnez, bakterioloji və seroloji məlumatlara əsasən qoyulur.

Müalicəsi. Şigellozabənzər və sepsis variantlarında antibiotikoterapiya və dezintoksikasion terapiya əsas olmalıdır. İlk növbədə levomisetin, tetrasiklin, kanamitsin, gentamitsin, antispastik və antihistamin dərmanlar təyin edilir. Vena daxilinə hemodez, 5-10%-li qlükoza vurulur. Vəbaya bənzər variantda qlükoza-elektrolit məhlulları – rehidron, oralit içirdilir, ağır hallarda venaya kristalloid məhlullar köçürülür, oksixinolin, nitrofuran preparatları təyin edilir. ETBÇ ilə xəstələnənlər gündə 2 dəfə 400 mq norfloksasin qəbul edərsə ishal tez kəsir, residivlər azalır. EHBÇ tapıldıqda antibiotik verilmir.

Qızdırmalı diareya 48 saatdan çox çəkərsə 2-3 gün, gündə 2 dəfə 400 mq norfloksasin, ya 500 mq siprofloksasin, normal temperaturda isə ancaq simptomatik müalicə-loperamid məsləhət görülür.

Profilaktikası başqa kəskin bağırsaq infeksialarında olduğu kimidir.

Bağırsaq infeksiaları çox rast gələn ölkələrə səyahət 4 gündən çox çəkdikdə diareanın qarşısı antibiotiklə alınır. Mədə turşuluğu azalan, antasidlər içən, qastroektomiya edilən, şiş xəstəliyi və QSXK-si olanlara diareyaya qədər gündə 200 mq norfloksasin verilir. Doksasiklin və Ko–trimoksazol həm də ləmbliozun, doksasiklin isə malarianın profilaktikasına kömək edir. Bağırsaq infeksialarına yoluxmamaq üçün ancaq bişirilmiş ərzaqlardan, qaynadılmış sudan istifadə olunmalıdır. Su 5 dəq. qaynadıldıqda KBİ törədiciləri və A hepatit virusları ölür. Suyun 1 litrinə 2 damla 2%-li yod töküb 30 dəq., soyuq suyu 2 saat saxlamaq, ya ona xloramin həbi atmaq lazımdır. Tiltirdən keçən su tam steril olmur. Salatlar xörəklərdən əvvəl, mədə turşuluğu çox olan vaxt yeyilməlidir. Çiy və yaxşı bişməmiş xərçəngəbənzər su heyvanları KBİ ilə yanaşı A hepatitinə də yoluxma verir.

QİDA TOKSİKOİNFEKSİALARI
(*Toxicoinfectio alimentaris*)

Qida toksikoinfeksiaları (QTİ) – müxtəlif mikroblar və onların toksinləri tərəfindən törədilən, mədə-bağırsaq pozğunluğu verən və adətən sağalma ilə qurtaran kəskin xəstəliklərdir.

Etiologiası. QTİ patogen və şərti patogen, spor əmələ gətirən aerob və anaerob mikroblar – *Proteus vulgaris, Mirabilis, Enterokokk, Stafilokokk* və *Streptokokk, C. perfringens, Bac. cereus, Vibrio parahaemoliticus* tərəfindən törədilir. Bu mikroblar təbiətdə geniş yayılmaqla müxtəlif ərzaq məhsullarını çirkləndirirlər. Əlverişli şərait yarandıqda onlar sürətlə çoxalır və güclü ekzotoksin əmələ gətirirlər. QTİ törədicilərinə insan orqanizmindən kənarda müxtəlif qida məhsullarında ekzotoksin ifraz edən şərti-patogen bakterialar aiddir. Bu ekzotoksinlərdən – enterotoksin (termolabil və termostabil) – mədə və bağırsaqlarda maye və duzların sekresiasını gücləndirir, sitotoksin – epitel hüceyrələrin membranını zədələyir və onlarda zülal sintezini pozur.

Enterotoksin sintez edən bakterialar arasında ən çox *C.perfringens, Proteus vulgaris, P.mirabilis, Bacilus cereus* rast gəlir. Enterotoksin *Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia, Pseudomonas, Aeromonas, Edwardsiella, Vibrio* cinslərinə aid olan mikroblar tərəfindən də hazırlanır.

Əksər mikrobların enterotoksini termoləbildır. Lakin *St. aureus*-un enterotoksini xeyli dərəcədə termostabildir. Onlar 30 dəq. qaynamaya (bəzən 2 saat) davam gətirir, hətta mikrob olmadıqda belə zəhərlənmənin klinik əlamətlərini verirlər.

Klebsiella pneumoniae, Enterobacter cloacae, Aeromonas hydrophila, C. perfringens C tipi və *C. difficile, Vibrio parahaemolyticus, St. aureus* və s. mikroblar sitotoksin ifraz edə bilirlər.

Epidemiologiası. İnfeksianın əsas mənbəyi insandır. Göstərilən mikroblar insanda irinli iltihab prosesləri-piodermiya, panaritsi, furunkulyoz, angina, pnevmoniya, rino-faringit kimi xəstəliklər törədir. Çox vaxt insan həmin mikrobların gəzdiricisi olur. Heyvan xəstəliklərindən xüsusilə mastit qorxuludur. QTİ külli miqdar mikrob və onun toksinilə çirklənmiş ərzaq, süd, kremli qənnadı məhsullar, ət, balıq və tərəvəz xörəklərini yedikdə baş verir. Bu məhsullar hazırlanarkən, yaxud düzgün saxlanmadıqda (isti vaxtlar soyuducudan kənar, açıq qabda) mikrobla çirklənir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Əlverişli temperatur və nəmlik şəraiti olduqda mikroblar sürətlə çoxalır və ərzaq məhsullarında xeyli miqdar toksin toplanır. Lakin mikroblar orqanizmdə də toksin hazırlayır. Bakterial

toksinlər bağırsağın selikli qişasının hüceyrələrinə – enterositlərə seçici təsir göstərərək onların fəaliyyətini, mədə və bağırsaqların peristaltikasını artırır. Əksər hallarda antiperistaltikaya meyillik əmələ gəlir. Stafilokok toksininə qarşı insan orqanizmi fərdi həssaslıq göstərir. Bəzi könüllülərdə toksinin cüzi miqdarı, 0,5 ml-i xəstələnmə törətdiyi halda, digər şəxslərdə heç bir dəyişiklik vermir. Bu bağırsaqda proteolitik fermentlərin miqdarı və aktivliyinin müxtəliflilə izah olunur. Xəstəliyin inkişafında xarici faktorların mikrob toksininə təsirini də nəzərə almaq lazımdır. Belə ki, əgər ərzaq məhsulunda kifayət miqdarda toksin toplanarsa onun qaynadılması toksini zərərsizləşdirmir. Yayda əlverişli temperatur şəraiti mikrobun sürətlə çoxalmasına və daha geniş miqdarda xəstələnməyə səbəb olur. Lakin zəhərlənmə bütün il boyu rast gəlir. Nadir hallarda kəskin intoksikasiya və ürək-damar çatışmazlığı nəticəsində ölüm baş verərsə daxili orqanlarda distrofiya, beyinin ödemi, mədə və nazik bağırsaqların selikli qişasında ödem, hiperemiya, bəzən deskvamasiya sahələri tapılır.

Klinikası. Çox vaxt QTİ-nin kliniki mənzərəsi törədicinin növündən və tipindən asılı olmur. Xəstəlik 30 dəqiqədən 24 saata qədər davam edən qısa inkubasiya dövründən sonra qəflətən başlayır. İlk simptomlar ürəkbulanma, qusma, mədə nahiyəsində ağrı olur. Bundan az sonra ishal başlayır. Qusma bəzən inadlı xarakter daşıyır, öyümə və mədədə ağrı ilə birlikdə rast gəlir. Adətən qusuntu çoxlu və turş iyli olur. Tərkibində həzm olunmamış ərzağın hissələri görünür. İshalın sayı gündə 10-15-ə çata bilər; nəcis duru və çoxlu olur, patoloji qarışıqlar tapılmır. Göstərilən əlamətlərlə yanaşı intoksikasiya simptomları da aşkar edilir. İlk saatlardan baş ağrısı, başgicəllənmə, ümumi zəiflik, laqeydlik rast gəlir. Qızdırma dərhal yüksək dərəcələrə çataraq qısa müddət ərzində normaya qayıdır; bəzən o üşütmə ilə müşaiyət olunur. Xəstəliyin kəskin dövrü nəbzin sürətlənməsi və zəifləməsi, arterial hipotenziya aşkar edilir. Xəstənin üzünün və bədəninin dərisi solğunlaşır. Dil ağ ərplə örtülür. Palpasiada mədə və göbəkətrafı nahiyələr ağrıyır, qurultu eşidilir.

QTİ xeyli yüngül əlamətlərlə də gedə bilər. Məs., ancaq 1-2 dəfə qusma olur, ishal, qızdırma və digər simptomlar təsadüf edilmir.

Lakin bəzi xəstələrdə ardı-arası kəsilməyən ishal və qusma, su-elektrolit və turşu-qələvi müvazinətinin pozulmasını, dehidratasiya, demineralizə, metobolik asidoz, əzələlərdə qıcolma verir. Hətta oliqo-anuriya və kollapsa səbəb olur, qızdırma dövrü 2 günə qədər uzanır.

Törədicidən asılı olaraq OTİ-nın gedişi müəyyən qədər fərqlənir.

Perfringens mikrobların qarında tutma şəkilli ağrı verir. Xəstəliyin ağır formasında nekrotik enterit əlamətləri – nəcisdə selik, bəzən qan görünür.

Nadir hallarda proses anaerob sepsisə oxşar davamlı qızdırma, qaraciyər və dalağın böyüməsi, arıqlama ilə gedir, hətta ölümə səbəb olur.

Qarında spastik ağrılar, selikli-qanlı nəcis sereus bakterialı QTİ-də təsadüf edilir, yoğun bağırsağın zədələnməsi – kataral proktosiqmoidit üstün olur.

Protey bakterialarının törətdiyi xəstəlik üçün çoxlu miqdarda və pis iyli nəcis ifrazı, ağızda quruluq və susuzluq əlamətləri xarakterdir.

Diaqnozu. QTİ-nin diaqnozu xəstəliyin ilk saatları ərzində müəyyən edilməlidir ki, xəstələnməyə səbəb olan ərzaq məhsulu tapılıb zərərsizləşdirilsin. Bunun üçün kliniki və epidlomoloji məlumatlar əsas götürülür. Xəstəliyin qəflətən eyni ərzaq məhsulunu yemiş xəstələr arasında baş verməsi, inkubasion dövrün qısa olması, xəstələnənlərdə eyni əlamətlərin tapılması, ilk yardımdan – mədənin yuyulması və təmizləyici imalədən sonra xəstələrin vəziyyətinin tez yaxşılaşması QTİ üçün xarakter hesab edilir. Epidemioloji tədqiqatda ərzaq məhsulunun xarakterinə, ətin, südün və kremli qənnadı məhsulların, salatların və s. yeyilməsinə, onların saxlanma şəraitinə, bişirilmə qaydasına, xörəyi hazırlamış və ərzaq məhsuluna toxunmuş şəxslərin sağlamlıq vəziyyətinə, onlarda irinli xəstəliklərə fikir vermək lazımdır.

Lakin QTİ-nın kliniki mənzərəsi bir sıra kəskin bağırsaq infeksialarına – şigelloza, salmonelloza, vəbaya, kimyəvi maddələr və göbələk zəhərlənmələrinə oxşadığından mütləq bakterioloji və seroloji müainələr tətbiq edilməlidir. Etioloji diaqnoz mədənin yuyuntusunda, ərzaq məhsulunun qalığında, bağırsaq möhtəviyyatında və qusuntuda eyni mikrob kulturasının tapılmasına əsaslanır. Əldə edilmiş mikrobla, yəni autoştamla seroloji reaksiya qanda toplanmış anticisimlərin aşkar olunmasına və diaqnozun bir daha dəqiqləşdirilməsinə imkan verir.

Diferensial diaqnozu. Yerli forma **salmonellozda** qastrit əlamətləri, xəstəliyin epidemioloji xüsusiyyətləri onu QTİ-yə oxşadır. QTİ də salmonelloz kimi eyni ərzağı yemiş şəxslərdə və ya ailə üzvlərində təsadüf edilir. Lakin salmonelloz ət xörəkləri, içalat, çiy süd yedikdə, QTİ isə kremli qənnadı məhsullardan, köhnə xörəklərdən və müxtəlif salatlardan sonra baş verir. QTİ dərhal qastrit əlamət-lərilə başlayır. Salmonellozda qızdırma və enterit simptomları qida toksikoinfeksiası üçün xarakter deyil. Mədənin yuyulmasından sonra zəhərlənmə əlamətləri adətən tez itir.

Şigellozun bəzən qusma ilə başlanması və *Bac.cereus, C.perfringens* tərəfindən törədilən QTİ-də duru nəcis ifrazı xəstəlikləri bir-birinə oxşadır. Lakin şigellozda qusmaya tezliklə ishal qoşulur, qarında yayılmış və tutmaşəkilli ağrı başlayır. İlkin intoksikasiya əlamətləri – üşütmə, əzginlik və s. ilə yanaşı nəcisdə patoloji qarışıqlar – qan, selik görünür, bağırsaq möhtə-

viyyatı az miqdarda, bəzən selik və qandan ibarət olur. QTİ-də adətən bağırsaq möhtəviyyatı çoxlu və duru olur, ağrı mədə nahiyəsində yerləşir, qızdırma bir neçə saat davam etdikdən sonra normaya düşür.

Nadir hallarda **vəba** mədə ağrısı və qusma ilə başlayır. Bir neçə nəfərin birlikdə xəstələnməsi QTİ-yə şübhə yarada bilər. Vəba üçün ən xarakter simptom diareya qəflətən gecə və ya səhərə yaxın gücənmə olmadan başlayır, defekasiya ağrısız, nəcis duru, iysiz olur, xəstənin vəziyyəti sürətlə ağırlaşır. Əgər su-duz itkisi bərpa edilməzsə tezliklə orqanizmin susuzlaşması – ağızda quruluq, yanğı, dərinin qırışması, oliquriya və s. ilə yanaşı Na, K, Cl elektrolitlərinin çatışmazlığı inkişaf edir. Ağır hallarda kəskin böyrək çatışmazlığı, bədən temperaturunun normadan aşağı düşməsi-algid vəziyyət baş verir.

Xəstələnmə qida faktoru ilə əlaqədar olduğu üçün QTİ-ni ağır metal duzları və **göbələklə zəhərlənmədən** fərqləndirmək lazımdır. Ürəkbulanma, qusma, mədə nahiyəsində ağrı **mərgümüşlə zəhərlənmədə** olur. Təsadüfən mərgümüş qəbul etmiş şəxslər əvvəlcə damaqda və yemək borusunda, sonra mədədə yandırıcı ağrı hiss edir, ürəkbulanma və qusma başlayır. Mədə möhtəviyyatı selikli, bəzən qanlı olur. Xəstəyə susuzluq hissi əziyyət verir. Sonrakı dövr daha ağır əlamətlərlə – çoxlu duru nəcis ifrazı, qarında kəskin ağrı, oliquriya, qıcolma, kollaps, temperaturun normadan aşağı düşməsi və nəhayət komatoz halla özünü göstərir.

Civə preparatları – qranozan, sülema və s. ilə zəhərlənmədə güclü qusma, qarında ağrı, tüpürcək ifrazının çoxalması, selikli-qanlı nəcis, tenezm, oliqo-anuriya da əmələ gəlir. Nəbz seyrəlir, dəri soyuq tərlə örtülür, qıcolma, xoralı stomatit, kolit, qırtlağın ödemi və 24-48 saata ölüm baş verir.

Tiofos, xlorofos, metafos, butefos və s. fosfor üzvi birləşmələrlə zəhərlənmədə ürəkbulanma, qusma, profuz ishal, tenezm kimi dispepsiya əlamətlərinə qıcolma, tənəffüsün və huşun pozulması, diplopiya, mioz, bəzən qızdırma, çoxlu tərləmə və hipersalivasiya da qoşulur. Xəstə tənəffüsün iflicindən qəflətən ölür.

Virus hepatitinin başlanğıc dövrü QTİ-yə oxşar dispepsiya əlamətləri yaradır. Hepatitdə qusma ürəkbulanma ilə müşaiyət olunur, inadlı xarakter daşıyır, xəstə xörəkdən, onun iyindən iyrənir. Mədənin yuyulması müvəqqəti olaraq vəziyyəti yüngülləşdirə bilər. Adətən dispepsiya ilə yanaşı ümumi intoksikasiya simptomları – zəiflik, tezyorulma, baş ağrısı, bəzən qızdırma da rast gəlir. Xəstəliyin davamlı xarakter daşıması, qaraciyərin böyüməsi və ağrılı olması, getdikcə sidiyin tündləşməsi və sarılıq diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir. Sarılıqsız forma virus hepatitində erkən diaqnoz əsasən qanda ferment aktivliyinin artmasına görə müəyyən edilir.

Botulizm əksər hallarda dispepsiya sindromu ilə başlayır. Mədədə ağrı, ağırlıq hissi, qusma, ürəkbulanma xəstəliyi QTİ-yə bənzədir. Eyni zamanda bir neçə nəfərin xəstələnməsi botulizm üçün də xarakter hesab edilir. Botulizm ev şəraitində konservləşdirilmiş meyvə-tərəvəz, göbələk, ət məhsullarını yedikdən az sonra başgicəllənmə, baş ağrısı, kəskin əzələ zəifliyi, adinamiya ilə başlayır. Tezliklə daha görkəmli oftalmoplegiya və disfagiya sindromları qoşulur, qusma inadlı olmur. Qrup şəklində xəstələnmələr zamanı ilk 1-2 gün ərzində ölüm halları təsadüf edilir.

QTİ mədə ağrısı və ishala görə **Zollinger-Ellison sindromunu** xatırlada bilər. Onun əsas təzahürü mədəaltı vəzi nahiyəsində yerləşən, qıcqırma, qusma, ürəkbulanma və ishalla müşaiyət olunan ağrıdır. Mədə şirəsi və onun tərkibində sərbəst HCl çoxalır. Endoskopik müainədə mədə, ya 12 b. bağırsağın xorası və selikli qişanın kəskin hipertrofiası aşkar edilir. Çox vaxt qanaxma və perforasiya baş verir. Xəstəlik tez proqressivləşir.

Bəzən qusma və ürəkbulanma kəskin *beyin qan dövranı pozğunluğunu* QTİ-yə oxşadır.

Aramsız qusma nəticəsində bədənin susuzlaşması, oliqo-anuriya, ətrafların soyuması, səsin dəyişməsi müxtəlif səbəblərdən baş verən **bağırsaq keçməzliyi** üçün də xarakterdir. Anamnez məlumatları – əvvəllər operativ müdaxilə keçirmək, şübhəli ərzaq məhsulunun olmaması, təkrar qusmaya baxmayaraq qazın və nəcisin pis çıxması, qazla gəyirmə QTİ-ni inkar etməyə əsas verir.

Mədədə ağrı, qusma *miokard infarktının* abdominal formasında da rast gəlir. Şübhəli hallarda xəstə dərhal EKQ olunmalıdır.

Müalicəsi. QTİ diaqnozu təyin edilən kimi mədə yuyulmalıdır. Yuyuntunun bakterioloji müainəyə göndəriləcəyini nəzərə alaraq antiseptik maddələrdən – 0,2%-li permanqanat, 2-4%-li soda və s. əvvəl xəstəyə adi ilıq su içirdilir. Adətən mədə təmiz su xaric olana qədər yuyulur. Yaxşı olar ki, bundan sonra təmizləyici imalə edilsin. Şiddətli baş ağrısı və yüksək qızdırmaya görə xəstəyə hərarət salıcı, ağrıkəsici dərmanlar verilir. Lakin antibiotik və sulfanilamid preparatlar qida zəhərlənməsinin müalicəsində işlədilmir. Əgər intoksikasiya əlamətləri, su-duz mübadiləsinin kəskin pozulması olarsa venaya duz məhlulları – disol, trisol, atsesol, xlosol, kvartasol və s. vurulur. Bir saat ərzində bu məhlullardan 1-1,5 litrə qədər yeritmək lazımdır. Xəstə zəhərlənmənin ilk iki günü ancaq çoxlu maye, mineral su, oralit, rehidron, limonlu çay, düyü həlimi içməli, buxarada bişirilmiş ət, süzmə, müxtəlif şorbalar yeməlidir. 3-4-cü günlərdən normal qidalanmaq olar. Klostridium, serrasiya, proteus bakterialarının verdiyi ağır qida toksikoinfeksialarında sefalosporin (seftrion-L) və ftorxinolon qrup antibiotiklər tətbiq edilməlidir. Onlar spesifik ağırlaşmaların da qarşısını alır.

Profilaktikası. QTİ-nin profilaktikasında yeni mexanikləşdirilmiş ərzaq müəssisələrinin yaradılmasının, hazır məhsulların saxlanılma üsullarının təkmilləşdirilməsinin böyük əhəmiyyəti vardır.

İnfeksiya mənbəyi, yəni irincikli xəstəlikləri, anginası, kəskin rino-faringiti və s. olan şəxslər vaxtında aşkar edilib işə buraxılmamalıdır. Evdə də belə xəstələr xörək hazırlayarkən xeyli ehtiyatlı olmalıdır. QTİ-nın profilaktikasında baytar işçilərinin də rolu az deyil. Onlar xəstə heyvanları vaxtında aşkar etməli, süd, ət məhsullarının istehsalını ciddi nəzarət altında saxlamalıdır.

BOTULİZM
(*Botulismus*)
Sin.: Allantiaziz, ixtiizm, Kerner xəstəliyi, Sucukzehirlenmesi (türk.)

Botulizm – müxtəlif tipli *Clostridium botulinum* basilləri və onların güclü ekzotoksinlərilə törədilən, dispeptik, bulbar, oftalmoplegik və miastenik sindromlarla gedən ağır qida toksikoinfeksiasdır.

Xəstəliyi alman şairi və alimi *Yustimus Kerner (1820)* təsvir etmiş, törədicisini belçikalı *Van Ermengem* (1869) donuz kolbasasından tapmışdır. Botulus – latınca kolbasa, *allantiasis*-yunanca kolbasa zəhərlənməsi, *ichtiism* – balıq zəhərlənməsi deməkdir.

Etiologiası. *Clostridium botulinum*-un 7 seroloji tipi var: A, B, C (Ca, Cb), D, E, F, G. Onların sporları anaerob şəraitə düşdükdə antigen quruluşuna görə bir-birindən fərqlənən və ancaq müvafiq antitoksin zərdabla neytrallaşdırılan xüsusi ekzotoksin hazırlayır. Ölkəmizdə əsasən A, B, C, E tipləri rast gəlir. Xarici mühitdə mikroblar spor şəklində təsadüf edilir. Sporlar müxtəlif faktorların təsirinə xeyli dözümlü olur, 5 saat qaynatmaya davam gətirir, ancaq avtoklavlaşdırma zamanı ölürlər. Vegetativ forma mikroblar və botulotoksin isə 80-100°-də bir neçə dəq sonra öz aktivliyini itirir.

Epidemiologiası. C.botulinum-un sporları daima torpaqda yaşayır, su və ərzaq məhsulları vasitəsilə insanın və heyvanların bağırsağına düşür, bu yolla xəstəlik törətmədən yenidən torpağa qayıdırlar. Mikrobla çirklənmiş torpaqdan yaxşı təmizlənməmiş göbələk, meyvə-tərəvəz kip qablarda konservləşdirildikdən az sonra, 37°S-də 18-24 saat ərzində sporlar vegetativ formaya keçir və toksin ifraz etməyə başlayır. Son illər botulizmlə xəstələnmə ancaq ev şəraitində konservləşdirilən məhsullarla əlaqədar olur. Botulizm alimentar yolla yoluxur. Bəzən o, yara infeksiası, nadir hallarda, məs., yenidoğulmuşlarda toksikoinfeksion xəstəlik xarakteri daşıyır. Xəstələnmə

qış və yaz aylarında qrup şəklində təsadüf edilir, çox vaxt eyni ailə üzvləri xəstələnir. Bütün yaşlarda orqanizmin botulizmə həssaslığı saxlanılır. Post-infeksion immunitet yaranmadığı üçün botulizmlə təkrar xəstələnmə mümkündür.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Botulizmə məxsus əlamətlər ancaq toksin orqanizmə düşdükdə inkişaf edir. Yəni insan ekzotoksinli konservləşdirilmiş ərzaq məhsullarını yedikdə xəstələnir. Nadir hallarda toksin mədə-bağırsaq sistemində vegetativ basillər tərəfindən hazırlanır. Bəzən xəstəlik toksinin tənəffüs yollarından və yaradan daxil olması nəticəsində baş verir. Botulotoksin mədə-bağırsaq şirələrinin təsirinə məruz qalmadan, hətta ağız boşluğundan sürətlə qana sorulur. Spirt toksinin sorulmasını bir qədər ləngidir, nişasta isə bu prosesi xeyli aktivləşdirir. Toksin uzunsov və onurğa beyinin hərəki sinir mərkəzlərinin qanqilioz hüceyrələrinə seçici təsir göstərir. O, həmin hüceyrələrin pentoz-fosfat sistemi fermentlərini neytrallaşdırmaqla onurğa beyinin ön buynuzu böyük motoneyronları və hərəki kəllə-beyin sinirlərinin periferik nüvələrinin aktivliyini azaldır, sinapslarda asetilxolin sintezini xeyli zəiflədir, nəticədə parez və iflicər əmələ gəlir. Tənəffüs əzələlərinin – daxili və xarici qabırğaarası və döş əzələlərinin, diafraqmanın iflici paralitik sindromun ən görkəmli və qorxulu təzahürü olub, adətən kəskin tənəffüs çatışmazlığı törədir. Bu, botulizmdə ölümün başlıca səbəblərindən biridir. Toksin parasimpatik sinir sisteminin də aktivliyini zəiflədir. Nəticədə simpatik sinir sisteminin daxili orqanlara və toxumalara reflektoru təsiri güclənir, hiperkatexolaminemiya baş verir. Botulizm intoksikasiası fonunda adrenalinin səviyyəsinin artması orqanizmə mənfi təsir göstərir. Beləki adrenalin hüceyrələrdə mübadilə proseslərini sürətləndirməklə oksigenə tələbatı artırır. Tənəffüs əzələlərinin iflici nəticəsində xarici tənəffüs çatışmazlığına görə hüceyrələrə kifayət qədər oksigen çatdırılmır. Beləliklə, elə bir qüsurlu dövran yaranır ki, xaricdən yardım olmasa orqanizm özü onu aradan qaldıra bilmir. Digər tərəfdən adrenalinin damarlara büzücü təsiri və K-Na müvazinətinin pozulması qüvvətlənir, histotoksik hipoksiya ilə yanaşı sirkulyator hemik hipoksiya baş verir. Tənəffüs yollarında toplanmış selik, bəzən qida qalığı hipoksianı ağırlaşdırır.

Asetilxolinin ifrazı ləngisə də qıcığın sinirdən əzələyə nəql olunması tamamilə pozulmur və xəstəlikdən sonra parez əlamətləri bütünlüklə itir.

Müəyyən edilmişdir ki, müxtəlif tip ekzotoksinlər eyni vaxtda orqanizmə düşərsə bir-birinin təsirini gücləndirir. Bundan başqa botulotoksini az dozada təkrarən yeritdikdə letal dozanın yarısına çatmadan ölüm baş verir. Bu toksinin paradoksal təsiri adlanır.

Botulizmə məxsus patoloji anatomik dəyişikliklər müəyyən edilmir.

Adətən meyidin daxili orqanlarında hiperemiya, müxtəlif ölçüdə qansızma sahələri tapılır. Beyin toxumasında tromboz ocaqları, kapilyarların endotel qişasında destruksiya və nekroz təsadüf olunur. Xüsusilə beyinin qanqlioz hüceyrələrinin protoplazması vakuollaşır, nüvəsi dağılır. Skelet əzələləri, əsasən döş qəfəsi, qarın divarı və ətrafların əzələləri xeyli dəyişir, sanki «bişmiş» olur, bozumtul rəngə çalır, lifləri şişir, nekrozlaşır.

Klinikası. Botulizmin kliniki əlamətləri müxətilf olsa da onlar üç sindromda cəmləşir: paralitik, qastrointestinal (dispeptik) və ümumi intoksikasiya sindromları. Botulotoksin bütün orqanizmə təsir göstərir, lakin sinir sisteminin dəyişiklikləri kəskin nəzərə çarpdığı üçün digər simptomlara əhəmiyyət verilmir. Botulizm tipik və atipik olmaqla iki kliniki formaya bölünür. Ağırlıq dərəcəsinə görə xəstəliyin yüngül, orta ağır və ağır formaları müəyyən edilir. Yüngül formada bütün simptomlar görünür, lakin onlar zəif nəzərə çarpır. Orta ağır formada kəskin sinir əlamətlərinə baxmayaraq tənəffüs və udma pozulmur. Ağır formada botulizmə xas simptomlar tam inkişaf etməklə yanaşı tənəffüs pozğunluğu və *asfiksiya* əlamətləri xəstəliyin klinikasında əsas yer tutur.

Botulizmin inkubasion dövrü 2-4 saatdan 2-3, bəzən 10-14 günə qədər çəkə bilər. Əksər hallarda xəstəliyin ağır forması qısa inkubasion dövrdən sonra inkişaf edir. Bununla belə gizli dövrün uzanması heç də həmişə xəstəliyin yüngül olacağını təsdiq etmir. Botulizm bir qayda olaraq kəskin başlayır. Bəzən 12-24 saat ərzində prodromal simptomlar – zəiflik, əzginlik, kefsizlik, baş ağrısı qeyd edilir. Botulizmin ilk əlamətləri mədə-bağırsaq pozğunluqları – ürəkbulanma, qusma, ishal, bəzən meteorizm və qarında ağrı ola bilər. Lakin qusma və ishal davamlı xarakter daşımır, tezliklə, yəni 16-24 saatdan sonra qəbizlik, mədədən qida kütləsinin çətin evakuasiası baş verir. Çox keçmədən sinir əlamətləri meydana çıxır. Bəzən botulizm bilavasitə nevroloji simptomlarla başlayır. Belə hallarda xəstənin ilk şikayəti görmənin pozulmasına aid olur. O, gözünün qabağında «tor» hiss edir, əşyaları sanki «tüstü», «duman» içərisində, bəzən iki (diplopiya) görür. Xəstənin ümumi əhvalı qənaətbəxş olduğu üçün bəzən o təkrarən okulistə müraciət edir. Obyektiv müainədə göz almalarının hərəkətlərinin məhdudlaşması, bəbəklərin genişlənməsi (midriaz), onların reaksiasının ləngiməsi aşkar olunur. Göz simptomlarından anizokoriya və strabizm də rast gəlir. Ptoz ikitərəfli olmaqla görməni xeyli çətinləşdirir.

Xəstəliyin erkən simptomlarından biri udmanın pozulmasıdır. Disfagiya müxtəlif xəstələrdə eyni dərəcədə nəzərə çarpmır. Bəzi şəxslər ancaq boğazında tikə «qalmasından», quru və bərk qidanı çətin udmasından şikayətlənir. Xəstəlik proqressivləşdikcə mayeni də içmək mümkün olmur. Udma

əzələlərinin parezi, adətən tüpürcək ifrazının azalması, dil, qırtlaq qapağı və yumşaq damağın parezilə birlikdə təsadüf edildiyindən udulmuş qida ya tənəffüs yollarına düşür, ya da burundan qayıdır. Müainədə yumşaq damağın parezi asanlıqla aşkar edilir, ağız boşluğu və dil quru olur, dilin üzəri ərplə örtülür, udma və yumşaq damaq reflekslәri alınmır. Yumşaq damağın, dilin və qırtlağın parezinə görə nitq aydınlığını itirir, burun danışığı, tıntın nitq rast gəlir. İflic üz əzələlərinə də yayılır. Xəstə dilini göstərməyi və alnını qırışdırmağı bacarmır, bəzən onun sifəti maskaya bənzəyir (amimiya).

İntoksikasiya və skelet əzələlərinə botulotoksinin paralitik təsirilə əlaqədar olaraq botulizmin vacib əlamətlərindən biri – əzələ zəifliyi baş verir. Xəstə yüngül hərəkətlər, məs., qolunu qaldırmaq, başını çevirmək, əlində qaşıq tutmaq və s. icra etməkdə çətinlik çəkir, tezliklə yatağa düşür. Xüsusilə döş əzələlərinin zəifliyi həyat üçün təhlükəli kəskin tənəffüs çatışmazlığı (KTÇ) törədir. Döş qəfəsinin ekskursiyası xeyli məhdudlaşır, xəstə tez-tez və səthi nəfəs alır. Öskürmə zəif təkanla baş verdiyindən tənəffüs yollarında selik və bəlğəm toplanır. Bu tənəffüsü çətinləşməklə yanaşı irinli ağırlaşmalara da yol açır.

Botulizmdə ürək-damar sisteminin ən xarakter patologiyası infeksion-allergik miokarditdir. O, xəstəliyin ikinci həftəsindən başlayır, taxikardiya, nəbzin və ürək tonlarının zəifləməsi, arterial hipotenziya və qusma ilə özünü göstərir. Lakin xəstəliyin yüngül və orta ağır dərəcələrində arterial təzyiq hipertenziyaya meyilli olur. Ağır formada isə adətən hipotenziya rast gəlir. Taxikardiya həm də KTÇ-nin təzahürü ola bilər.

Həzm sistemində meteorizmdən başqa botulizmə xas dəyişiklik tapılmır. Bəzən epiqastral nahiyəni əllədikdə ağrıyır. Qaraciyər və dalaq böyümür. Əksər hallarda sidik ifrazı azalır, bəzən sidiyi saxlamaq çətinləşir.

Bədən temperaturu xəstələrin çoxunda normal, ya subfebril, ağırlaşmalar zamanı isə yüksək olur.

Botulizmin proqnozunda tənəffüs çatışmazlığı xüsusi yer tutur. Çünki o, botulizmdə ölümün əsas səbəblərindən biridir. KTÇ baş vermiş xəstə narahat olur, üzündə vahimə hissi əmələ gəlir. Tənəffüsün sayı dəqiqədə 30-35-ə çatır. Əvvəlcə xəstənin dodaqları və barmaqları göyərir, sonra sianoz bütün bədənə yayılır. Odur ki, KTÇ-nin ilk əlamətləri, yəni töyşümə, hava çatışmazlığı hissi baş verən kimi proqnozu ciddi hesab edib xəstəni reanimasiya və intensiv terapiya şöbəsinə köçürmək lazımdır.

Körpə uşaqların botulizmi. İlk dəfə 1976-cı ildə ABŞ-də 6 aya qədər uşaqların botulizmlə xəstələnməsi haqda məlumat verilmişdir. 1978-ci ilə qədər 60-dan çox uşaqda botulizm müəyyən edilmişdir. Bütün uşaqlar əvvəllər

sağlam olmuşlar. Onlar döşlə ya süni qidalanmış, həm də əlavə qida almışlar. Xəstələnmə tək-tək olmuş, hər ailədə ancaq bir uşaq botulizmə yoluxmuşdur. Heç bir uşağın yeməyindən toksin tapılmamışdır. Lakin xəstəlik dövrü bütün körpələrin nəcisindən mikrob, ya toksin, ya da hər ikisi eyni vaxtda əldə edilmişdir. Qan zərdabında toksin olmamışdır. Güman edilir ki, C. botulinum ətraf mühitdən uşağın bağırsağına düşür və burada toksin hazırlayır. Kliniki sağalmadan 100 gün sonra belə bir xəstənin nəcisindən toksin tapılmışdır.

Uşaqlarda botulizm kəllə-beyin sinirlərinin innervasiya etdiyi əzələlərdə parez və iflic lə başlayır və periferiyaya, o cümlədən tənəffüs əzələlərinə yayılır. Uşaq başını saxlaya bilmir, zəif əmir, az ağlayır, səsi xırıltılı olur. Xəstəlik çox vaxt ölümlə nəticələnir.

Hələlik yenidoğulmuşlarda botulizmin patogenezi belə izah olunur: uşağın ömrünün ilk günləri bağırsaqlar steril olur; əvvəlcə ora aerob mikroblar düşür, sonrakı yaşlarda və yaşlılarda bağırsaq biosenozunun 95%-ni anaerob mikroblar təşkil edir. Aerob koklarla birlikdə bağırsağa düşən C. botulinum çöpləri üçün bioloji anaerob şərait yarandığından onlar fəal surətdə ekzotoksin ifraz edərək yenidoğulmuşlarda botulizm əlamətləri törədirlər.

Yara botulizmi – zədələnmiş toxuma yerində vegetativ basillərin toksin əmələ gətirməsi nəticəsində baş verir. Yara yerinə az miqdar mikrob düşdüyündən adətən xəstəliyin bu forması çox az, kazuistik təsadüf edilir. İnkubasion dövr 4-14 gün çəkir. Kliniki mənzərə klassik botulizmdən bir qədər yüngül gedişinə görə fərqlənir. Qızdırma daha tez-tez qalxır və yüksək olur, mədə-bağırsaq pozğunluğu – qusma, ishal rast gəlmir.

Ağırlaşmaları. Botulizmdən ölüm faizi hələlik xeyli yüksəkdir. Ölümün əsas səbəbi KTÇ, ürəyin zədələnməsi, tənəffüs yollarının aspirasiasıdır. Bundan başqa xəstəlik miozit, miokardit, aspirasion pnevmoniya, irinli parotitlə ağırlaşa bilər. Bəzən baş beyinin ödemi və şişməsi nəticəsində uzunsov beyin böyük ənsə dəliyinə tıxanaraq boğulur. Xəstəlikdən hətta 3-4 ay sonra miopatiya, ürəkdöyünmə, töyşümə əziyyət verir. Əmək qabiliyyətinin bərpa olunması 6-12 aya qədər uzana bilər. Nadir hallarda sinir sisteminin və ürəyin zədələnməsi nəticəsində xəstə əlil olur.

Diaqnoz. Botulizmin diaqnozu epidemioloji məlumata və xəstəliyin kliniki mənzərəsinə görə müəyyən edilir. Ev şəraitində hazırlanmış meyvə-tərəvəz, göbələk, balıq və ət konservlərini yedikdən az müddət, 2 saatdan 2-3 günə qədər müddətdən sonra bir qrup şəxslərdə, adətən ailə üzvlərində oxşar kliniki simptomların baş verməsi botulizmə şübhə yarada bilər. Xəstəlik qışda və yazın əvvəllərində, çox vaxt ailə şənliyində, qonaqlıqda, ad

günündə iştirak etmiş adamlar arasında yayılır. Bəzən botulizm toksini olan konservləşdirilmiş məhsulda bir sıra dəyişikliklər tapılır: onun suyu bulanır, konservdən acımış yağ iyi gəlir, bankanın divarı şişir (bombaj), yaxud qapağı açılır. Ərzağın botulotoksinlə çirklənməsini təyin etmək üçün onu qətiyyən dadmaq olmaz. Şübhəli məhsul dərhal məhv edilməlidir.

Kliniki simptomlardan hərəki lifləri olan kəllə-beyin sinirlərinin innervasiya etdiyi müvafiq əzələlərin parez və iflicinə diqqət yetirmək lazımdır. İlk günlər dispepsiya ilə başlayan botulizm tezliklə bulbar, oftalmoplegik, miasteniya və tənəffüs pozğunluğu verir, 1-2 dəfəlik ishal və qusma qəbizliklə əvəz olunur.

Laborator müainə üsulları botulizmin diaqnozuna az kömək göstərir. Hemoqramda da əsaslı dəyişiklik olmur. Bəzən leykositoz, limfopeniya, EÇS-in artması baş verir.

Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün toksini tapıb onun tipini öyrənmək lazımdır. Bu məqsədlə bioloji sınaq qoyulur: eyni çəkili bir cüt ağ siçanın qarın boşluğuna xəstənin 0,3-0,5 ml qanı yaxud qusuntunun, mədə yuyuntusunun, ərzağın qalığının filtratı vurulur. İkinci cüt (nəzarət qrupu) siçanlara eyni miqdar material A, B, C, E tip botulizm əleyhinə monovalent zərdabların hərəsindən 0,05 ml qarışdırıb yeridilir. Əgər dörd gün ərzində zərdab vurulmamış siçanlar ölərsə botulizm diaqnozu təsdiq olunur. Bundan sonra neytrallaşdırma reaksiasının köməilə toksinin tipi də təyin edilir. Müainə materialları xəstəyə antitoksin zərdab vurulana qədər götürülməlidir. Materialı saxlamaq lazım gələrsə o soyuducuya yerləşdrilir.

Mikrobun spor və vegetativ formalarını aşkar etmək üçün mikrobioloji üsul tətbiq edilir. Lakin botulizmin diaqnozunda immunoloji reaksiaların əhəmiyyəti yoxdur. Çünki toksinin ölüm dozası xeyli az olduğundan xəstəlik müddəti qanda kifayət qədər anticisim toplanmır.

Diferensial diaqnozu. Görkəmli kliniki xüsusiyyətlərinə baxmayaraq botulizmə məxsus bir sıra əlamətlər digər infeksion və qeyri-infeksion xəstəliklərdə də rast gəlir. Başlanğıc dövründə qastroenterit və ümumi intoksikasiya təzahürləri, xəstəliyin müəyyən ərzaq məhsulu ilə əlaqədar olaraq qrup şəklində baş verməsi botulizmi salmonelloza oxşadır. Lakin salmonellozda görmənin və udmanın pozulması, göz əzələlərinin iflici, damağın hiperemiası heç vaxt təsadüf edilmir. Botulizm üçün tənəffüsün pozulması, **salmonellozda** isə ürək-damar çatışmazlığı daha xarakterdir. Bundan başqa salmonelloz əksər hallarda üşütmə və qızdırma ilə başlayır, ürəkbulanma, qusma davamlı olur. Gün ərzində ishalın sayı 5-10-a çatır, bağırsaq möhtəviyyatı çox, duru, pis iyli olur və ona yaşılımtıl selik qarışır. Su-elektrolit mübadiləsinin pozğunluğu kollaps, qıcolma verir.

Stafilokok mənşəli **QTİ** keyfiyətsiz ərzaq, kremli tort və süd məhsulları yedikdə başlayır. Xəstəliyin inkubasion dövrü 2 saata qədər qısalır, qızdırma, baş ağrısı, başgicəllənmə kimi kəskin intoksikasiya əlamətlərinə baxmayaraq xəstəlik qısa müddətli olur. QTİ-də qastrit, yəni ürəkbulanma, qusma üstünlük təşkil edir, ishal isə çox çəkmir.

Çox vaxt botulizmi **ensafalitlə** diferensə etmək lazım gəlir. Adətən ensefalit baş ağrısı, kefsizlik kimi prodromal dövrlə tədricən başlayır. Bədən temperaturu yüksəlir, qızdırma qeyri-müəyyən, ya qayıdan tiplərdə olur. Gözün hərəki pozğunluqları III cüt sinir mərkəzlərinin zədələnməsilə nəticəsində hissəvi xarakter daşıyır. Müxtəlif dərəcədə I, V, VII, XII cüt kəllə-beyin sinirləri də fəaliyyətlərini itirir. Adətən botulizmdə hissi sinirlər dəyişilmir. Epidemik ensefalit yuxululuq, yaxud inadlı yuxusuzluqla, müxtəlif tip hiperkinezlər, paresteziya, eşitmə və görmə hiperesteziası, bəzən qarabasma, huşun qaranlıqlaşması və konvulsiv hərəkətlərlə müşaiyət olunur.

Bəzən yuxarı və aşağı **poliensefalitin** əlamətləri botulizmin kliniki şəklinə uyğun gəlir. Poliensefalit üçün patoqnomonik simptom əvvəlcə yuxululuq, sonra soporoz vəziyyətin inkişaf etməsidir. Bu əlamətlər fonunda gözün hərəki pozğunluqları – oftalmoplegiya baş verir. Lakin bəzən qüzehli qişanın sfinktoru dəyişilməyə bilər. Əlavə olaraq yuxarı baxmanın iflici, beyincik ataksiası, dizartriya, əsmə, keçiriciliyin ləngiməsi qeyd edilir. Nüvələrin destruksiası çarpazlaşan hemiplegiya, psevdobulbar əlamətlər verir. Erkən sipmtomlara retrobulbar nevrit aiddir. Sütun əlamətləri V, VII, VIII, IX cüt sinirlərin funksional çatışmazlıqları ilə birlikdə təsadüf olunur. Adətən xəstəlik yüksək qızdırma, qan və likvor tərəfindən dəyişikliklərlə gedir.

Botulizm bulbar forma **poliomielitə** də oxşayır. Xüsusilə xəstəliyin səbəbi olan konservləşdirilmiş məhsulun tapılmaması diferensial diqnozu xeyli çətinləşdirə bilər. Lakin botulizmin oftolmoplegik təzahürləri, yəni akkomodasianın parezi, diplopiya, habelə skelet əzələlərinin parezi və iflici simmetrik xarakter daşıyır. Poliomielitdə göz sinirləri nadir hallarda prosesə qoşulur və bu birtərəfli olur. Poliomielitli xəstələrin gövdə və ətraf əzələləri daha çox və erkən birtərəfli olmaqla hipotrofiyaya uğrayırlar, onurğa beyni mayesində iltihab əlamətləri tapılır. Botulizmdə isə likvor dəyişmir.

Botulizmin nevroloji təzahürləri **beyin sütununda** qan dövranının pozğunluğunu xatırlada bilər. Bu xəstələrin anamnezində daxili orqanlar, xüsusilə ürək və böyrəklər tərəfindən dəyişikliklər olur, arterial hipertenziya, beyin damarlarının aterosklerozu, revmatizm və başqa sistemli damar xəstəlikləri aşkar edilir. Beyin sütunu nahiyəsində işemiya dağınıq xarakterli ocaq əlamətləri verir. Proses olan tərəfdə dilaltı sinirin, yumşaq damağın və səs tellərinin iflici (*Avellis sindromu*), əks tərəfdə ağrı və paresteziya ilə birlikdə

dissosiasiya edən anesteziya rast gəlir. Bəzən vətər və sümüküstü reflekslərin artması şəklində piramid və beyincik simptomları, patoloji işarələr və ataksiya tapılır. Botulizmdə sinir sisteminin fəaliyyəti seçici və simmetrik olaraq dəyişir, hissi və piramid şöbələr isə pozulmur. Xəstənin hüşu itmir, əzələlərin tonusu nisbətən azalır. Botulizmin çox ağır formasında belə qanın laxtalanma faktorları normal səviyyədə qalır.

Atropin və onabənzər preparatlar – skopolamin, bellladonna cövhəri və ekstraktı, astma əleyhinə preparatlar, astmatol yüksək dozada işlədildikdə və tərkibində bu alkaloidlər olan bitkilərlə, məs., dəlibəng, xanımotu ilə zəhərlənmədə botulizmə oxşar simptomlar baş verir. Dəlinbəngi yedikdən 10-15 dəq sonra zəhərlənmə – ağızda və burunda quruluq, başgicəllənmə, baş ağrısı əmələ gəlir. Bəbəklər genişlənir, onların işığa reaksiası itir. Xəstənin üzü hiperemiləşir, gövdənin dərisində skarlatinayabənzər səpgi görünür. Eyni zamanda psixika pozulur, klonik-tonik qıcolmalar, taxikardiya, arterial hipotenziya ilə birlikdə ürəyin ritmi dəyişir, tonları karlaşır. Atropinlə zəhərlənmənin əksinə olaraq botulizmdə təkcə gözün hərəki sinirinin parasimpatik şaxəsi deyil, eləcə də uzaqlaşdırıcı və blokvari sinirlərin nüvələri destruktiv dəyişikliklərə uğradığı üçün akkomodasiya pozulur və digər göz simptomları – ptoz, ikigörmə əmələ gəlir.

Metil spirtilə zəhərlənmə görmə sinirinin toksiki nevritini və korluq – amavroz verir. Adətən göz əzələləri iflic olmur, tezliklə töyşümə, sianoz və koma inkişaf edir.

Milçəköldürən göbələklə zəhərlənmədə görmənin çətinləşməsi botulizmə şübhə yaradır. Göbələk yemiş şəxslərdə ürəkbulanma, qusma, başgicəllənmə bu oxşarlığı daha da artırır. Lakin göbələklə zəhərlənmə ağızdan su axması, tərləmə, qızdırma, üzün qızarması, yanğı hissi, qarında tutma şəkilli ağrı, qarabasma, töyşümə, qıcolma, hətta koma verir.

Qırtlağın və udlağın difteriasında afoniya, tın-tın nitq, yumşaq damağın, qırtlaq qapağının, udma əzələlərinin parezi, disfagiya, bəzən tənəffüs çatışmazlığı botulizmə oxşayır. Qırtlağın getdikcə artan stenozu, hürücü öskürək, nəfəsalma zamanı körpücüküstü və qabırğarası sahələrin batması, boyunun dərialtı toxumasının ödemləşməsi, regionar limfadenit difterianın diaqnozuna kömək edir. Difteriada oftolmoplegiya, ümumi əzələ zəifliyi və dispepsiya rast gəlmir.

Müalicəsi. İlk növbədə botulotoksini neytrallaşdırmaq, onun orqanizmdə toplanmasına mane olmaq lazımdır. Qanda dövr edən sərbəst toksinə qarşı antitoksin zərdabı xəstəliyin ancaq ilk günləri yaxşı təsir göstərir. *C. botulinum* orqanizmdə də ekzotoksin ifraz etdiyinə görə xəstəliyin sonrakı dövründə zərdab vurmaq olar.

Mikrobun tipi bilinmədikdə, habelə eyni zamanda bir neçə tip mikrobla yoluxma ehtimalına görə ilk günlər A, B, C, E tiplərindən ibarət polivalent zərdabdan istifadə olunur. Yoluxmaya səbəb olan tip tapılarsı müalicə monovalent zərdabla davam etdirilir. Xəstəliyin yüngül formasında 1 doza polivalent zərdab – A, E, C tiplərinin hərəsindən 10000 BV, B tipindən 5000 BV bir dəfə, orta ağır formada gündə 2-3 doza 2-3 gün ərzində əzələyə vurulur. Botulizmin ağır formasında dərhal iki doza zərdab venaya, bir doza əzələyə, 12 saatdan sonra 4-cü doza da əzələyə yeridilir. Müalicənin 2-ci günü 2 doza, 3-4-cü günlər lazım gələrsə gündə bir doza zərdab əzələyə vurulur. Zərdabın kurs dozasını venaya bir gün ərzində də tətbiq etmək olar. Antitoksin zərdab mütləq 36-37°S-ə qədər qızdırılmalıdır. Venaya vurmazdan əvvəl o fizioloji məhlulla 1:10-a nisbətində durulaşdırılır. Botulizm əleyhinə zərdab bəzən allergik reaksia verdiyi üçün onu Bezredka sınağından sonra vurmaq lazımdır. Allergik sınaq müsbət olduqda, KSH və antihistamin preparatlarla birlikdə 1:100-ə durulaşdırılmış zərdabı hər 20 dəqiqədən bir 0,5; 2,0; 5,0 ml əzələ daxilinə vuraraq desensibilizə aparılır.

Toksini orqanizmdən kənar etmək üçün ən vacib tədbirlərdən biri mədə-bağırsağın təmizlənməsidir. Orqanizmdə toksin əmələ gəlməsinin qarşısını almaq məqsədilə 5-7 gün ərzində vegetativ forma mikroblara təsir edən antibiotiklər – levomisetin, tetrasiklin və s. verilir. Xəstəyə qulluğun düzgün təşkil edilməsi də böyük əhəmiyyətə malikdir. Udma pozulduğundan susuzluq və aclığın aradan qaldırılması, qidanın tənəffüs yollarına düşməməsi üçün nazoqastral zond yeridilməlidir. Vaxtaşırı tənəffüs yollarından seliyi təmizləmək, oksigenlə nəfəs almaq hipostatik və aspirasion pnevmonianın qarşısını ala bilər.

Patogenetik müalicə tədbirlərinə dezintoksikasiya məhlulları – hemodez, reopoliqlükin, qlükoza və plazma köçürülməsi, vitaminoterapiya, ağır hallarda ağ ciyərlərin süni ventilyasiası, hiperbarik oksigenoterapiya, hormonoterapiya aiddir. Xəstəliyin bərpa dövründə ATF yaxşı təsir göstərir.

Profilaktikası. Ev şəraitində konservləşdirmənin təhlükəli nəticələri əhaliyə izah edilməlidir. Xəstə ilə birlikdə konservləşdirilmiş ərzaq yeyən şəxslər dərhal xəstəxanaya gətirilir. Onların mədə-bağırsağı təmizlənir və əzələ daxilinə yarım doza botulizm əleyhinə polivalent zərdab vurulur. Belə şəxsləri 8-10 gün həkim nəzarətində saxlamaq lazımdır.

BRUSELLOZ
(Brucellosis)
Sin.: Malta qızdırması, Aralıq dənizi qızdırması, Bryüs xəstəliyi, Banq qızdırması, Mal qızdırması

Bruselloz – zoonoz mənşəli kəskin infeksion-allergik xəstəlikdir, əsasən qızdırma və sümük-oynaq, ürək-damar, urogenital, sinir sistemlərinin zədələnməsi, vegetativ pozğunluqlarla özünü göstərir, xroniki gedişə meyilli olur.

D.Marston (1859) tərəfindən «Malta qızdırması» adı altında təsvir edilmişdir. Törədicisini *David Bruce* (1886) əldə etmiş və *Micrococcus melitensis* adlandırmışdır. Sonralar mikrobun başqa növlərini – Banq, *Stribold* (1897) M.*abortus-u*, *Traum* (1914) *M.suis*-i tapmışlar. 1920-ci ildən onlar *Brucella*, xəstəlik isə *Brucellosis* kimi məlumdur.

Etiologiası. Brusellaların xırda buynuzlu heyvanlarda – *Br.melitensis*, qaramalda – *Br.bovis*, donuzlarda – *Br.suis*, itlərdə – *Br. canis*, qoçlarda – *Br.ovis* və kolluq siçovullarında – *Br.neotomae* xəstəlik törədən növləri var. *Br. melitensis* daha yüksək patogenliyə və virulentliyə malikdir. İnsanın və heyvanların brussellozu 95-97% bü növlə əlaqədar olur. Odur ki, insan təkcə qoyundan-keçidən deyil, digər heyvanlardan da Br. melitensisə yoluxur. Brusellalar soyuğun təsirinə çox davamlıdır, lakin 60°S-də 30 dəq. sonra ölürlər. Süni qida mühitində brusellaların kulturası 3-4 həftəyə alınır. Brusellalar təbii şəkildə, ya da antibiotiklərin təsirindən l-fomaya keçirlər. Qrammənfidir, endotoksini var.

Epidemiologiası. Heyvanlarda bruselloz bakteriagəzdirmə və ağır septiki infeksia şəklində təsadüf edilir. Onların ifrazatları – sidik, nəcis, ağız suyu, habelə dölyanı mayesi, qanı, əti, südü, dərisi, tükü mikrobla çirklənir. Brusellozlu heyvanlarda qısırlıq, balasalma, ölüdoğma və mastit daha çox rast gəlir. İnsan brusellozа alimentar yolla, əsasən çiy süd, ondan hazırlanmış qaymaq, pendir, yağla və yaxşı bişməmiş ətlə yoluxur. Brusella məişət-təmas yolu (dəri), tənəffüs yolu və konyunktivanın selikli qişası ilə də orqanizmə düşür. Müxtəlif brusellalar qarşılıqlı immunitet yaradırlar. Lakin brusellozda immunitet davamsızdır və xəstəlikdən 6-9 ay sonra tədricən itirilir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Brusellozun klinik – patogenetik xüsusiyyətləri makroorqanizmin reaktivlik və sensibilizə vəziyyətindən, mikrobun növündən, virulentliyindən və dozasından, yoluxma yolundan və təkrar yoluxmadan asılıdır. Mikrob dərinin və selikli qişanın kiçik zədələnmə yerlərindən daxil olaraq həmin nahiyədə heç bir iz qoymadan limfa

cərəyanına düşür və limfa vəzilərinə gəlir. Limfogen faza adlanan bu dövrdə əsasən damaq badamcıqları, boyun, mezenterial, peritonarxası və qasıq limfa vəziləri prosesə cəlb olunur. Xəstəliyin inkubasion dövrü brusellalar limfa düyünlərində çoxalaraq, onları infeksianın daxili rezervuarına çevirlər. Vəzilirin iltihablaşması ilə xəstəlik üçün xarakter olan poliadenit əmələ gəlir. İnfeksion prosesin sonrakı dövründə mikroblar qana keçir və patogenezin hematogen ya birincili generalizə fazası başlayır. Bakteriemiya və toksinemiya brusellozun ilkin kliniki əlamətlərini verir. Qanla brusella müxtəlif orqanlara – qaraciyərə, dalağa, sümük iliyinə səpələnir, MFS hüceyrələri tərəfindən tutulur (patogenezin çoxocaqlı lokalizə fazası) və faqositoza uğradılır. Lakin bəzən brusellalar ilkin ocaqlarda çoxalaraq yenidən qan cəryanına düşür, təkrar generalizə, yaxud brusellozun ocaq xarici disseminə fazası inkişaf edir.

Bakteriemiyaya cavab olaraq qanda brusella əleyhinə anticisimlər toplanır. Xəstəliyin erkən dövrləri onlar orqanizmi mikrobdan tamamilə təmizləyə bilmədikləri üçün bu mərhələ immunitetin qeyri-steril fazası adlanır. Daxili orqanlardakı metastaz ocaqlarından brusella təkrar bakteriemiya törətməklə bir sıra reaktiv-allergik təzahürlər verir, xəstəliyin yarımkəskin və xroniki forması inkişaf edir. Yəni infeksion proses ocaq xarici səpələnmə və reaktiv-allergik fazaya keçir. Kəskin formaya nisbətən müxtəlif orqanlar ocaqlı dəyişikliklərə uğrayır, brusella qandan az hallarda tapılır, allergik sınaqlar isə çox vaxt müsbət alınır.

Patogenezin son dövrü – rezidual metamarfoz fazasında, ya iltihab ocaqları tamamilə sorulur, sağalma baş verir, ya da çapıq toxuması inkişaf edərək orqanlarda skelerotik dəyişikliklər yaranır.

Bruselloza məxsus patomorfoloji dəyişikliklər müxtəlif orqanların MFS-ində gedir. Qaraciyər, dalaq, sümük iliyi və limfa vəzilərində eksudativ və seroz iltihab inkişaf edir. Damarlar da zədələnir, onların bütün qatları seroz iltihaba – panvaskulitə uğrayır. Endometrit, plasentit təbii abortun, ölü doğmanın əsas səbəbləri olur. Xəstəliyin uzanmış, yəni yarımkəskin və xroniki formaları, daxili orqanlarda produktiv iltihab və bruselloz qranulemi əmələ gətirir. Düyünlər yumşaq beyin qişalarında da tapılır. Brusellozun infeksiasının başlıca əlamətlərindən biri birləşdirici toxumanın iltihabıdır. Əvvəlcə artrit və qan damarları boyu seroz-hemorragik iltihab – sellulit baş verir, sonra infiltrat ya tam sorulur, ya da qranulyasiya toxuması və fibrozla əvəz olunur.

Klinikası. Q.P.Rudnev xəstəliyin müddətinə görə brusellozun dörd kliniki formasını müəyyən etmişdir:

1. Kəskin bruselloz – üç aya qədər;

2. Yarımkəskin bruselloz – altı aya qədər;
3. Xroniki bruselloz – altı aydan çox;
4. Rezidual bruselloz – xəstəliyin qalıq əlamətləri;

Xroniki brusellozun təsnifatında Q.P.Rudnev (1966) hər hansı sistemin daha çox zədələnməsinə əsasən xəstəliyin lokomotor, visseral, urogenital və s. formalarını göstərir.

Müasir dövrdə bəzi klinik-immunoloji xüsusiyyətlərini nəzərə alaraq Y.S.Belozerov (1985) brusellozu aşağıdakı kimi bölür:

I. Subkliniki forma – Bürne sınağına «müsbət cavab verənlər»,

II. Kliniki aşkar formalar: 1) kəskin bruselloz; 2) yarımkəskin bruselloz; 3) xroniki bruselloz (orqanların patologiasını göstərməklə), kompensə, subkompensə və dekompensə dövrləri; 4) superinfeksia; 5) reinfeksia.

III. Rezidual bruselloz, qalıq əlamətləri dövrü.

Kəskin və yarımkəskin bruselloz. Gizli dövr 1-3 həftə çəkir. Lakin bəzən yoluxma ilə kliniki əlamətlərin inkişafı arasında xeyli vaxt keçir. Birincili latent infeksia adlanan bu hal brusellozun endemik ocaqlarında təsadüf edilir. Az dozada brusellanın təkrarən yoluxması allergik və immunoloji dəyişikliklər törətdiyi üçün Bürne sınağı və seroloji reaksialar müsbət olur, xəstəliyin kliniki əlamətləri isə xeyli ləngiyir.

Çox vaxt bruselloz prodromal dövrlə başlayır. İlk günlər xəstələr zəiflikdən, tez yorulmadan, baş ağrısından, iştahasızlıqdan, subfebril temperaturdan şikayətlənir, 3-5 gün ərzində brusellozun daha xarakter əlamətləri – yüksək qızdırma, təkrar üşütmə, çoxlu tərləmə, əzələ-oynaq ağrıları, hepatolienal sindrom meydana çıxır.

Periferik qanda leykopeniya, neytropeniya, limfositoz olur, EÇS bir qədər artır.

Brusellozla birinci dəfə xəstələnənlərdə ilk günlər ocaqlı dəyişikliklər rast gəlmir. Lakin peyvənd almış, yaxud bu xəstəliyin latent dövrünü keçirmiş şəxslərdə kəskin brusellozun yerli əlamətləri tez inkişaf edir. Başlanğıc dövrün ən əlamətdar xüsusiyyəti hərarətin yüksək olmasına baxmayaraq əhvalın az pozulmasıdır. Qızdırma 39-40°S-ə qalxdıqda belə xəstə yatağa düşmür, hətta əmək qabiliyyətini saxlayır. Əksərən bir neçə gün davam edən daimi hərarət sonra dalğavari, fasiləli, ya subfebril qızdırmaya keçir. Temperatur adətən günün ikinci yarısı üşütmədən sonra xeyli yüksəlir, səhərlər isə kəskin azalaraq bəzən normaya düşür. Nadir hallarda bruselloz normal temperaturla gedir. Qızdırma dövrü dəri solğun və nəm olmaqla yanaşı üzərində rozeola, eritema, petexia səpgiləri müəyyən edilir. Lakin brusellozda dəri səpgiləri adətən dərman maddələrinə qarşı allergik reaksianın nəticəsində əmələ gəlir və tez də itir. Əksərən boyun, qoltuqaltı və

qasıq limfa vəziləri böyüyür. Onların ölçüləri noxud və ya lobya boyda olur, asan hərəkət edir, ağrımır. Bəzən mezenterial, peribronxial, paratraxeal düyünlər də böyüyür, əzələ və vətərlər nahiyəsində birləşdirici toxuma düyünləri-fibrozit və sellülitlər aşkar edilir. Ürək-damar sisteminin dəyişikliyi əksərən funksional xarakter daşıyır, taxikardiya, dikrotiya, bəzən ekstrasistoliya, arterial və venoz hipotenziya müəyyən edilir. EKQ-də miokardın distrofiası, bəzən miokardit, endo və perikardit kimi üzvi dəyişikliklər tapılır. Xəstəliyin yarımkəskin forması tənəffüs sistemi orqanlarının və ağ ciyərlərin iltihabı ilə özünü göstərir.

Kəskin intoksikasiya dövrü iştaha itir, epiqastral nahiyədə ağrı, ürəkbulanma rast gəlir. Bunlar qaraciərin ölçülərinin böyüməsi və onun piqment, ferment, zülal funksialarının pozulması ilə əlaqədar olur. Kəskin və yarımkəskin formalarda qaraciər az böyüyür, sağalma dövrü ölçülərini bərpa edir. Xəstəlik uzandıqca əksər hallarda hepatomeqaliya tapılır, qaraciərin konsistensiası bərkiyir, bəzən hətta sirroza keçir. Dalaq da xəstələrin çoxunda böyüyür, toxuması bir qədər sərtləşir.

Qızdırma dövrü emosional reaksialar – əsəbilik, tez yorulma, yaddaşın pozulması, baş ağrısı, əhvalın tez-tez dəyişilməsi – bruselloz üçün xarakter hesab edilir. Xəstəliyin xroniki formasında mərkəzi və periferik sinir sisteminin zədələnməsini göstərən neyrobruselloz əlamətləri – ensefalomielodikulit, oma-bel radikuliti, nevrit, nevralgiya, vegetativ – damar distoniası əmələ gəlir.

Brusellozun klinikasında oynaq-istinad sisteminin xəstəlikləri mərkəzi yer tutur. Prosesin hələ kəskin dövründə – mialgiya, artralgiya meydana çıxır və kəskin sepsis əlamətlərindən sonra tez də itir. Lakin xəstəlik yarımkəskin və xroniki formaya keçdikcə yerli dəyişikliklər davamlı xarakter daşıyır, ağır hallarda oynaqların deformasiasına, artroz, ankiloz və kontrakturalara səbəb olur. Xüsusilə böyük oynaqlar – diz, çiyin, bud-çanaq, omaqalça, dirsək, mil-bilək, bəzən isə əl və ayaq pəncələrin kiçik oynaqları seroz və seroz-fibroz iltihaba uğrayır. Müalicədən sonra artrit əlamətləri tez keçsə də artralgiya bəzən illərlə xəstəni narahat edir. Ağrı ilə yanaşı oynağın funksiası da pozulur.

Brusellozun xarakter əlamətlərindən biri də cinsiyyət sistemi xəstəlikləridir. Kişilərdə orxit, epididimit, cinsi fəaliyyətin azalması, ya itməsi, qadınlarda aybaşının və hamiləliyin pozulması, endometrit, salpingit, ooforit, plasentit ana bətnində və doğuş vaxtı dölün yoluxması və s. rast gələ bilər.

Brusellozda infeksion proses dalğavari olmaqla müəyyən faktorların, məs., soyuqlama, insolyasiya, fiziki və zehini yorğunluğun təsirindən bir və ya bir neçə residiv verə bilər. Residivin gedişi əsas dövrə nisbətən yüngül

olur, üşütmə, qızdırma, tərləmə və əvvəlki əlamətlərin kəskinləşməsilə özünü göstərir. Bəzən daxili orqanların və oynaqların zədələnməsini göstərən yeni simptomlar da meydana çıxır.

Xroniki bruselloz – xəstəliyin kəskin və yarımkəskin formalarından sonra, hətta birincili olaraq inkişaf edir. Brusellozun bu formasında intoksikasiyaya nisbətən yerli simptomlar aydın nəzərə çarpır. Əksər hallarda ilk diaqnoz ayrı-ayrı orqan ya sistemlərin, məs., poliartrit, işio-radikulit və s. kimi iltihab dəyişiklikləriləə əlaqədar olur. Xroniki brusellozda temperatur əyrisi qeyri-müəyyən xarakter daşıyır. Xəstələrin çoxunda qızdırma subfebril dərəcələri ötmür, üşütmə və tərləmə nisbətən zəif olur. Oynaq-istinad sistemi xəstəliklərinin artrit, bursit, tendovaginit, periostit və perixondrit kimi daha xarakter təzahürləri görünür.

Bud-çanaq, diz, çiyin oynaqları şişir, qızarır, onlarda hərəkət məhdudlaşır. Oma-qalça oynağının iltihabı – *sacroileitis brucellosis* xeyli əlamətdar hesab edilir. Oynaqdaxili qişaların, oynaq səthlərinin, menisk və qığırdaqların iltihabı nəticəsində oynaq boşluğunda eksudat toplanır, oynaq səthlərinin bitişməsi, ankiloz, kontraktura və artroz verir. Orqanizmin xroniki intoksikasiası MSS-in funksional çatışmazlığına, nevrasteniya, ipoxondriya və psixoza səbəb olur. Yuxu pozulur, tərləmə, akrosianoz, soyuqdan qorxma, vasvasılıq əmələ gəlir. Bəzən meningit, meninqoensefalit inkişaf edir.

Periferik sinirlərin iltihabı paresteziya, iflic və parezlər, eşitmə və görmə zəifliyilə özünü göstərir. Ürək-damar sistemi, qaraciər və dalaq kəskin formadakı kimi dəyişirlər. Lakin xroniki brusellozda qaraciər və dalağın konsistensiası bir qədər bərk olur. Üstəlik sidik-cinsiyyət sistemi xəstəlikləri– orxit, epididimit, ooforit, salpingit, habelə menzisin və hamiləliyin pozulması rast gəlir. Xroniki intoksikasiya qalxanvari, böyrəküstü və s. endokrin vəzilərin funksional çatışmazlıqlarını törədir. Xroniki bruselloz residiv və remissialarla gedir, növbəti residivlər zamanı yeni orqanlar zədələnir və uzun müddət xəstə əmək qabiliyyətini itirir.

Rezidual bruselloz. Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılı olmayaraq bruselloz keçirmiş şəxslərin əksəriyyətində – nevroz, artralgiya, termorequlyasiyanın pozulması kimi qalıq əlamətləri tapılır. Xəstələr çoxlu tərləsə də bədən temperaturu normal, ya subfebril olur. Oynaqlarda davamlı dəyişikliklər əlillik verir.

Bəzən qalıq əlamətlərini xroniki brusellozdan fərqləndirmək çətin olur. Hətta laborator müainələr də köməyə çatmır. Belə ki, Bürne sınağı xəstəlikdən sonra uzun müddət müsbət qalır, seroloji reaksialar isə xroniki xəstələrin əksəriyyətində mənfi nəticə göstərir. Rezidual təzahürlər davamlı olmaqla yanaşı qızdırma, hepatolienal sindromla gedən təkrar dalğalar vermir.

Təkrar bruselloz – re- və superinfeksia. Brusellozu keçirdikdən sonra infeksia ocağında yaşayan ya işləyənlər təkrarən yoluxa bilər. Xroniki brusellozdan sağalmamış xəstənin yenidən yoluxması superinfeksia adlanır. Bəzən insan tam sağaldıqdan sonra bruselloza tutulur – reinfeksia.

Re- və superinfeksianın kliniki gedişi xəstəliyin kəskin formasına oxşayır. Lakin oynaq-istinad aparatının və sinir sisteminin yerli dəyişiklikləri daha tez inkişaf edir, temperatur subfebril dərəcələrdə qalır, əksərən 10 gündən çox çəkmir.

Diaqnozu. Klinik-epidemioloji məlumatların və laborator müainələrin köməyilə brusellozun diaqnozu asanlıqla qoyulur. Kliniki simptomlardan qızdırma, çoxlu tərləmə, limfa düyünlərinin, qaraciər və dalağın böyüməsi, istinad-hərəkət aparatının, sidik cinsiyyət sisteminin zədələnməsi xarakter hesab edilir. Epidemioloji anamnezdə xəstənin sənəti, heyvanlarla və onların xammalı ilə təmas, çiy süd və onun məhsullarının yeyilməsi nəzərə alınır. Lakin diaqnoz mütləq laborator müainə üsullarına əsalanmalıdır.

Erkən diaqnoz məqsədilə Rayt və Xeddelson reaksiaları, PHAR, KBR, Kumbs reaksialarından istifadə olunur. Rayt reaksiası yüksək dərəcədə spesifikdir, xəstəliyin 7-10-cu günlərindən 1:200 və daha yüksək titri diaqnozu təsdiq edir. Xeddelson reaksiası çox həssas, lakin az spesifikdir, ayrılıqda diaqnoz üçün əsas götürülə bilməz. Bu reaksia təcili və kütləvi müainə məqsədilə ət, süd kombinatı və ferma işçilərini yoxlamaq üçün təklif olunur. Seroloji reaksialar kəskin və yarımkəskin brusellozda, residivlər dövrü yüksək titrlər göstərir.

Brusellozun etioloji diaqnozu üçün xəstənin qanı, sidiyi, sümük iliyi, oynaq eksudatı və likvoru əkilir. Materiallar zərdab-dekstroza aqarına götürülür. Müainə xəstənin hansı brusella ilə yoluxmasını və infeksia mənbəini aşkar etməyə imkan verir.

Xəstəliyin 2-3-cü həftəsindən dəri daxili allergik reaksia – Bürne sınağı qoyulur: mikrob kulturasının filtratından – brüsellindən 0,1 ml dəri içərisinə vurulur, 24-48-72 saat ərzində həmin yerdə iltihab əlamətləri görünür. Diaqnoz üçün şişkinlik – papula və ağrı daha çox əhəmiyyətə malikdir. Papulanın ölçüsü 1 sm-ə qədər olarsa sınaq mənfi, 1-3 sm şübhəli, 3-6 sm müsbət, 6 sm-dən çox kəskin müsbət sayılır. Orqanizmin yüksək dərəcədə sensibilizəsi zamanı sınaq qoyulan qolda limfanqoit və limfadenit də inkişaf edir. Bürne sınağı xəstəlikdən sonra uzun müddət müsbət qala bilər. Xəstəliyin latent dövründə, bruselloza qarşı peyvənd almış şəxslərdə də Bürne sınağı müsbət olur. Odur ki, təkcə dəri sınağına əsasasan bruselloz diaqnozu qoyulmur. Lakin vaksinoterapiya təyin edərkən Bürne sınağının nəticələri böyük əhəmiyyətə malikdir.

Brusellozun əlavə diaqnoz üsullarına brusellaları tapmağa imkan verən immunoflüoressensiya reaksiası, bioloji və opson-faqositar sınaqlar aiddir.

Diferensial diaqnozu. Laborator analizlərə qədər kəskin brusellozu bir sıra infeksion xəstəliklərlə diferensə etmək lazımdır.

Qarın yatalağı – yüksək qızdırma, əzələ – oynaqlarda ağrı və hepatolienal sindroma görə brusellozа oxşayır. İlk gündən intoksikasiya – üşütmə, qızdırma, iştahasızlıq, baş ağrısı, yuxusuzluq, habelə leykopeniya, limfositoz, EÇS-in bir qədər artması hər iki xəstəlikdə təsadüf edilir. Lakin qarın yatalağında bu əlamətlər daha kəskin olur, adinamiya, erkən əmək qabiliyyətinin itməsi, qəbizlik baş verir, «tifoz dil», sağ qalça çuxurunda curultu və ağrı, köplük, rozeola səpgisi, xəstəliyin kəskin dövründə apatiya, «tifoz vəziyyət» rast gəlir. Brusellozda isə təkrar üşütmə, çoxlu tərləmə, limfa vəzilərinin böyüməsi, sidik-cinsiyyət və istinad-hərəkət sistemlərinin dəyişiklikləri xarakter hesab edilir. 4-5 gün ərzində hemokulturanın cavabı və xəstəliyin 5-7-ci günlərindən PHAR – qarın yatalığının diaqnozunu dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Xəstəlik kəskin başladıqda ilk günlər brusellozu **respirator infeksialardan** ayırmaq lazımdır. Hər iki xəstəlik yüksək qızdırma, baş ağrısı, mialgiya, iştahasızlıq, hipotoniya, leykopeniya ilə gedir. Adenovirus infeksiasında limfa vəziləri, qaraciər və dalaq da böyüyür. Lakin virus xəstəliklərində tənəffüs yollarının zədələnməsi – asqırma, öskürmə, burun tənəffüsünün çətinləşməsi üstün olur. Xəstələnmə epidemik xarakter daşıyır. Adenovirus infeksiasında isə konyunktivit, tonzillit, faringit diqqəti cəlb edir. Adətən qısa müddətli qızdırma dövrü kəskin intoksikasiya əlamətləri verir. Brusellozun başlanğıc dövründə yüksək qızdırmaya baxmayaraq xəstənin əhvalı az pozulur, kataral əlamətlər olmur.

Ku-qızdırmasının bəzi epidemioloji xüsusiyyətləri, məs., alimentar və təmas yollarıyla heyvanlardan keçməsi, tərləmə, qızdırma və s. kimi kliniki simptomları brusellozu xatırladır. O, hava və tozla yoluxduqda tənəffüs orqanlarının rinit, traxeit, bronxit, pnevmoniya kimi xəstəlikləri daha çox təsadüf edilir. Göz almalarını hərəkət etdirdikdə ağrıyır, xəstələr adinamiya, yaxud oyanıqlıq vəziyyətində olur. Leykopeniya, limfo-monositoz, eozinopeniya, EÇS-in artması hər iki xəstəlik üçün xarakterdir.

Ku-qızdırması da yarımkəskin və xroniki gedişli ola bilər. Lakin cinsiyyət orqanlarının xəstəlikləri rast gəlmir. Polimorf kliniki təzahürlərə malik olduğu üçün Ku-qızdırmasının diaqnozunu laborator müainə üsulları ilə təsdiq etmək lazımdır.

Tularemiya da bruselloz kimi zoonoz xəstəlikdir. Ancaq ona gəmiricilər yoluxur. Törədici insan orqanizminə bir neçə yolla daxil olur və nəticədə

müxtəlif kliniki formalar inkişaf edir. Başlanğıc dövründə bruselloza xas – yüksək qızdırma, tərləmə, əzələ və oynaqlarda ağrı qeyd edilir. Yuxu pozulur, tezliklə angina, konyunktivit, sepsis əlamətləri, yəni generalizə edən forma əmələ gəlir. Limfa vəzilərinin böyüməsi (bubon) aydın nəzərə çarpır. Onlar bəzən yumurta boyda, bərk və ağrılı olur, çox vaxt irinləyirlər. Brusellozda isə kiçik ölçülü, bərk və heç vaxt irinləməyən limfa düyünləri tapılır. Hepatolienal sindrom da tularemiada az rast gəlir. Laborator diaqnoz üçün dəri üstü tularin sınağı, aqlütinasiya reaksiası, lazım gəldikdə bakterioloji müainə və bioloji sınaq tətbiq edilir.

İnfeksion mononukleoz – uzun müddətli qızdırma, çoxlu tərləmə, limfadenit və hepatolienal sindroma görə bruselloza oxşaya bilər. Lakin o ilin soyuq vaxtları, əsasən oğlanlar arasında yayılır, xəstəliyin 3-4-cü günlərindən tonzillit qoşulur, boyunun arxa, çənəaltı və digər limfa vəziləri böyüyür. Periferik qanda xəstəlik üçün xarakter mononuklear hüceyrələrin, limfo-monositlərin hesabına yüksək leykositoz, atipik iri protoplazmalı hüceyrələr tapılır, EÇS xeyli artır. İnfeksion mononukleozun başlıca əlamətlərindən biri də hepatosplenomeqaliya və qısa müddətli sarılıqdır. Xəstə anamnezində kənd təsərrüfat heyvanları ilə təması, onların məhsullarından istifadə etməyi göstərmir.

Yalançı vərəmin oynaq forması xəstələrin 15%-də rast gəlir. Onların yarısından çoxunda artralgiya, bəzən kəskin poliartrit tapılır, aşağı və yuxarı ətraf oynaqları şişginləşir, üzərində dəri hamarlaşır, ağrıya görə hərəkət məhdudlaşır. Bu dəyişikliklər adətən kəskin dövrdə üşütmə, qızdırma, tərləmə, mədə-bağırsaq pozğunluğu, qaraciərin zədələnməsi, dəridə çoxlu miqdarda və müxtəlif xarakterli çəhrayı rəngli kiçik nöqtəvari, papuloz-ləkəli, eritematoz, ağır hallarda hemorragik səpgilər, rekonvalessensiya dövründə dərinin qabıqlanması ilə müşaiyət olunur. Qızdırma iki həftəyə qədər çəkir. Xəstəlik bəzən təkrar dalğalarla gedir. Yalançı vərəm qapalı kollektivlərdə (texniki peşə və internat məktəbi, hərbi hissə), əsasən qış və yaz ayları alimentar yolla yayılır. Nəcisin əkilməsi, AR və PHAR-nın köməyilə diaqnoz dəqiqləşdirilir.

Qazanılma xroniki toksoplazmoz – subfebril qızdırma, tərləmə, limfadenopatiya, qaraciərin, bəzən dalağın böyüməsi və artralgiya ilə özünü göstərir, nevrotik reaksialar, emosional pozğunluq, əsəbilik, vasvasılıq, kanserofobiya təsadüf edilir.

Brusellozdan fərqli olaraq toksoplazmozda göz xəstəlikləri-xorioretinit, uveit, görmənin zəifləməsi, habelə miozit, rentgenoqrafiada kalsifikat aşkar edilir. Laborator diaqnoz parazitoloji (mikroskopia) və seroloji müainələrin – KBR, SFR-Sebin-Feldman reaksiası, QDHR və s. kömәilə təsdiq

olunur. Epidemioloji anamnezdə ev heyvanları, xüsusilə it və pişiklə təmas da nəzərə alınır.

Oxşar kliniki əlamətlərinə görə brusellozu malaria, leyşmanioz, ornitoz, sepsis, septiki endokardit, xolesistit, araxnoidit, vərəmin müxtəlif formaları ilə diferensə etmək lazımdır. **Vərəm xüsusilə** başlanğıc dövründə subfebril qızdırma, tərləmə və limfadenitə, bəzən oynaq ağrılarına görə (Ponsenin vərəm revmatizmi) brusellozu xatırladır. Boyun limfa vəzilərinin böyüməsi səhv diaqnozun başlıca səbəblərindən biri ola bilər. Vərəmdə limfa vəziləri çox vaxt bir-birilə birləşərk konqlomerata çevrilirlər. Xəstələrin çoxunda onlar irinləyir və yerlərində fistula yaranır. Vərəmdə dalaq böyümür. Fəqərələr və oma-qalça oynaqlarının iltihabı sümük toxumasının destruksiasına və soyuq irinliklərə səbəb olur, çox vaxt ancaq bir oynaq zədələnir. Bəzən cinsiyyət üzvlərinin vərəmi rast gəlir. Bütün oxşar əlamətlərə baxmayaraq brusellozа aid reaksialar mənfi olur, ağ ciyərlərin rentgenoloji müayinəsində vərəmə məxsus dəyişikliklər tapılır.

Revmatizm xüsusilə ətrafların kiçik və nisbətən iri oynaqlarında uçucu ağrılar verir, ətraf toxumaların iltihabı nəticəsində oynaq şişir, üzərində dəri qızarır, cüzi hərəkət əziyyətli ağrı törədir. Qanda neytrofil leykositlər və EÇS artır, əksər xəstələrin ürək qapaqları da zədələnir, salisilatlar müsbət təsir göstərir. Revmatizmdə hepatolienal sindrom, limfadenit, tərləmə az təsadüf edilir. Anamnezdə tez-tez angina ilə xəstələnmə aşkar olunur.

Oynaqların iltihabına səbəb olan digər xəstəliklərdən revmatoid artritlər, sifilis, qonoreya mənşəli poliartrit brusellozun diferensial diaqnozunda nəzərə alınmalıdır. Revmatoid artritlər daha ağır gedişli olur, kiçik oynaqlar prosesə qoşulur, deformasiyaya uğrayır, hərəkət xeyli məhdudlaşır, həmin ətrafın əzələləri atrofiləşir, lakin ümumi intoksikasiya aşkar edilmir, ya az nəzərə çarpır.

Limfoqranulematoz dalğavari qızdırma, kəskin tərləmə, zəiflik, müxtəlif qrup limfa vəzilərinin və dalağın böyüməsi, bəzən ağrı ilə özünü göstərir. Brusellozdan fərqli olaraq lokomator və urogenital xəstəliklər, vegetativ pozğunluqlar, ürək-damar sistemi tərəfindən dəyişikliklər rast gəlmir. Limfoqranulematoz üçün anemiya, neytrofil leykositoz, limfopeniya xarakterdir. Biopsiada limfa düyünlərində Şternberq hüceyrələri tapılır.

Tireotoksikozda sümük-oynaq ağrıları, subfebril qızdırma, tərləmə, bəzən üşütmə hissinin olması brüselloza şübhə yarada bilər. Etibarlı seroloji reaksialar, qalxanvari vəzin funksional sınaqları, USM-i diaqnozu dəqiqləşdirir.

Qırmızı qurd yeyilməsi *(Lupus erythematodes)* qızdırma, artralgiya, limfadenopatiya, bəzən abort və düşüklərə görə brusellozа oxşaya bilər. QQY-də

EÇS nisbətən çox yüksəlir, qanda leyko- (limfo), trombopeniya, az anemiya, sidikdə erifrosit, zülal tapılır; xəstə xeyli zəifləyir, halsızlaşır, depressiyaya düşür. Qan zərdabında antinuklear (ds DNT və ss DNT-yə qarşı) anticisimlər, immunoqlobulinlər çoxalır, C_3 və C_4 komplementlər isə azalır.

Müalicəsi. Brusellozun etiotrop müalicəsi levomisetin, tetrasiklin, streptomitsin, rifampisin, gentamitsin, biseptol, doksisiklinlə aparılır. Kəskin brusellozda müalicə fasiləsiz olaraq 2-3 həftə, yarımkəskin formada 3 aya qədər davam etdirilməlidir. Xroniki brusellozun ancaq kəskinləşmə dövrü antibiotikoterapiya aparılır. Xəstəyə 20 gün iki antibiotik birlikdə (tetrasiklin, ya levomitsetin streptomitsinlə birgə) verilir, bundan sonra 10 gün ərzində antibiotiklərdən biri, məs., rifampisin 300 mq gündə 2 (4) dəfə yeməkdən qabaq təyin edilir. Son zamanlar sipro 500 mq 2 dəfə, siproks 0,2% – 100ml – gündə 2 dəfə, venadaxilinə ya 1 həb 2 dəfə 10 gün təyin edilir. Adətən doksisiklinlə rifampisinin, ya da ko-trimoksazolla gentamitsinin birgə tətbiqi yaxşı nəticə verir. III və IV nəsil sefalosporinlər də etiotrop müalicənin effektini xeyli artırmışdır.

Lakin təkcə antibiotiklə müalicə residivlərin və xroniki formaya keçmənin qarşısını almır. Kəskin brusellozun patogenetik müalicəsində vaksinoterapiya, hormonoterapiya, vitaminoterapiya, iltihab əleyhinə preparatlar, antihistamin dərmanlar və dezintoksikasiya məhlulları tətbiq edilir. Brusellоz əleyhinə müalicə vaksini orqanizmin sensibilizə vəziyyətini azaldır, immun sistemi fəallaşdırır. Vaksin dəri içərisinə, dəri altına, əzələyə və venaya yeridilir. Vaksinoterapiya infeksion prosesin aktiv fazasında kəskin, yarımkəskin və xroniki brusellozun dekompensə dövrü yaxşı effekt verir. Brusellоz müalicə (öldürülmüş) vaksinin dozası 1 ml-də mikrobların sayına görə hesablanır. Vaksinin birinci dozası orqanizmin immuno-allergik vəziyyətinə görə müəyyən edilir. Bunun üçün dəridaxili Bürne sınağı qoyulur. Güclü yerli reaksia alınarsa vaksinoterapianı az doza ilə başlamaq lazımdır. Vena və dəri daxili vaksanoterapiya daha effektlidir. Vaksinin birinci dozası 1,5-2 saat fasilə verməklə iki dəfə eyni dozada (məs., 200 min və 200 min mikrob cismi) venaya yeridilir. İkinci dəfə yeridiləcək vaksinin dozası və müddəti 1-ci dozaya alınan cavabdan asılıdır.

İltihab əleyhinə dərmanları – spesilid, nimesal, melbek, ketonal, etosin və s. azı 2-4 həftə qəbul etmək lazımdır. İmmunitetə qeyri-spesifik təsir göstərmək məqsədilə zimozan, pirogenal, levomizol, aloe, pentoksil, prodigiozan tətbiq edilir.

Residivlərin qarşısını bruselloz qlobuliniylə daha yaxşı almaq olur. Xroniki brusellozun müalicəsi və qalıq əlamətlərin aradan qaldırılması üçün fizioterapiya, sanator-kurort müalicə də məsləhət görülür.

Profilaktikası. Brusellozun profilaktikasında sanitariya maarifi işinin böyük əhəmiyyəti var. Heyvandarlar şəxsi gigiyena qaydalarını gözləməli, xüsusi geyimlərdən istifadə etməlidir. Xəstə heyvanların tapılması, məhsullarının zərərsizləşdirilməsi də brusellozun qarşısını ala bilər. Çiy süd və onun məhsulları – yağ, qaymaq, pendir xeyli təhlükəlidir. Südü qaynatdıqdan və ya 60°S-də 30 dəq saxladıqdan sonra yemək olar. Təzə pendir – 2 ay 20%-li duz məhlulunda qalmalıdır. Xəstəlik ocağında işləyənlər arasında brusellоza qarşı vaksinləşdirmə və revaksinləşdirmə aparılır.

LİSTERİOZ
(Listeriosis)
Sin.: Listerelloz, Nevrelloz, Yenidoğulmuşların qranulematozu, Tiqr çayı xəstəliyi

Listerioz–polimorf kliniki mənzərəyə malik zoonoz mənşəli xəstəlik olub, ya kəskin sepsis kimi damaq badamcıqları və digər limfa düyünlərinin, MSS-in, qaraciyərin, dalağın zədələnməsi, ya da xroniki forma ilə özünü göstərir.

1911-ci ildə *Haldes* yeni növ mikroorqanizmlər təsvir etmiş, *Murray* (1926) həmin mikrobu septiki xəstəliyi olan dəniz donuzundan və dovşanlardan tapmışdır. Qanda yüksək monositoz verdiyi üçün alimlər onu *Bact. monocytogenes* adlandırmışlar, *D.Lister* gəmiricilər arasında epizootiya zamanı mikrobu yaxşı öyrənmişdir. Odur ki 1940-ci ildən mikrob *listeriya*, törətdiyi xəstəlik isə *Listerioz* kimi məlumdur.

ÜST-ün məlumatına görə 1990-cı ildə Dünya üzrə 1167 bakterioloji təsdiq olunmuş listerioz qeydə alınmışdır. Onun 848-i Avropada aşkar edilmişdir. Ölüm 5-35%-ə çatmışdır. 60 yaşdan yuxarı xəstələrin 34,9%-i, 2 aya qədər uşaqların 24,8%-i ölmüşdür

Etiologiası. Listeriozun törədicisi *Listeria monocytogenes* aerob, kiçik, polimorf, çöp şəkilli bakteriadır, qram müsbətdir, qamçıları hesabına hərəkət edir. Termoləbil qamçı H və termostabil somatik O antigenə görə listerilər 4 seroloji tipə və 16 serovara ayrılırlar. Müasir dövrdə xəstələrin 90%-ində 4b, 1a, 1b serovarları aşkar edilir. Soyuğa çox davamlıdır, quruma şəraitində 7 ilə qədər ölmür. Adi temperaturda torpaqda, suda, heyvan cəsədində çoxalır. 70°S-də 20-30 dəq, qaynatdıqda 3 dəq müddətində məhv olur. Mədə turşusu, dezinfeksiaedici maddələr onları tez öldürür.

Epidemiologiası. Listerioz təbii ocaqlı zoonoz xəstəlikdir. Törədicisi bütün gəmiricilərdən, vəhşi və ev heyvanlarından, quşlardan tapılır. Xəstəlik heyvanlarda sepsis, silinmiş, simptomsuz formalar, ya bakteriagəzdirmə

şəklində təsadüf edilir. Mikrob heyvanın sidiyi, nəcisi, südü, burun seliyilə uzun müddət ifraz olunur. Dölyanı mayedə, plasentada külli miqdar listeriya olur. Heyvandan iksod və qamaz gənələri də yoluxur. Listerioz insana alimentar, bəzən transmissiv yolla keçir. Çox vaxt su, ərzaq – çiy süd və ət məhsulları yoluxmaya səbəb olur. Dərini, yunu və s. çırpdıqda mikrob toz vasitəsilə də yayıla bilər. Dölün yoluxması isə transplasentar və dölyanı mayenin udulması zamanı baş verir. Listerioz bütün il boyu, əsasən yaz və yay ayları, xüsusilə kənd yerlərində rast gəlir.

Hamilə qadınlar və yenidoğulmuşlar listerioza daha tez tutulur. Erkən uşaq ölmünün başlıca səbəblərindən biri listerioz ola bilər. Listerioz dünyanın bütün ölklərində rast gəlir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Listeriozun manifest formalarının baş verməsində orqanizmin immun vəziyyəti böyük əhəmiyyət kəsb edir. Xəstəlik bir yaşa qədər uşaqlar və 55 yaşdan yuxarı şəxslərdə daha çox təsadüf edir. İmmun sistemi zəifləmiş, kortikosteroidlərlə uzun müddət müalicə aparalmış, immundepressantlar almış şəxslər şiş xəstəliyi, diabeti, HIV-infeksiası olanlar listeriozla tez xəstələnir. Odur ki, listeriozlu insanların 33%-ində ürək, 24%-böyrək, 20%-qaraciyər xəstəliyi, 24%-diabet, 20%-HIV-infeksiya, ya QİÇS və 10%-təkrar hemodializ edilənlər aşkar olunur. Listerialar bütün selikli qişalardan və dərinin zədələnmə yerlərindən orqanizmə düşür. Əvvəlcə limfa yolları, sonra qan vasitəsilə parenximatoz orqanlara – qaraciyərə, dalağa, beyinə, böyrəküstü vəzilərə, badamcıqlara və s. yayılır və orada sürətlə çoxalır. Hamilə qadınlarda bakterialar plasentadan dölə də keçə bilir. Listerialar ilk növbədə limfa düyünlərini iltihaba uğradır. Prosesin generalizəsi nəticəsində daxili orqanlarda metastaz ocaqları və listerioz sepsisi baş verir. Daxili orqanlarda, börəküstü vəzilərdə, MSS-də bu xəstəlik üçün xarakter nekrotik düyünlər – listeriomlar əmələ gəlir. Onlar bozumtul-ağ, ya sarımtıl rəngə çalır, əsasən retikulyar, monositar hüceyrələrdən, nüvə detritlərindən və polimorf nüvəli leykositlərdən təşkil olunur, mərkəzində çoxlu mikrob toplanır.

Qaraciyər böyüyür, bərkiyir, toxumasında nekrotik düyünlər tapılır. Listeriomların MSS-də yerləşməsi meningit, meninqoensefalit və ensefalit əlamətlərilə özünü göstərir. Orada qlioz hüceyrələr məhv olur, leykositlər, limfositlər və monositlərlərdən ibarət perivaskulyar infiltrat əmələ gəlir. İnfiltrat yerində nekroz və abses də inkişaf edə bilər.

Listerialarla infeksialaşmış hüceyrələr nekroza uğrayır və hüceyrə elementlərinin toplanması nəticəsində qranulemlər yaranır. Sonda qranulemlər də nekroza uğrayır, yerində birləşdirici toxuma və çapıq yaranır.

Klinikası. Gizli dövr 3-45 gün çəkir. Listerioz kəskin, yarım kəskin, xroniki

və abortiv formalarla özünü göstərir. Xəstəliyin kliniki formalarına *anginoz-septiki, göz-vəzili, sinir, tifoid (septiko-tifoz), septiko-qranulematoz* və *qarışıq* formalar aiddir. Bakteriagəzdirmə və residivlər də rast gəlir.

Listeriozun bütün formaları üşütmə, baş ağrısı, yüksək temperatur, ümumi zəiflik, yuxusuzluq, əzələlərdə ağrı ilə kəskin başlayır. Bəzən eritematoz səpgi əmələ gəlir, oynaqların ətrafında, üzdə yerləşir, bir-birilə birləşir. Nəbzin sayı qızdırmaya uyğun gəlir, ürək tonları karlaşır. Qaraciyər və dalaq xəstələrin az hissəsində böyüyür. Bir sıra hallarda qusma və ishal listeriozun başlıca əlamətləri olur. Xəstələrin bəzilərində limfadenit də rast gəlir. Periferik qanda leykositoz, mononuklearların 70%-ə qədər artması, yüksək EÇS qeyd edilir.

Anginoz-septiki forma üşütmə və yüksək qızdırma ilə kəskin başlayır, ilkin intoksikasiya əlamətlərindən başqa üz və konyunktivalar qızarır, burun tənəffüsü çətinləşir. Bir qayda olaraq kəskin kataral, kataral-xoralı və lakunar angina, hətta paratonzillyar abses inkişaf edir. Çənəaltı, boyun, qoltuqaltı limfa vəziləri, bəzən qaraciyər və dalaq böyüyür, ağrılı olur. Xəstəliyin 5-6-cı günləri bədənin müxtəlif yerlərində polimorf səpgi əmələ gəlir. Qanda yüksək leykositoz və mononukleozla yanaşı EÇS-də artır. Xəstəlik 3-7 gündən 10-14 günə qədər çəkir, sepsis və meningit qoşularsa 2 aya qədər uzanır. Anginoz-septiki formanın ən qorxulu ağırlaşması endokarditdir.

Göz-vəzili forma – xeyli az rast gəlir, lakin nisbətən uzun, 1-3 ay sürür. Xəstəlik yüksək qızdırma, kefsizlik, limfomonositlərin 50-60%-ə qədər artması ilə gedir. Əsas kliniki simptom konyunktivitdir. Göz qapaqları şişir, göz yarığı daralır, irinli ifrazat axıdır. Konyunktivada zirvələri sarı rəngə çalan çoxlu follikullar əmələ gəlir. Onların mərkəzində 3 mm ölçüdə və daha iri qranulemlər yerləşir. Qulaq ətrafı, önü, çənəaltı, boyun, ənsə və qoltuqaltı vəzilər də böyüyür.

Sinir forması da az rast gəlir, meningit, meninqoensefalit və ensefalit əlamətlərilə kəskin, ya tədricən başlayır. Beyin qişalarının iltihabı şiddətli baş ağrısı, çoxlu qusma, huşun pozulması, sayıqlama, hiperesteziya, ənsə əzələlərinin rigidliyi, Kerniq və Brudzinski simptomları, vətər reflekslərinin əvvəl artması, sonra azalması ilə gedir. Meningit irinli xarakter daşıyır və yerli dəyişikliklər – angina, limfadenit, konyunktivitlə müşaiyət olunur. Bəzən qanda xarakter mənzərə tapılmır. Likvor şəffaf olur, təzyiq artır, zülalın miqdarı və limfositlər xeyli çoxalır xloridlər, xüsusilə şəkər dəyişmir. Xəstə müalicə almadıqda likvor bulanıqlaşır.

Listerioz meninqoensefalitində ocaq əlamətləri – ptoz, anizokariya, strabizm, patoloji reflekslər, dəri hissiyyatının pozulması, iflic və psixi dəyişik-

liklər, sayıqlama, qarabasma, aqressivlik və ya depressiya, kəllə sinirlərinin zədələnməsi rast gəlir.

Sinir sisteminin listeriozu 1 aya qədər uşaqlarda və 40 yaşdan yuxarı şəxslərdə başqa xəstəliklərdən, məs., diabetdən, vərəmdən və s. orqanizm üzüldükdə, zəiflədikdə, ya kortikosteroidlərlə müalicədən sonra ikincili infeksiya kimi təzahür edir. Xəstəliyin kəllənin zədələnmələrindən sonra meninqoensefalit verməsi mikrobun orqanizmdə latent vəziyyətdə (mürgüləyən infeksiya) yaşamasını göstərir. Listeriozun periferik sinir sisteminə təsiri iflic və parezlər, ya poliradikulonevrit şəklində özünü göstərir.

Tifoid forma – uzun müddətli qızdırma, qeyri-müəyyən xarakterli səpgi, arterial hipotenziya, hepatolienal sindromla gedir, sarılıqlı hepatit inkişaf edir. Bəzən poliserozit (plevrit, perikardit), trombositopeniya, laxtalanmanın ləngiməsi və qanaxma rast gəlir.

Bir sıra hallarda listerioz endokardit, uretrit, atipik pnevmoniya, abses, ensefalit kimi ayrı-ayrı xəstəliklər şəklində təzahür edir, ya da bu variantların bir neçəsi birlikdə gedir.

Hamilələrin listeriozu. Qadınlar hamiləlik zamanı listeriozun hər bir formasına tutula bilər. Lakin anadangəlmə listeriozlu uşaq doğan anaların çoxunda tipik əlamətlər tapılır. Doğuşdan bir neçə həftə əvvəl hamilələrdə qızdırma, əzələlərdə ağrı, üşütmə, hətta irinli konyunktivit və tonzillit olur. Bəzi hamilələrdə isə qripəbənzər əlamətlər latent listeriozun kəskinləşmə mərhələsi kimi təzahür edir. Məs., 137 hamilə qadını 7 dəfə müainə edərkən 60 nəfərin nəcisindən listeriya tapılmışdır. Başqa bir müşahidədə hamilələrin 12%-nin nəcisindən, yenidoğulmuşların 0,7%-nin mekonisindən listeriya aşkar edilmişdir. Yəni, hər bir halda bakteriagəzdirmə dölün yoluxmasına səbəb olmur. Demək ana bətnində yoluxma bakteriagəzdirənlərdən çox kəskin listeriozu olanlarda baş verir. Hamilə qadınlarda listerioz atipik, ya silinmiş formada, KRİ, angina, diareya, pielit, sidik ifrazının çətinləşməsilə təzahür edə bilər. Qanda dəyişiklik tapılmır. Ölü uşağın doğulması da listerioza şübhə yaradır.

Yenidoğulmuşların listeriozu həm də septikoqranulematoz listerioz adlanır və ağır gedişi, ölüm verməsilə fərqlənir. Döl listerioza yoloxduqda, ya ölü doğulur, ya da vaxtından əvvəl doğularaq ilk 2 həftə ərzində ölür. Doğuş vaxtı yoluxan uşaqlar isə doğuşdan 1-2 həftə sonra xəstələnir. Yenidoğulmuşlarda listeriozun əsas əlamətləri yüksək qızdırma, töyşümə, burunun tutulması, sianozdur. Tez-tez bronxopnevmoniya, bronxların keçiriciliyinin xeyli çətinləşməsi, ağ ciyərlərin atelektazı və irinli plevrit rast gəlir. Pnevmoniya interstisial xarakter daşıya bilər. Əksər uşaqlarda qaraciyər böyüyür, sarılıq olur; dalaq az xəstələrdə böyüyür. Sarılıq və sianoz fonunda

ekzantema da görünür. Meningial simptomlar, qıcolma, vətər reflekslərinin pozulması, ifliclər təsadüf edilir. Ekzantema gövdəyə və ətraflara yayılır. Əvvəlcə tünd-qırmızı ləkələr əmələ gəlir, sonra onlar papulaya bəziləri vezikulaya çevrilir. Səpgi elementlərinin birləşməsi də mümkündür. Xəstəliyin yüngül formasında səpgi olmur, faringit, rinit, konyunktivit və ishal rast gəlir. Sağalmış xəstələrin 15-20%-ində MSS tərəfindən qalıq əlamətləri qeyd edilir.

Xroniki listeriozun kliniki təzahürləri xeyli zəif olur, ya heç rast gəlmir. Xəstəliyin kəskinləşməsi qısa müddətli qızdırma, kataral əlamətlərlə gedir, hətta xroniki pielonefrit, əksər hallarda dispeptik pozğunluqlar verir. Böyrək köçürülənlərdə listerioza yoluxma və xəstəliyin kəskinləşməsi təsadüf olunmuşdur.

Abortiv formada listerioz xarakter əlamətlərlə başlayır, müəyyən kliniki forma inkişaf edir, lakin birdən-birə sağalma dövrünə keçir.

Ağırlaşmaları. İkincili infeksiya qoşulduqda pnevmoniya, bəzən listerioz endokarditi inkişaf edir. Müalicə gec başlandıqda və düzgün aparılmadıqda proqnoz ciddi olur.

Diaqnozu. Listeriozun kliniki mənzərəsi polimorf olduğu üçün diaqnoz hemotoloji və laborator müayinələrə əsasən qoyulur. Angina ilə birlikdə qanda yüksək monositoz listerioza şübhə yaratmalıdır. Xəstəliyin ilk günlərindən bakterioloji müayinə diaqnozu təsdiq edir. Kliniki formasından asılı olaraq dölyanı maye, plasenta, ölüdoğulmuş, ya ölmüş dölün orqanları, qan, OBM, sidik, damağın yuyuntusu əkilir.

Stafilokok antigenilə uyğunluğuna görə listerialarla seroloji reaksialar əksərən yalançı müsbət titrlər verir. QDHR xəstəliyin 10-13-cü günlərindən sonra müsbət olur. Reaksianın 1:80 və ondan yuxarı titri diaqnozu əsaslandıra bilər. KBR 1:10 və daha çox titrlərdə müsbət sayılır. Seroloji reaksialar 10-14 gün fasilə ilə iki dəfə tətbiq edilir. Titrin 4 dəfədən çox artması diaqnozu dəqiqləşdirir. Sağalma dövrü seroloji reaksiaların titri tez itir. Xəstəliyin 7-9-cu günlərindən listerioz antigenilə dəri allergik sınaq da qoyulur: 0,1 ml allergen yeridilmiş yerdə 24 saatdan sonra 10 mm-dən geniş sahədə qızartı və infiltratlaşma olması müsbət sayılır.

Diferensial diaqnozu. Virus hepatitinə məxsus hepatomeqaliya və sarılıq listeriozun anginoz-septiki və yatalağabənzər formalarında rast gəlir. Listeriozda sarılıq və ümumi intoksikasiya ilə yanaşı xəstəliyin digər vacib əlamətləri – yayılmış limfadenopatiya, bəzən mezadenit, kəskin tonzillit və badamcıqlarda nekrotik dəyişikliklər, hətta irinli meningitlə ağırlaşma təsadüf edilir. Lakin təkcə kliniki simptomlara görə bu xəstəlikləri diferensə etmək çətindir. Diaqnoz qandan, OBM-dən, damaqdan listeriya tapıldıqda təsdiq olunur. Qoşa zərdabla KBR diaqnoza kömək edə bilər.

Qarın yatalağı və paratiflərə nisbətən listeriozun yatalağabənzər forması kəskin başlayır, qaraciyər və dalaq xəstəliyin erkən dövrləri böyüyür, qarın yatalağı üçün xarakter səpgi-rozeola olmur. Qarın yatalağının erkən dövründə kataral, 2-3-cü həftələr isə nekrotik angina – Dyüge anginası təsadüf edilir. Listeriozda isə angina irinli olur, bəzən paratonzillyar abseslə ağırlaşır. Hemoqramda da əsaslı fərqlər tapılır. Qarın yatalağı leykopeniya, limfositozla, listerioz isə leykositoz, kəskin mononukleozla gedir.

İnfeksion mononukleoz kimi listeriozun vəzili formasında əsas əlamət limfadenopatiadır. Xəstəliyin bu forması qızdırma, baş ağrısı, yuxusuzluq, əzələ ağrıları verən ümumi intoksikasiya ilə kəskin başlayır, üşütmə, ilk günlər iri ləkəli ekzantema, bəzən böyük oynaqların ətrafında eritema sahələri, üzdə kəpənəyəbənzər qızartı əmələ gəlir. Lakin infeksion mononukleozdan fərqli olaraq listeriozun vəzili formasında angina təsadüf edilmir. Hər iki xəstəlikdə mononuklearlar çoxalır. İnfeksion mononukleozda periferik qanda atipik hüceyrələrin tapılması daha xarakter sayılır.

Tularemianın anginoz-bubon forması qəflətən üşütmə, yüksək qızdırma, intoksikasiya əlamətləri – baş ağrısı, zəiflik, iştahasızlıqla başlayır, xəstəliyin 2-3-cü günləri bir tərəfdə, bəzən hər iki damaq badamcıqları böyüyür. Müvafiq tərəfin çənəaltı, boyun limfa vəziləri də şişir, hərəkətli və az ağrılı olur, bir-birilə birləşmir. Onlar qoz boyda, bəzən yumurta boyda olur ya irinləyib deşilir, ya da müalicədən sonra sorulurlar. Angina nekrotik xarakter daşıyır. Listeriozun anginoz-sepsis forması da oxşar əlamətlərlə özünü göstərir. Lakin listeriozda irinli tonzillitlə yanaşı ağır sepsisi göstərən – səpgi, qaraciyər və dalağın böyüməsi, generalizə edən limfadenopatiya, hətta meningit, pustuloz kimi irinli ağırlaşmalar, uzun müddətli və üzücü qızdırma (*febris hectica*) təsadüf olunur. Tularemiya diaqnozunu AR və dəriüstü tulyarin sınağı təsdiq edilir.

Ornitoz yatalağabənzər, hepatit, meningit əlamətlərilə getdiyinə görə listeriozla diferensə edilməlidir. Ornitozda hepatitin görkəmli təzahürləri və sarılıq çox nadir hallarda rast gəlir, adətən xəstəlik üçün xarakter olan pnevmoniya ilə birlikdə gedir. Əvvəlcə ümumi intoksikasiya – qızdırma, üşütmə, mialgiya, baş ağrısı, iştahasızlıq olur. Xəstəliyin 2-4-cü günləri pnevmoniya, birinci həftədən sonra isə hepatit qoşulur. Ornitoz seroz meningiti də pnevmoniya ilə bir vaxtda, yəni meninqopnevmoniya şəklində təsadüf edilir və xarakter meningial təzahürlərlə – ənsə əzələlərinin rigidliyi, Kerniq, Brudzinski simptomları, qarın reflekslərinin zəifləməsi, kəllə sinirlərinin, xüsusilə üz sinirinin zədələnməsi və patoloji reflekslərlə özünü göstərir. Ornitozda leykopeniya olur, EÇS artır, seroloji reaksialar və dəri daxili sınaq diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir. Epidemioloji anamnez

də diaqnoza kömək edə bilər. Ornitoz quşçuluq sahəsində işləyən, ya quşla, onun xammalı ilə təmasda olan şəxslərdə təsadüf edilir.

Toksoplazmoz zoonoz mənşəli olduğundan, uzun sürdüyündən, limfadenopatiya, mezadenit, mialgiya verdiyindən listerioza oxşayır. Toksoplazmozun kəskin forması yüksək qızdırma, intoksikasiya, polimorf ekzantema, hepatolienal sindrom, MSS xəstəlikləriylə gedir, lakin angina, mononukleoz olmur.

Epidemioloji anamnezdə pişiklə, digər ev və vəhşi heyvanlarla təmas, çiy ətin, farşın dadılması, habelə toksoplazma antigenilə İFR və KBR, toksoplazminlə dəridaxili sınaq diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Brusellozda uzun müddətli qızdırma, titrətmə, tərləmə, hepatolienal sindrom, əzələ-oynaq ağrıları, limfadenopatiya xəstəliyi listerioza oxşadır. Epidemioloji anamnez də səhv diqnoz üçün əsas verə bilər. Hamiləlik dövrü yoluxma aborta, ölü doğma hallarına səbəb olur. Listeriozdan fərqli olaraq brusellozda badamcıqların irinli iltihabı, göz xəstəlikləri rast gəlmir. Periferik qanda limfositlər monositlərdən çox artır, leykositoz əvəzinə leykopeniya olur. Brusellozun diaqnozu Rayt, Xeddelson, PHAR, KBR reaksiaları və Bürne sınağı ilə təsdiq edilir.

Ku-qızdırması heyvandarlara, heyvanat məhsulları ilə təmasda olan şəxslərə aerogen, alimentar, təmas yolu və gənələr vasitəsilə yoluxur. Xəstəlik qızdırma, baş ağrısı, çoxlu tərləmə, mialgiya, beldə və oynaqlarda ağrı ilə başlayır, səpgi əmələ gəlir. Lakin Ku-qızdırması əksər hallarda pnevmoniya, ya plevro-pnevmoniya verir, meningit, meninqoensefalit nadir hallarda təsadüf edilir, periferik limfa düyünləri böyümür, angina, konyunktivit rast gəlmir, leykopeniya, limfo-monositoz olur, EÇS bir qədər artır. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün Bernet rikketsialarının antigenilə KBR və AR qoyulur. Reaksianın titri 1:8, 1:32-dən 1:512-yə qədər artır və uzun müddət müsbət qalır. Son vaxtlar QDHA və HR da tətbiq edilir.

Adi strepto-stafilokok anginalarından fərqli olaraq listeriozun anginoz-sepsis formasında generalizə edən infeksiyaya xas əlamətlər – gün ərzində böyük dalğalar verən yüksək qızdırma, hepatolienal sindrom, septiki metastazlar – irinli meningit, pustula şəklində ekzantema, limfadenopatiya rast gəlir. Angina yüksək neytrofil leykositozla getdiyi halda listeriozda monositoz olur. Anamnezdə xroniki tonzillit, soyuqdəymə faktoru angina diaqnozunu təsdiq edir.

Difteriya anginasında ödemləşmiş damaq badamcıqları üzərində zarlı ərp əmələ gəlir. Ərp badamcıq toxuması ilə sıx birləşir, qopardıqda altı qanayır. Tezliklə həmin yer yeni ərplə örtülür. Ərp bozumtul, parlaq olur, əzilmir, suda batır. Udlaq difteriasının yayılmış forması yüksək intoksikasiya,

ağır yerli dəyişikliklər, boyun toxumasının kəskin ödemi, limfa düyünlərinin böyüməsi və ağrılı olması ilə yadda qalır. Lakin listeriozdan fərqli olaraq difteriada başqa qrup limfa düyünləri, qaraciyər və dalaq böyümür, çoxlu tərləmə, uzun müddətli yüksək qızdırma rast gəlmir. Ürək-damar sistemi xəstəlikləri, xüsusilə miokardit üstünlük təşkil edə bilər. Hər iki xəstəlik leykositoz və EÇS-in artmasın verir. Lakin listerioz üçün xarakter olan yüksək monositoz difteriada təsadüf edilmir. Difterianın diaqnozunda damağın yaxmasından toksigen korinobakterilərin tapılması əsas götürülür.

Stafilokok sepsisi hər hansı bakterial (irinli) xəstəliyin ağırlaşması kimi meydana çıxır, bəzən kriptogen olur. Xəstəlik şiddətli üşütmə, hektik qızdırma və çoxlu tərləmə ilə gedir, tədricən anemiya, hepatosplenomeqaliya inkişaf edir, hemolizə görə dərinin və selikli qişalar açıq sarı rəngə boyanır. Sepsisdə dəri səpgisi, limfadenit olmur, periferik qanda yüksək neytrofil leykositozla, yanaşı EÇS də artır. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün sterilliyə görə qanı təkrar əkmək lazımdır.

Meningit və meninqoensefalitlərə xas əlamətlər listeriozun sinir formasında rast gəlir. İrinli, xüsusilə meninqokok mənşəli meningitlər yüksək qızdırma ilə kəskin başlayır. Çox vaxt dodaqlarda və burun qanadlarında herpes əmələ gəlir. Bəzən meninqokok meningiti nazofaringitdən sonra, digər bakterial meningitlər isə irinli xəstəliklərin – otitin, stomatitin, tonzilitin və s. kəskinləşməsi nəticəsində baş verir. Lakin listeriozdan fərqli olaraq bu meningitlərdə limfadenopatiya, hepato-splenomeqaliya, ekzantema, angina rast gəlmir. Başlıca fərq lümbal punksiyada aşkar edilir.

Seroz meningitlər əksər hallarda ikincili olur və diaqnoz meningit verən xəstəliyə görə müəyyən edilir. Parotit, qrip və başqa KRVİ, ornitoz, qızılca, sulu çiçək, herpes infeksiası, leptospiroz, bruselloz, sifilis ikincili seroz meningitlə ağırlaşa bilər. Birincili seroz meningit vərəmdə, toksoplazmozda, gənə və ağcaqanad ensefalitlərində inkişaf edir. Kəskin limfositar xoriomeningit də bu qrupa aiddir.

Həm birincili, həm də ikincili seroz meningitlərin diaqnozu səbəbkar xəstəliklərin klinik-epidemioloji məlumatlarına və laborator müainələrinə əsasən qoyulur.

Müalicəsi. Listeriozun müalicəsində tetraskilin (revidoks) 0,2-0,3q gündə 4 dəfə və onun preparatları ən yaxşı təsir göstərir. Levomisetin 0,5 q gündə 4-5 dəfə, sulfadimezin 0,5 q 4 dəfə, streptomitsin 0,5 q 2 dəfə, eritromitsin 0,25 q 4 dəfə tətbiq edilə bilər. Roksibel 300 mq 2 dəfə, yeməkdən qabaq verilir. Etiotrop preparatlar bütün kliniki formalarda normal temperaturun 5-7-ci günlərinə qədər enteral, ya parenteral yeridilir. Xəstəliyin ağır anginoz-septiki və sinir formalarında 14-21 günlük antibiotikoterapiya ilə

birlikdə KSH təyin edilir, dezintoksikasion məhlullar – 5%-li qlükoza, hemodez, reopoliqlükin, poliqlükin, plazma və qan köçürülür. Meningit və meninqoensefalitin müalicəsində əlavə olaraq dehidratasion terapiya – 40%-li qlükoza, mannitol, sidik cövhəri, sidikqovucular – laziks, uregit tətbiq edilir.

Hamilə qadınlara tetrasiklinin əvəzinə roksibel məsləhət görülür. Bu müalicə yarımçıq doğuşları, dölün yoluxmasını və perinatal ölümü 4-5 dəfə azaldır.

Xəstələrə antihistamin preparatlar, vitaminlər, bioloji stimulyatorlar verilir. Göz-vəzili formada göz damcıları – 20%-li albusid, sofradeks və 1%-li hidrokortizon emulsiası işlədilir.

Xroniki listeriozlu xəstələr 7-10 gün ərzində antibiotiklərdən birilə, sonra 7 gün sulfadimezinlə müalicə olunmalıdır. Eyni zamanda patogenetik və simptomatik müalicə aparılır.

Profilaktikası. Gəmiricilərə qarşı mübarizə, ərzaq məhsulları və suyun onlardan mühafizəsi, heyvanat məhsullarının bişmiş şəkildə yeyilməsi, şəxsi gigiyena qaydalarının ciddi gözlənilməsi, xüsusilə heyvanlara, onların xammalına toxunan şəxslərin əllərini təmiz saxlaması listerioza qarşı mübarizədə etibarlı tədbirlər hesab edilir.

Hamiləlik patologiası olan qadınlar bruselloz və toksoplazmozla yanaşı listerioza görə də yoxlanmalıdır.

PSEVDOMEMBRANOZ KOLİT

Sin.: Antibiotiklə əlaqəli diareya, Yalançı zarlı kolit (türk.)

Psevdomembranoz kolit (PMK) – antibiotikoterpiya nəticəsində baş verən və qarında ağrı, diareya, yoğun bağırsağın xarakter morfoloji dəyişiklikləriilə təzahür edən xəstəlikdir.

Etiologiası. Antibiotiklə assosiasialı diareanı *Clostridium difficile* törədir. O, şərti patogen mikroblara aiddir, ekzotoksin ifraz edir.

Epidemiologiası. PMK əsasən yaşlılar arasında rast gəlir. Endogen infeksialara aid olsa da xəstəlik məişət-təmas yolu ilə yayıla bilər.

Patogenezi. Əksər antibiotiklər bağırsaqda *C.difficile*-nin çoxalmasına səbəb olur. Lakin fenoksimetil və benzilpenisillinə nisbətən *C.difficile*-ni ampisillin – 8 dəfə, xinolonlar və klindamisin – 12, sefalosporinlər 34 dəfə çox artırır. Külli miqdarda mikrob kulturasının ekzotoksini bağırsaq divarından sekresianı sürətləndirməklə yanaşı tipik morfoloji dəyişikliklər də əmələ gətirir. Fibrinoz iltihab nəticəsində damarların divarı zədələnir, selikli qişa membranla örtülür.

Klinikası. PMK-yə məxsus əlamətlər antibiotikoterapiya başlayandan 4-9 gün sonra qarında ağrı, çoxlu, duru nəcis ifrazı, ona qanın bulaşması və qızdırma ilə başlayır. EÇS-in və CRP-nin artması xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılıdır. Xəstəliyin yüngül, xeyli ağır-hemorrogik və 20% hallarda residivli formaları rast gəlir. Kolonoskopiya ilə yoğun bağırsağın distal hissəsində selikli qişanın tipik sarımtıl-boz rəngli fibrinoz iltihabı (membran) aşkar edilir.

Diaqnozu. Nəcisdən *C.difficile* və onun toksinini tapmaqla PMK-nin diaqnozu təsdiq olunur. İFA üsulu toksini daha tez və sadə yolla əldə etməyə imkan verir. Müainələri müalicəyə qədər tətbiq etmək lazımdır.

Müalicəsi. Qızdırması olmayan yüngül xəstələrə antibiotikoterapianın dayandırılması kömək edir. Xəstəlik qarında ağrı, profuz ishal, nəcisə qan qarışması və qızdırma ilə gedərsə laborator müainələrin cavablarını gözləmədən kliniki diaqnoza əsasən müalicəyə başlanır. C. *difficile*-yə yaxşı təsir göstərən metronidazol 400 mq gündə 3 dəfə-10 gün, ağır xəstələrə vankomitsin 125 mq, gündə 4 dəfə təyin edilir. İnfuzion terapiya və peroral rehidratasiya xəstəliyin ağırlığına uyğun olaraq seçilir. Residiv baş verdikdə təkrar metronidazol, bundan sonra da residiv olarsa vankomitsinlə müalicə aparılır.

Profilaktikası. Antibiotiklər göstərişə uyğun təyin edilməlidir. PMK-yə yoluxmamaq üçün əlləri təmiz saxlamaq, ərzaq məhsullarını və suyu yaxşı mühafizə etmək lazımdır. Diarealı xəstələr təcrid olunmalıdır. Sefalosporinlərlə müalicə zamanı bağırsağın mikrob mənzərəsi vaxtaşırı yoxlanmalıdır.

VƏBA
(Cholera)
Sin.: Cholera asiatica, Cholera El-tor, Asiya Kolerası-türk, Vibriosis Cholerae

Vəba-kəskin bağırsaq infeksiası olub ishal, qusma, su-duz mübadiləsinin pozulması, bəzən kəskin böyrək çatışmazlığı, hipovolemik şokla özünü göstərir. Tez yayıldığına və daha çox hallarda ölümlə nəticələndiyinə görə vəba xüsusi təhlükəli infeksialara aid edilir.

Vəbanın tarixi olduqca qədimdir. Onun yayılmasında dörd dövr müəyyən edilir: I dövr 1817-ci ilə qədərki vaxtı əhatə edir və vəbanın endemik ocaqlarında – Hindistanda, Pakistanda və Əfqanıstanda yayılması ilə xarakterizə olunur; II dövr-vəba 1817-1926-cı illər ərzində dünya «səyahətinə» çıxaraq 6 pandemiya vermişdir; III dövr 1926-1960-cı illəri əhatə edir. Bu dövrdə vəba yenidən endemik ocaqlara qayıtmışdır. IV dövr 1962-ci

ildən başlayaraq VII pandemiya (Əl-tor vəbası) adlanır və indiyə qədər davam edir.

ÜST-ün 1995-ci ilə aid məlumatında vəba dünyanın 98 ölkəsində qeydə alınıb, 90% xəstələrdə yüngül keçib. Epidemiyadan kənar dövrdə diareal xəstələrin 5%-ni vəbaya yoluxanlar təşkil etmişdir. Oral rehidratasiya hesabına ölüm 1%-i ötməmişdir.

Etiologiası. Vəbanı vibrionlar (*Vibrio cholerae*) törədir. Onların iki bioloji variantı məlumdur: *Vibrio cholerae biovar cholerae, Vibrio cholerae biovar El-tor*. Hər iki vibrionun İnaba, Oqava, Hikoşima seroloji tipləri və üç tip toksinləri var: I tip – endotoksin mikrob məhv olduqdan sonra təsir göstərir. II tip – ekzotoksin, ya xoleregen, vəbaya məxsus əlamətləri törədir, III tip – «keçiricilik faktoru» adlanır, bağırsaq divarındakı damarların və hüceyrə zarının keçiriciliyini artırır. Vibrionun bütün serovarları üçün ümumi olan termoləbil H və termostabil O antigenləri var. O antigenə görə onun 60 seroqrupu müəyyən edilir. Vəba vibrionları 01 qrupa aiddir. Vibrionlar qələvi mühiti xoşlayır, turşunun təsirindən dərhal ölürlər. Əl-tor vibrionu xarici mühitdə olduqca davamlıdır. Yüksək temperatur və dezinfeksiaedici məhlullar onlara güclü təsir göstərir.

Epidemiologiası. Tipik antroponoz və bağırsaq infeksiası olduğu üçün vəbanın yeganə mənbəyi xəstə insan və vibriongəzdirənlərdir. Vibriongəzdirənlərə xəstə adamlar, rekonvalessentlər və kliniki sağlam tranzitor vibrion gəzdirənlər aiddir. Xəstənin nəcisinin hər ml-də 10^6-10^9 vibrion olur. Tranzitor gəzdiricilərdə bu rəqəm 10^2-10^4-ə çatır. Törədici xəstənin qusuntusu ilə də yayılır. Epidemik xəstələnmələrdən başqa müasir dövrdə vəbanın sporadik formaları daha çox rast gəlir.

Yoluxma faktoru kimi çiy su xüsusi yer tutur. Bəzən ərzaq məhsulları ilə əlaqədar olan qrup şəkilli xəstələnmə təsadüf edilir. Xəstəlikdən sonra davamlı immunitet yaranır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Su və ərzaq məhsulları ilə birlikdə mədəyə düşən vibrionlar ilk növbədə duz turşusunun və bağırsaq mikroblarının antoqonist təsirlərinə məruz qalırlar. Mədə-bağırsaq sisteminin xroniki xəstəliyi – hipo-anasid qastriti, mədə rezeksiyası, xolesistiti, disbakteriozu və s. olan şəxslər vəbaya daha tez tutulur və onlarda xəstəliyin ağır forması baş verir. Çoxlu mayenin içilməsi, bərk ərzaq məhsulları da vibrionu turşunun təsirindən qoruya bilir. Beləliklə, mədə baryerini keçən vibrionlar nazik bağırsağa düşür, bağırsaq boşluğunun qələvi mühiti və peptonla zəngin olmasına görə sürətlə çoxalaraq ekzotoksin hazırlayırlar, autolizə uğramış vibrionlardan isə endotoksin ayrılır. Vibrionun toksinləri, ancaq yerli təsir göstərir, qana sorulmur. Güman edilir ki, vibrionlar hansısa virusla

birləşdikdə orqanizmə güclü təsir göstərir. Onların qarşılıqlı fəaliyyətindən yaranan toksin fasiləsiz ishal verməklə xəstəni öldürür. Lakin əsas patogenetik faktor vibrionun öz toksinidir. Ekzotoksin enterositlərdə adenilsiklaza fermentini, prostaqlandinləri və fosfodiesterazanı aktivləşdirir və beləliklə AMF və QMF sintezini artırır. Bununla əlaqədar olaraq bağırsağın sekretor vəziləri çoxlu izotonik məhlul ifraz edirlər. Yoğun bağırsaqdan sorulma normal qalsa da bağırsaq mənfəzində toplanmış maye peristaltikanı sürətləndirir və xəstəliyin patoqnomik simptomu olan ishal – diareya baş verir. Tezliklə buna qusma qoşulur. Bağırsaq möhtəviyyatı və qusuntusu elektrolitlərdən – Na, K, Cl, hidrokarbonatdan və sudan ibarət olduğu üçün tərkibinə görə qanın plazmasına oxşayır. Bağırsaq möhtəviyyatının hər litrində 135 mmol Na, 18 mmol K, 48 mmol HCO_3 və 100 mmol Cl itirilir. Bu miqdar ionlara 1 l apirogen suda həll edilmiş 5 q NaCl, 4 q $NaHCO_3$ və 1 q KCl uyğun gəlir. Zülal itgisi isə xeyli az, hər litrə təxminən 2 q olur. Beləliklə, təkrar ishal və qusma orqanizmin susuzlaşmasını – dehidratasiya, elektrolit çatışmazlığı – deminerallaşma və turşu-qələvi müvazinətinin pozulmasını versə də hipoproteinemiya əmələ gəlmir.

Qanın kütləsinin azalması – hipovolemiya və onun qatılığının artması nəticəsində kapilyar qan dövranı çətinləşir, toxuma mübadiləsi pozulur, qanda turşu mənşəli məhsullar – amin və yağ turşuları, süd, piroüzüm turşuları və s. toplanır, metabolik asidoz inkişaf edir.

Orqanizmin susuzlaşmasının obyektiv əlamətləri – hemotokritin, plazmanın nisbi sıxlığının (norma – 1,025), hemoqlobin göstəricisinin artması, leykosit və eritrositlərin sayının çoxalmasıdır. Vəbanın ciddi ağırlaşmalarından biri kəskin böyrək çatışmazlığıdır. Buna səbəb hipovolemiya nəticəsində sistolik təzyiqin xeyli azalması, böyrək parenximasında qan dövranının pozulması və asidozdur. Asidoz tənəffüsün ritminə də təsir göstərir. Bəzən bu asfiksiya ilə nəticələnir. Mineral mubadiləsindəki dəyişikliklər özünü hiponatriemiya, hipokaliemiya, hipoxloremiya və bikarbonat buferinin azalması ilə göstərir. Kaliumun itirilməsi orqanizm üçün daha təhlükəli olub erkən əzələ zəifliyi, miokardın funksiyasının pozulması, bağırsaqların parezi, böyrək kanalcıqlarının zədələnməsi kimi hallar törədir.

Vəbadan ölmüş şəxslərdə daha tez əzələ qacıması baş verir, bəzi əzələ qruplarının yığılması nəticəsində «güləşçi» və ya «boksçu» vəziyyətləri əmələ gəlir, göz almaları çüxura düşür, burun və dodaqlar sianozlaşır. Lakin orqan və toxumalarda vəbaya məxsus dəyişikliklər tapılmır. Bağırsaqların selikli qişasında eksudativ və bəzən hemorragik dəyişikliklərdən başqa deskvamasiya, nekroz və s. kimi morfoloji pozğunluqlar olmur. Kapilyar qan dövranının çətinləşməsilə əlaqədar olaraq ölümdən sonra xovların zirvəsi nekrozlaşır.

Klinikası. Vəbanın inkubasion dövrü bir neçə saatdan 5 günə qədər, çox vaxt 2-3 gün çəkir. Xəstəlik tipik və atipik olmaqla iki kliniki formada təsadüf oluna bilər. Ağırlıq dərəcəsinə görə tipik vəba yüngül, orta ağır, ağır və çox ağır formalara bölünür (8-ci cədvəl). Vəbanın atipik formalarına ildırımvari, silinmiş və subkliniki (vibriongəzdirmə) formalar aiddir.

Vəbanın klinik-patogenetik təsnifatı

8-ci cədvəl

Kliniki formalar	Xəstəliyin dövrləri	Əsas kliniki əlamətlər
Silinmiş forma	Başlanğıc	İshal
Yüngül forma		Ürəkbulanma (olmaya da bilər), ümumi zəiflik, ishal.
Orta ağır forma	Kliniki simptomların artması	İshal, qusma, ümumi zəiflik, əzələlərdə dartıcı ağrılar, susuzlaşma, ətrafların soyuması, nəbzin zəifləməsi, arterial hipotenziya.
Ağır forma	Algid	İshal, qusma, qıcolma; nəbz əllənmir, AT müəyyən edilmir, dəri soyuyur; afoniya, anuriya, huşun pozulması.
Çox ağır forma	Koma	İshal və qusma olmur, nəbz və arterial təzyiq təyin edilmir. Kəskin susuzlaşma, sianoz, anuriya, davamsız qıcolma (çox vaxt əzələlərin boşalması), huşsuzluq.

Əl-tor vəbası əsasən subkliniki (vibriongəzdirmə) şəkildə təzahür edir.

Bəzən vəbanın ağırlığını təyin edərkən orqanizmin dehidratasiya dərəcəsi əsas götürülür: yüngül forma, yəni I dərəcə dehidratasiada bədən çəkisinin 3%-inə qədər maye itirilir, orta ağır forma – II dərəcə dehidratasiada 6%, ağır forma – III dərəcə dehidratasiya 9% itki müəyyən edilir. 10%-dən çox suyun itirilməsi, yəni IV dərəcə dehidratasia hipovalemik şok, anuriya, dərin metabolik asidoz törədir və intensiv müalicə aparılmadıqda ölümlə nəticələnir.

Vəbanın ilk simptomu diareadır: xəstə qəflətən, xüsusilə səhər saatlarında defekasiyaya meyl hiss edir; əvvəlcə ağrısız və sərbəst defekasiya ilə nəcis xarakterli bağırsaq möhtəviyyatı xaric olur. Getdikcə nəcis durulaşır, sarımtıl rəngə boyanır, tərkibindəki boz yumaqcıqlara görə düyü həliminə oxşayır. Nəcis iysiz olur, bəzən balıq, ya çiy kartof iyi verir. Gün ərzində defekasianın sayı 10-a qədər və daha çox ola bilər.

Xəstəliyin ikinci görkəmli simptomu əzələ zəifliyi və ya adinamiadır. Bir neçə defekasiadan sonra xəstə gücdən düşür, xeyli halsız olur. Tezliklə iştaha itir, yanğı, ağızda quruluq əmələ gəlir. Diareyaya qusma qoşulduqdan sonra xəstənin vəziyyəti sürətlə ağırlaşır. Vəbada qusma da fərqlidir. Belə ki, qusmadan qabaq ürəkbulanma və qusma zamanı öyümə olmur. İshal kimi qusma da qəflətən və sərbəst – fantan kimi baş verir. Əvvəlcə qida qılığı, sonra isə düyü həliminə oxşar bozumtul, ya sarımtıl möhtəviyyat xaric olur.

Qusma və ishal orqanizmin susuzlaşmasını və elektrolit çatışmazlığını artırır, əzələlərdə qıcolma verir, sidiyin miqdarı xeyli azalır, ağız və selikli qişalar quruyur. Xəstənin səsi batır (afoniya), dəri quruyur, ovucda qırışlar əmələ gəlir – paltar yuyan əli, dəri büküşləri, xüsusilə qarında gec açılır. Nəbz tezləşir, dolğunluğu azalır, arterial təzyiq aşağı düşür. Bəzən nəbzə görə xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi təyin edilir: yüngül forma vəbada nəbz dəyişmir, orta ağır formada tezləşir və dolğunluğu azalır, ağır formada isə itir. Su-duz mübadiləsi bərpa edilməzsə xəstənin vəziyyəti daha da ağırlaşır, hipovolemik şok baş verir: ishal, qusma və sidik ifrazı dayanır; burunun ucu, dodaqlar, qulaq ətcikləri göyərir, gözlər çuxura düşür, onların ətrafında qara həlqə, «*tünd eynək*» əmələ gəlir, göz almaları yuxarı çevrilir – batan günəş simptomu. Bədən temperaturu *35-34°-yə qədər azalır – algid dövr, (algos* – yunanca soyuq deməkdir), ətrafların dərisi soyuyur, bəzən üzdə soyuq tər damlaları görünür. Tənəffüs tezləşib dəqiqədə 40-60-a çata bilər. Xəstə dərindən nəfəs alır (Kusmaul və Çeyn-Stoks tənəffüsü), adətən onun ağzı açıq qalır. Yardımçı tənəffüs əzələləri, habelə diafraqma gərginləşdiyindən tez-tez hıçqırıq əmələ gəlir. Tədricən asfiksiya güclənir, xəstənin huşu itir və koma nəticəsində ölüm baş verir. Vəbanın ağırlıq dərəcələrini təyin edərkən kliniki baxımdan 9-cu cədvəlin göstəricilərini daha əyani saymaq olar.

İldırımvari forma vəba qəflətən başlayır, az müddət ərzində profuz ishal, qusma, hipovolemik şok, şiddətli qıcolmalar, bəzən meningit və ensefalit əlamətləri əmələ gəlir, tezliklə xəstə ölür.

Silinmiş formada xəstəlik müddəti 1-2 dəfə ishal olur. Xəstənin vəziyyəti pozulmur, həkimə müraciət etmir.

Heç bir kliniki əlamət verməyən *subkliniki forma*, ya *vibriongəzdirmə* xəstəlik ocağında, ya da müainə vaxtı təsadüfən aşkar olunur.

Ağırlaşmaları. Vəbanın qorxulu ağırlaşmalırı hipovolemik şok, kəskin böyrək çatışmazlığı və asfiksiadır. Antibiotiklə müalicəyə qədər irinli ağırlaşmalar – pnevmoniya, abses, fleqmona və s. də verirdi. Xəstə erkən aşkar edilib düzgün müalicə olunarsa ağırlaşma və ölüm rast gəlmir.

Diarealı xəstələrdə dehidratasiya dərəcələrinin təyini

9-cu cədvəl

	I dərəcə	II dərəcə	III dərəcə
1. Baxmaq:			
ümumi vəziyyət	yaxşı, gümrah	oyanıqlıq, narahatlıq	letargik və ya huşsuz, halsızlıq
gözlər	normal	batmış	çox batmış, quru
göz yaşı	var	yoxdur	yoxdur
ağız və dil	nəmdir	qurudur	çox qurudur
susuzluq	adi qaydada içir, yanğı yoxdur	acgözlüklə içir, yanğı	pis içir ya içə bilmir
2. Elastikliyi yoxlamaq (dəri büküşü)	tez açılır	ləng açılır	çox ləng açılır
3. Nəticə	susuzlaşma əlamətləri yoxdur	bu əlamətlərdən 1-2-si olduqda susuzlaşma var	bu əlamətlərdən 2-si və daha çoxu olduqda ağır susuzlaşma.

Vəbanın müxtəlif dövrlərində qanda baş verən dəyişikliklər nəinki diaqnozu, həm də xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini, proqnozunu və müalicənin effektini təyin edir. Əsasən qanın nisbi sıxlığı 1,026-1,050, hematokrit 51-70%, leykositlər 8-12 min, eritrositlər 6-8 mln, kreatinin, azot qalığı 34-60 mq-a qədər artması, kalium 4,4-3,62 mmol/l və xloridlər 82-80,5 mmol/l-ə qədər azalmasına diqqət yetirilməlidir.

Diaqnozu. Klinik-epidemioloji məlumatlarla yanaşı diaqnoz üçün laborator müainə üsulları xüsusi əhəmiyyətə malikdir. Antibiotiklə müalicədən qabaq və ondan 36-48 saat sonra xəstənin nəcisi, qusuntu kütləsi, rekonvalessensiya dövründə isə 12 bar bağırsağın möhtəviyyatı əkilməlidir. Müainə üçün götürülən materialı 1%-li peptonlu suya töküb 3 saat müddətində laboratoriyaya göndərmək lazımdır. Eyni zamanda müxtəlif materialları təkrar əkdikdə 1,5-2 gün ərzində vəba vibrionlarının kulturasını almaq mümkün olur.

Mikrobioloji müainədən başqa 1,5-5 saat müddətində vəbanın diaqnozunu dəqiqləşdirməyə imkan verən ekspress üsullar da var:

1. vibrionun vəba əleyhinə zərdabla immobilizəsi və mikroaqlütinasiası;
2. peptonlu suda yetişdirilmiş materialla vəba əleyhinə 0 zərdabın mikroaqlütinasiası;

3. nativ materialı flüoressensəedici zərdabla işlətdikdən sonra anticisim-antigen kompleksinin immunoflüoressent mikroskopiası.

Nəhayət qanda antitoksin və vibrionosid anticisimlərin tapılması da vəbanın diaqnozunda işlədilə bilər. 5 yaşlı və ondan yuxarı şəxslərdə kəskin sulu diareya nəticəsində ağır susuzlaşma və ya ölüm vəba haqda düşünməyə əsas verir.

Diferensial diaqnozu. Xəstəliyə məxsus əlamətlər qəflətən baş verdiyi üçün laborator müainənin cavablarını alana qədər vəbanı ilk növbədə **qida toksikoinfeksialarından** fərqləndirmək lazımdır. Stafilokok mənşəli QTİ mikrobla çirklənmiş süd, balıq və ət məhsulları, qənnadı məmulatı yedikdən 1,5-5 saat sonra baş verir. Adətən eyni məhsulu yemiş bir qrup şəxslər xəstələnir. Xəstəlik ürəkbulanma, mədə ağrısı, qusma ilə başlayır. Bəzən şiddətli baş ağrısı, subfebril qızdırma, ağır hallarda ishal və orqanizmin susuzlaşması təsadüf edilir.

Salmonellozun mədə-bağırsaq forması kəskin qastrit, qastroenteritə görə vəbaya oxşayır. Xəstəlik çox vaxt ət xörəklərindən sonra qəflətən ümumi intoksikasiya – üşütmə, qızdırma, baş ağrısı, eyni zamanda mədə-bağırsaq pozğunluğu – qusma, ishal, qarında yayılmış və tutma şəkilli ağrı ilə başlayır. Qusma öyümə ilə müşaiyət olunur. İshal təkrar xarakter daşıyır, duru, pis iyli, yaşılımtıl, ya sarımtıl rəngli nəcis xaric olur. Orqanizmin susuzlaşması əzələlərdə qıcolma, kollaps verir. Qızdırma ilk gündən qalxır, 2-3 gün yüksək qalır. Lakin bəzi xəstələrin bədən temperaturu dəyişmir, hipovolemik şok baş verdikdə hətta normadan aşağı düşür. Stafilokok toksikoinfeksiası və salmonellozun diaqnozu üçün bakterioloji müainə əsas götürülür. Xəstənin müxtəlif materialları – qan, qusuntu kütləsi, mədə yuyuntusu, sidik və ərzaq məhsulu əkilməlidir. Tapılmış mikrobla (autoştam) qanın AR diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Vəbanı bəzən **göbələk zəhərlənməsindən** fərqləndirmək lazım gəlir. Göbələyin növündən asılı olaraq zəhərlənmənin əlamətləri dəyişə bilər. Ən çox xoruz göbələyi, solğun əzvay göbələyi və milçəköldürən göbələklər zəhərlənmə verir. Xəstəlik 3-20 saatlıq gizli dövrdən sonra mədədə kəsici ağrı, qusma və ishalla başlayır, bunlara sinir pozğunluqları – oyanıqlıq və ya depressiya, bəzən görmənin çətinləşməsi, əzələlərdə qıcolma, çoxlu tərləmə, ağız suyu və göz yaşı axması qoşulur. Nadir hallarda qaraciyər böyüyür, sarılıq, kollaps baş verir.

Göbələklə birlikdə orqanizmə infeksion xəstəliklərin törədiciləri – stafilokoklar, salmonellalar, kimyəvi birləşmələr də düşə bilər.

Qeyri-vəba vibrionları və O zərdabla aqlütinasiya etməyən vibrionlar (AEV) bəzən enterit və qastro-enterit törədərək vəba ilə diferensial diaqnozu

çətinləşdirir. Lakin bu xəstəliklər az da olsa qarında ağrı və intoksikasiya ilə özünü göstərir. Qusma və ishala baxmayaraq orqanizmin susuzlaşması və digər mübadilə pozğunluqları rast gəlinmir. Xəstələnmə sporadik olur.

Yaz-payız aylarında əhali arasında **virus qastroenteriti** təsadüf edilir. Onların əsas təzahürləri ishal, qusma, qarında yayılmış ağrılar və qızdırmadır. Bəzən xəstəlik baş ağrısı, iştahasızlıq, zəiflik kimi prodromal əlamətlərlə başlayır. Bağırsaq möhtəviyyatı durulaşır, patoloji qarışıqlar görünmür. Gün ərzində ishalın sayı 10 dəfəyə çata bilər. Virus qastroenteritlərinin başlıca simptomlarından biri qızdırmadır. Əksər hallarda bir gün ərzində, bəzən 2-5 günə bədən temperaturu 38°-yə qədər yüksəlir, damaq qızarır. Xəstəlik yüngül gedir, bəzən residiv verir. Vəbada qızdırma, kataral əlamətlər olmur, erkən adinamiya, susuzlaşma və qanda elektrolit pozğunluğu inkişaf edir.

Məişətdə işlədilən bir sıra **kimyəvi və üzvi birləşmələr** zəhərlənmə törədə bilər. Mərgümüşlə zəhərlənmə 30-120 dəq gizli dövrdən sonra başlayır. Əvvəlcə xəstə ağzında göynəmə, quruluq, metal dadı hiss edir, dərhal qarında ağrı, inadlı qusma qoşulur. Əzələlərdə ağrı, qıcolma, ishal təsadüf edilərsə vəba haqqında fikir yaranır. Lakin xəstəliyin başlanğıc əlamətləri, şübhəli ərzaq məhsulunun yeyilməsi, qarında şiddətli ağrı mərgüşümlə zəhərlənməni vəbadan fərqləndirməyə imkan verir. Üstəlik belə xəstələrin nəcisinin bakterioloji müayinəsi də mənfi olur.

Məişətdə həşəratlara qarşı işlədilən kimyəvi maddələrlə zəhərlənmə çox rast gəlir. Zəhərlənmə 30-60 dəq ərzində başlayır, əvvəlcə qusma, klonik qıcolma başlayır, ətraflar keyiyir, bəzi hallarda ishal qoşulur. Qarında ağrı, görmənin pozulması, vətər reflekslərinin zəifləməsi, ataksiada xarakterdir. İnkubasion dövrün qısa olması, eyni ərzaq məhsulu yemiş şəxslərin xəstələnməsi zəhərlənməni təsdiq edir.

Xroniki şigelloza, amöbiaza, bağırsaq qurdu invaziyasına tutulmuş şəxslər vəbaya yoluxduqda defekasiya ağrılı ola bilər, nəcisə selik, qan qarışır. Əllədikdə yoğun bağırsaq ağrıyır. Xəstəliyin bu cür qarışıq formalarında diaqnoz, ancaq laborator müayinələrin köməilə – nəcisin əkilməsi, mikroskopiası, seroloji reaksialar və s. dəqiqləşdirilir.

Müalicəsi. Vəbanın müalicəsi patogenetik və etiotrop olmalıdır. İlk növbədə orqanizmin su-elektrolit çatışmazlığı aradan qaldırılmalı, qanın turşu-qələvi tarazlığı, plazmanın nisbi sıxlığı və hematokrit bərpa edilməlidir. Yalnız bununla xəstəliyin qorxulu ağırlaşmalarının – kəskin ürək-damar, böyrək və tənəffüs çatışmazlıqlarının qarşısını almaq olar.

Patogenetik müalicənin əsasını rehidratasiya və reminerallaşdırma təşkil edir. Bütün xəstələrə dərhal şəkər-duz məhlullarını içirmək lazımdır. Xüsusilə

vena daxili infuziya başlayana qədər, qusma olmadıqda, xəstəliyin yüngül formalarında oralit, rehidron, *elektrolade*, ən yaxşısı oral rehidratasiya duz məhlulu (ORDM) ilə rehidratasiya aparılır. ORDM hazırlamaq üçün 10 litr suya 35 q NaCl, 200q təmiz qlükoza, 400q saxaroza (adi şəkər), 220q qlükoza monohidratı, 29q tri Na sitratı, 25q $NaHCO_3$, 15q KCl əlavə edilir. Məhlulu 24 saat sərin yerdə saxlamaq olar.

Yüksək kalorili düyü əsaslı ORDM isə belə hazırlanır: 500q düyü 11 l suda 5 dəq qaynadılır, süzülür, soyudulur və üzərinə 35 q NaCl, 29q tri-Na sitratı (ya 25q $NaHCO_3$) və 15q KCl əlavə edilir, yaxşı qarışdırılır və 8-12 saat ərzində içilir.

ORDM vena daxili rehidratasiya ilə birlikdə tətbiq edilir və qusma kəsildikdən sonra ishal dayanana qədər müalicə ancaq bu məhlulla aparılır.

Ən vacib məsələ birincili rehidratasiya üçün, yəni qospitalizə edilənə qədər itirilmiş mayenin hesablanmasıdır. Bunun nisbətən sadə üsulu bədən çəkisinin əmsala (75) vurulmasıdır. İkinci üsul yeridiləcək maenin həcminin (V) bədən çəkisinə (P), plazmanın nisbi sıxlığına (D) və ($4 \cdot 10^3$) əmsala görə təyin edilməsidir, yəni $V=4 \cdot 10^3 (D-1,025) \times P$.

Üçüncü üsulda xəstənin yaşı və çəkisi nəzərə alınır. Yəni ilk 4 saat ərzində xəstəyə lazım olan mayenin miqdarı belə hesablanır:

Yaş	4 aydan az	4-11 ay	12-13 ay	2-4 yaş	5-14 yaş	15 və yuxarı
Çəki, kq	5 və az	4-8	8-11	11-16	16-30	30 və çox
Oral rehidratasiya duz məhlulu – ORDM	200-400	400-600	600-800	800-1200	1200-2000	2200-4000

Çox susuzlaşma və şok vəziyyətində bədən çəkisinin 10%-inə bərabər miqdarda, yəni təxminən 100 ml/kq maye dərhal axın sürətilə, bəzən iki venaya vurulur. Rehidratasiya standart duz məhlulları – tri və disol, onların əsasında hazırlanmış və daha davamlı xlosol, asesol, laktasol, kvartasolla aparılır. Son zamanlar duz turşulu Ringer məhluluna (infuziya üçün Qartman məhlulu) üstünlük verilir. O bütün yaşlarda və bütün diarealarda məsləhət görülür.

Rehidratasianın müddətinin də böyük əhəmiyyəti var. Belə ki, 1 yaşdan yuxarı xəstələrə 3 saat ərzində 100 ml/kq məhlul yeridilməlidir. Onun 30 ml/kq-ı 30 dəq, 70 ml/kq-ı 2 saat 30 dəqiqəyə köçürülür. Yəni rehidratasiya 2 mərhələdən ibarət olur. Əvvəlcə xəstəxanaya gətirilənə qədər itirilən su və

elektrolitlər bərpa edilir. *Birincili rehidratasiya* adlanan bu müalicə 3 saat ərzində duz məhlullarının venaya yeridilməsindən ibarətdir. Sonra birincili rehidratasiya müddəti diareya və qusma ilə xaric olan möhtəviyyatların miqdarı təyin edilir, onların üzərinə nəfəs yollarından və dəridən itirilən 250-500 ml buxar, habelə ifraz olunan sidiyin miqdarı cəmlənərək *kompensator rehidratasiya* aparılır. Xəstənin sonrakı müalicəsi hər 2 saat ərzində itirilən mayelərin növbəti 2 saat müddətində bərpa olunması yolu ilə ishal və qusmanın dayanmasına qədər davam etdirilməsindən ibarətdir. Həm birincili, həm də kompensator rehidratasiya qanın pH_{-1}, hematokriti, elektrolitlərin qatılığı, plazmanın xüsusi çəkisi nəzərə alınmaqla tənzim edilir. Yəni rehidratasiya dövrü qanda elektrolitlər (K, Na, Cl) və pH, hematokrit *korreksiya* olunmalıdır.

Etiotrop müalicə rehidratasiya ilə birlikdə aparılır. Vibrionların tetrasiklinə qarşı həssaslığı yüksəkdir. O, gündə 1,2q olmaqla 4 dəfəyə 5 gün müddətində qəbul edilir. Qusma olduqda tetrasiklin əzələyə vurulur. Son vaxtlar 300 mq, doksasiklini bir dəfə qəbul etmək məsləhət görülür. Bundan başqa vəbanın müalicəsində sipro, mikrofloks st, floksan da effektli ola bilər. Sipro 500 mq gündə 2 dəfə 3 gün təyin edilir.

Rehidratasiadan 3-4 saat sonra xəstəyə 2 və 4 nömrəli pəhriz xörəkləri – duru, həl bişmiş və əzilmiş düyü, ərişdə, kartof, çəkilmiş, ya döyülmüş ət vermək lazımdır.

Profilaktikası. Endemik ocaqda yaz ayları əhali vəbaya qarşı xoleregen-anatoksinlə peyvənd olunur. Şəxsi gigiyena qaydaları – əllərin təmizliyi, çiy suyun içilməməsi, meyvə-tərəvəzlərin, qabların qaynadılmış su ilə yuyulması etibarlı mühafizə tədbirləri sayılır.

Xəstəliyin yayılmaması və effektli müalicəsi üçün qusma və ishalı olan adamlar dərhal qospitalizə edilməlidir.

ENTEROVİRUS XƏSTƏLİKLƏRİ
(*Enteroviruses*)

Enterovirus xəstəlikləri – Koksaki və ECHO virusları tərəfindən törədilir və MSS-in, əzələlərin, miokardın, tənəffüs yollarının, gözlərin və dərinin zədələnməsi şəklində kliniki polimorfizmə malikdir.

Enterovirus cinsinə I, II, III tip poliomielit virusları (polioviruslar), Koksaki enterovirusları (ABŞ – ın *Coxsackie* şəhərində *G. Dalldorf* və *G. Sickles*-1948 tapmışlar), *ECHO* enterovirusları (ingiliscə-*enteric cytopathogenic human orphan*-insan bağırsağının sitopatogen yetim virusları) və s. aiddir.

Etiologiası. Törədiciləri enteroviruslara aid qeyri-poliomielit pikarnoviruslardır. Onlara A Koksaki viruslarının 23, B Koksaki 6, ECHO 32 serotipi, əlavə olaraq 5 insan enterovirusları (68-72-ci tiplər) aiddir. 70-ci tip enterovirus kəskin hemorragik konyunktivitin, 72-ci tip isə AVH-nin törədiciləridir.

Enteroviruslar 15-35 nm ölçüdə kiçik viruslardır, RNT-si var, efirə, 70% spirtə, 5% lizola, donmaya davamlıdırlar. 0,3% formalin, xlorlu preparatlar, isti, quruma, ultrabənövşəyi şüalarla zərərsizləşirlər.

Epidemiologiası. Enterovirus infeksiası xəstə insandan hava-damcı, virusgəzgirənlərdən – alimentar yolla keçir. Mötədil iqlim şəraitində yay-payız mövsümlüyü qeyd edilir. Uşaqlar və gənclər çox xəstələnir. Sporadik xəstələnmə, bəzən məhdud alovlanma və böyük epidemialar verir. Ana bətnində yoluxma da təsadüf edilir.

Patogenezi. Virus ilk növbədə tənəffüs və mədə-bağırsaq yollarının selikli qişasına düşür və kataral iltihab – rinit, herpangina, faringit, enterit əmələ gətirir. Sonra hematogen və limfogen yolla orqanizmə yayılır. Enteroviruslar əzələ və epitel hüceyrələrə qarşı tropizmə malikdir. Xəstəlikdən sonra müvafiq tipə qarşı davamlı immunitet yaranır. Bəzi tiplər çarpaz immunitet verir.

Klinikası. İnkubasion dövr 2-10, çox vaxt 3-4 gün çəkir. Xəstəlik kəskin başlayır. Kliniki gedişi polimorf olsa da bəzən müxtəlif formalar birgə rast gəlir.

Herpangina. A Koksaki viruslarının 2, 3, 4, 6, 7 və 10-cu tipləri və B Koksaki 3-cü tip tərəfindən törədilir. Xəstəlik 39-40°S qızdırma ilə kəskin başlayır, lakin xəstələrin ümumi əhvalı kafi olur. Qızdırma 2-5 gün çəkir. Boğaz az ağrıyır, ya ağrımır. Damaq az hiperemiləşir, orada 1-20 ədəd 1-2 mm-lik kəskin hüdudlu papulalar əmələ gəlir, onlar şəffaf maye ilə dolaraq 5 mm-lik suluqlara çevrilirlər. Partlamış suluqların yeri bozumtul ərplə örtülmüş və qırmızı sahə ilə əhatə olunmuş yaraya çevrilir. Yaxın yaralar birləşərək iri defektlər əmələ gətirir. Onlar ön qövslərdə, damaqda, dilçəkdə, badamcıqlar üzərində yerləşir. 4-7 günə selikli qişa tam bərpa olunur. Bəzən yerli dəyişikliklər herpes infeksiasının digər təzahürlərilə birlikdə rast gəlir.

Epidemik mialgiyanı (plevrodiniya, Bornxolm xəstəliyi) Koksaki B 1-5-ci, Koksaki A 9 və ECHO 1, 6, 9-cu tiplər törədir. Üşütmə, 39-40° qızdırma, qarının və döşün aşağı əzələlərində ağrı ilə kəskin başlayır. Mialgiya tutmaları 30-60 dəqiqədən bir 5-10 dəq. çəkir. Xəstələrin yarısında təkrar qızdırma və mialgiya tutmaları baş verir. Bəzən xəstəliyin 5-7-ci günləri seroz meningit başlayır və onu damağın qızarması, limfadenopatiya, səpgi müşaiyət edir.

Seroz meningit – ən çox təsadüf edilən formadır. Xəstəliyin etiologiasında bütün Koksaki və ECHO virusları iştirak edir. Qızdırma və ümumi intoksikasianın 1-2-ci günləri kəskin meningial sindrom meydana çıxır. Enterovirus infeksiasının digər təzahürləri də ola bilər. Likvorda seroz meningitə xas dəyişikliklər tapılır. Bəzən xəstəliyin 2-ci dalğası baş verir.

Mielit əlamətlərinə görə iflic verən poliomielitə oxşayır. Çox vaxt yüngül olur, tez keçir. Lakin ölümlə qurtaran ağır formaları da rast gəlir.

Yenidoğulmuşların ensefalomiokarditini Koksaki B 2-5-ci tiplər əmələ gətirir. 60-80% ölüm verir. Kiçik alovlanmalar şəklində rast gələ bilər. Əlamətləri – qızdırma, qidalanmanın pozulması, yuxuculluq, qıcolma, sianoz, sarılıq, hemorragiyalar, hepatolienal sindrom, ishal, ürəyin sərhədlərinin böyüməsidir.

Ensefaliti Koksaki və ECHO virusları törədir. Yüngül əlamətlər və EEQ-dəyişikliklərilə gedir. Ağır hallarda huş pozulur, əzələlərdə xoreyaya bənzər dartılma, qıcolma, nistaqm, üz sinirlərinin iflici əmələ gəlir.

Perikardit və miokarditi Koksaki və ECHO virusları verir. Subfebrilitet, ümumi zəiflik, ürəkdə ağrı, tonların karlaşması, perikardın sürtünmə küyü, eksudatın toplanması, EKQ-də dəyişikliklər əmələ gəlir, xoş gedişli olur.

İnfeksion ekzantema, ya Boston ekzanteması, epidemik ekzantema qızılcaya, məxmərəyə bənzər ekzantema, 38-39°S qızdırma, zəiflik, baş ağrısı, mialgiya, boğaz ağrısı, 1-2 gün sonra gövdədə, ətraflarda, üzdə səpgilə təzahür edir. O qızılca, məxmərək, skarlatina səpgilərinə, ya petexiyaya oxşayır. Yanaşı seroz meningit, epidemik mialgiya da ola bilər.

Xəstəliyin xüsusi forması səpginin əl və ayaq pəncələrində, ağızda yerləşməsidir – Hand-Fuss-Mund-Krankheit-HFMK. Az qızdırmadan başqa göstərilən yerlərdə hiperemiya ilə əhatə olunmuş vezikula əmələ gəlir, yanaqlarda eroziyaya çevrilir.

Kiçik xəstəlik, *3 günlük qızdırma, yay qripi, qeyri-müəyyən qızdırma, Koksaki-ECHO qızdırması* – 1-3 günlük qızdırma, zəiflik, əzginlik, mialgiya verir, orqanları zədələmir.

Yuxarı tənəffüs yollarının kəskin kataı, qısamüddətli qızdırma, rinofaringit, laringit, uşaqlarda inağ əlamətlərilə özünü göstərir.

Enterovirus diareası bütün yaşlarda enterovirus infeksiasının digər təzahürlərindən başqa ishal da verir (bax-virus diareaları).

Epidemik hemorragik konyunktivit, 70-ci enterovirus törədir, qəflətən başlayır, əvvəlcə bir göz, sonra ikinci zədələnir: işıqdan qorxma, yaş axma, gözdə yad cisim hissi olur. Göz qapaqları şişir, konyunktiva hiperemiləşir, qan sızır, selikli-irinli, ya seroz ifrazat axır. Buynuz qişa nadir hallarda prosesə qoşulur.

Diaqnozu və diferensial diaqnozu. Kliniki əlamətlərə görə, xüsusilə epidemik xəstələnmələr vaxtı diaqnoz qoymaq olur. Virusoloji müainə üçün udlağın yuyuntusu, seliyi, likvor, qan, nəcis, konyunktiva ifrazatı götürülür. KBR, HATR, geldə presipitasiya reaksiası qoşa zərdabla yoxlanır. Kliniki təzahürlərinə görə enterovirus infeksiası müvafiq xəstəliklərlə, məs., mialgiya kəskin qarın, appendisit, bağırsaq keçməzliyilə diferensə edilir.

Müalicəsi. Etiotrop müalicə olmadığından patogenetik vasitələrdən istifadə edilir. Ağır hallarda 5-7 gün KSH verilir.

Profilaktikası. Kompleks profilaktika və epidemiya əleyhinə tədbirlər görülür. Xəstələr və təmasda olanlar 14 gün təcrid edilir.

POLİOMİELİT
(Poliomielitis)
Sin.: Heyne-Medin xəstəliyi, Uşaq iflici

Poliomielit–kəskin virus xəstəliyi olub, onurğa beyni və beyin sütununun boz maddəsinin zədələnməsi, süst parez və ifliclərlə özünü göstərir.

Qədim Misirin mumialarında poliomielitə məxsus sümük deformasiaları, atrofiləşmiş ayaqlar görünmüşdür. Heyne (1860) poliomieliti sərbəst xəstəlik kimi təsvir etmiş, Solk (1953) poliomielitə qarşı vaksin hazırlamışdır.

Etiologiası. Poliomielitin törədicisi poliomielit virusu, ya poliovirusdur. Onun I, II, III tipləri var. I tip ən fəaldır. Virus 50°S-də 30 dəq. ərzində aktivliyini itirir, 4-6°S-də bir neçə həftə, 20°S və aşağı temperaturda illərlə, ev temperaturunda bir neçə gün yaşayır.

Epidemiologiası. İnfeksiya mənbəyi poliomielitli xəstə, ya virusgəzdirən adamdır. Virus burun-udlaq və bağırsaq möhtəviyyatları ilə ətrafa yayılır. Adam yoluxandan 2-4 gün sonra burun seliyilə 1-2 həftə, nəcislə 4-7 həftə, hətta 4 ay və daha çox müddət ərzində virus ifraz edir. Yoluxma fekal-oral və hava-damcı yolu ilə baş verir. Bir xəstələnməyə 100-dən 1000-ə qədər simptomsuz virusgəzdirən düşür. Yoluxma ərzaq, su, çirkli əl və milçəklər vasitəsilə baş verir. Virus böyük şəhərlərin tullantı sularından il boyu, bəzən kran suyundan tapılır. Xəstəlik əhali sıx olan yerlərdə, xüsusilə uşaq müəssisələrində tez yayılır, payız-qış ayları çoxalır. Kişilər çox xəstələnir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Virus ilkin olaraq udlaq və bağırsaq limfoepitelial toxumasında çoxalır və qana keçir. Bu xəstəliyin iflic qabağı dövrünə təsadüf edir. Sonra qanla daxili orqanlara – qaraciyərə, dalağa, ağ ciyərlərə, limfa düyünlərinə, böyrəklərə, miokarda və s. yayılır və orada çoxalır. İflic qabağı dövrdə virusemiya qurtarır və virus hematoensefalitik baryeri kiçik damarların endotelindən, damar şəbəkəsindən, mədəciklərin

ependimasından, periferik sinirlərdən – perinevral və aksoplazma vasitəsilə keçərək MSS-ə çatır. MSS-də beyin maddəsinə yayılaraq hərəki sinirləri zədələyir, hətta onları məhv edir. 1-2 gün ərzində virus sürətlə çoxalır, parez və iflicər əmələ gətirir. Lakin motoneyronların məhvi, bəzən onların bərpası ilə əvəz olunur. Rezidual (son) mərhələ onurğa beyni və beyin sütunu hərəki sinirlərin zədələnməsi, əzələlərin sinirsizləşməsi (denervasiya), onların trofikasını və iradi hərəkətləri pozur. Uzunmüddətli hərəkətsizlik əzələlərin qanla təhçizatını çətinləşdirir, əllərin və ayaqların düzgün yerləşməməsi isə əzələ, sümük və oynaqların anatomik quruluşunu pozur. Zədələnmiş əzələlər kiçilir, piy və birləşdirici toxumalarla əvəz olunur, vətərlər gödəlir. Oynaq qığırdağı və sümüklər də atrofiləşir. Tədricən əzələ və oynaq kontrakturası baş verir. Bir qrup əzələlərin zədələnməsi, digərlərinin sağlam qalması əzələlər arasında qarşılıqlı mütənasibliyi pozur və nəticədə gövdə, ətraflar patoloji vəziyyətlər alır, deformasiyaya uğrayırlar. Fiziki gərginlik – ayaq üstə durmaq, gəzmək əzələ, sümük və onaqlarda patoloji dəyişiklikləri daha da artırır.

Klinikası. Gizli dövr 2-35, çox vaxt 10-12 gün çəkir. Poliomielitdə patoloji proses mərhələli xarakter daşıyır. Əvvəlcə virus udlaq və bağırsaq limfoepitelial aparatında çoxalır, qana keçir və sinir toxumasına çökür. Lakin proses bu mərhələlərin hər birində dayana bilər. Odur ki, patoloji prosesin inkişaf mexanizmindən asılı olaraq xəstəliyin aşağıdakı kliniki formaları rast gəlir:

I. İnapparant poliomielit, ya virusgəzdirmə;

II. Sinir sistemini zədələməyən– abortiv, ya visseral forma poliomielit;

III. Sinir sistemini zədələyən – qeyri-paralitik, ya meningial və paralitik poliomielit;

Paralitik poliomielitin dörd dövrü olur: iflic qabağı, iflic, bərpa və rezidual dövrlər. Kliniki simptomların təzahür dərəcəsinə görə isə xəstəliyin yüngül, orta ağır və ağır formaları ayırd edilir.

İnapparant poliomielit, ya virusgəzdirmə virusun udlaq və bağırsaq limfoepitelial törəmələrində çoxalıb ifraz olunmasıdır. Bu formanın heç bir kliniki təzahürü olmasa da epidemioloji cəhətdən xeyli təhlükəli hesab edilir.

Abortiv poliomielit qızdırma, zəiflik, az baş ağrısı və kataral əlamətlə,damağın hiperemiası və bağırsaq pozğunluğu ilə gedir, 3-7 gün ərzində sağalma baş verir.

Qeyri-paralitik, ya meningial poliomielit seroz meningit əlamətləri – qəflətən yüksək qızdırma, bərk baş ağrısı və təkrar qusma ilə təzahür edir. Bəzən 1-3 günlük normal temperatur dövründən sonra qızdırmanın 2-ci dalğası və yüngül meningial əlamətlər meydana çıxır. Ətraflarda, beldə spontan

ağrılar, dəri hiperesteziası, ətraf sinirlərin dartılması simptomları olur, pleositoz limfositar xarakter daşıyır. 2-3 həftəyə xəstənin vəziyyəti və likvor normallaşır. **Paralitik poliomielit** patoloji prosesin yerindən asılı olaraq spinal, bulbar, pontin, qarışıq formalara bölünür və o iflicqabağı, iflic, bərpa və rezidual dövrlərlə gedir. Bütün formaların iflicqabağı əlamətləri eyni olur: bədən temperaturu yüksək dərəcələrə qalxır, kefsizlik, zəiflik, anoreksiya ilk günlərdən xəstəni narahat edir. Kataral əlamətlər və diareya da rast gələ bilər. 1-2 gün ərzində, bəzən qızdırmanın 2-ci dalğasında baş ağrısı, qusma, ətraflarda və kürəkdə ağrı, hiperesteziya, rigidlik, Kerniq və Brudzinski simptomları kimi meningial əlamətlər meydana çıxır. Müəyyən əzələ qruplarının dartılması ilə yanaşı 1-6 gün ərzində süst iflic baş verir. İflic hətta xəstəliyin 1-ci günü, yəni iflicqabağı dövr olmadan, yuxudan ayılarkən («səhər iflici») nəzərə çarpır.

İflic dövrü spinal formada onurğa beyinin ön buynuzları iltihablaşdığından əzələ tonusu azalır, reflekslər itir, əzələlər atrofiləşir. Ətraflar, xüsusilə ayaqların proksimal hissəsi iflicə uğrayır, hissiyat dəyişmir. Çanaq orqanlarının funksiası pozulur. Parez və ifliclər qeyri-simmetrik olur. Parezlər məhdud (monoparez) və yayılmış ola bilər. Ən qorxulusu qabırğaarası əzələlərin və diafraqmanın parezidir. Bu tənəffüs çatışmazlığı – sianoz, töyşümə verir.

Bulbar forma–həyat üçün vacib mərkəzlərin zədələnməsinə görə xeyli ağır gedir, udma və nitq (fonasiya) pozulur. Çoxlu selik nəfəs yollarını tıxayaraq tənəffüsü çətinləşdirir. Tənəffüs və damar-hərəki mərkəzlər iltihablaşdıqda xəstənin vəziyyəti daha da ağırlaşır. Tənəffüs pozulur, arterial təzyiq əvvəl artır, sonra azalır. III, IV və VII cüt sinir mərkəzləri də pozulur. 2-3 gün ərzində ölüm baş verməzsə 2-3 həftəyə normal funksialar bərpa olunur.

Pontin forma beyin körpüsündə yerləşən VII cüt üz sinirin iltihabı əlamətlərilə təzahür edir. Xəstənin vəziyyəti qənaətbəxş olur. Üzün bir tərəfində mimiki əzələlər tam, ya hissəvi pozulur, göz yarığı örtülmür, ağız bucağı sallanır.

Pontospinal formada üz sinirilə yanaşı gövdə və ətraf əzələləri də fəaliyyətini itirir.

Bulbospinal formada bulbar sinirlərlə birlikdə gövdə və ətraf əzələlərinin funksiası pozulur.

İflicqabağı və iflic dövrlərində likvorda limfositar pleositoz-100 və daha çox hüceyrə tapılır. İlk 3-5 gün neytrofiloz, hətta neytrofitlərin 60-70%-ə qədər üstünlüyü ola bilər. Zülal azalır. Sonralar sitoz aşağı düşür, zülal 1-2%-ə qədər artır.

İflic dövrü bir neçə gündən 2 həftəyə qədər çəkir. Hərəki funksiaların ilkin fəallığı bərpa dövrünün başlanmasını göstərir. Xəstəliyin 2-3-cü həftələrindən əzələlərin fəaliyyəti aktivləşir. Lakin ağır zədələnmiş əzələlərin işi tam düzəlmir və xəstəliyin 4-cü həftəsindən sonra onlarda atrofiya başlayır.

Rezidual dövr davamlı süst parez və ifliclərlə təzahür edir.

Diaqnozu. Poliomielitin diaqnozu qanın, sidiyin, nəcisin virusoloji müayinəsi, qanda anticisim titrinin 4 dəfə və daha çox artması ilə təsdiq olunur.

Müalicəsi. Poliomietli xəstələrə ilk gündən ciddi yataq rejimi təyin edilir, C vitamini, antihistamin, istiliksalıcı dərmanlar, analgetiklər verilir. İflic dövrü bədənin və iflic olmuş ətrafın düzgün vəziyyəti böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bu kontraktura və ifliclin, əzələlərin dartılmasının profilaktikası üçün olduqca vacibdir. Ağrıkəsicilər, isti bələmə, isidici vasitələr – solyuks, parafin, ozokerit, sakitləşdirici dərmanlar da təyin olunur. İnyeksialar, fiziki və psixi gərginliklər xeyli azaldılmalıdır. Nəfəs yollarının seliyi təmizlənməli, lazım gəldikdə traxeostomiya, ASV, mədə zondu tətbiq edilməlidir.

Bərpa dövründə (3-4-cü həftələrdən) mediator və stimulyatorlarla müalicə – prozerin, qalantamin 20-30 gün, 2-3 ay fasilə ilə uzun müddət davam etdirilir. Dibazol və digər damargenəldici dərmanlar, spazmolitiklər, MSS-i stimulə edicilərlə müalicə də yaxşı təsir göstərir. B qrup, əsasən B_{12}, B_1 vitaminləri, anabolik hormonlar 1-ci il 20-25 gün olmaqla 40 gündən bir 2-3 kurs tətbiq edilir.

Rezidual dövrdə – kontraktura ilə mübarizə və sağlam əzələlərdən maksimal istifadə – ortopedik vasitələr, müalicə bədən tərbiyyəsi, masaj, fiziobalneoterapiya və dərmanlarla təkrar müalicə məsləhət görülür.

Profilaktikası. Poliomielitin təbii immuniteti davamlıdır, lakin tipə qarşı spesifik olduğu üçün virusun digər tipilə yenidən xəstələnmək mümkündür. Odur ki, poliomielitə qarşı hər üç tip virusdan hazırlanan vaksin peyvənd olunmuşların 85-95%-ində güclü immunitet yaradır.

Peyvənd uşağın üç aylığına qədər başlamalı və hər 1,5 aydan bir üç dəfə vurulmalıdır. 1-2 və 2-3 yaşlarda 1,5 ay fasilə ilə 2 dəfə təkrar peyvənd olunur. Əlavə revaksinləmə 7-8 və 15-16 yaşlarda bir iynə şəklində aparılır.

Diri poliomielit vaksininə əks göstəriş qızdırma, ağır xroniki xəstəliklər (vərəm, distrofiya, raxit) və dekompensə mərhələsində olan ürək-damar xəstəlikləri hesab edilir.

LİMFOSİTAR XORİOMENİNGİT
(Choriomeningitis limphocitaris)

Limfositar xoriomeningit (LXM) insanın zoonoz mənşəli virus xəstəliyi olub, MSS qişalarının və damar kələfinin zədələnməsilə özünü göstərir.

Amerika alimləri *Armstrong və Lilli* (1933) tərəfindən təsvir edilmişdir. İnsanın neyroinfeksiya xəstəliklərinin 10%-ə qədəri LXM-in payına düşür.

Etiologiası. LXM-in törədicisi arenaviruslar (*Arenaviridae*) ailəsindəndir, diametri 110-130 nm-ə çatan sferik formalıdır, bir-birinə sıx söykənən 10 nm uzunluğunda tükcüklərlə əhatə olunmuşdur. Virionun daxilində 10-16 ribosoma oxşar törəmələr olur. İki komponentdən ibarət bir saplı RNT-si var. Sitopatik təsirə malikdir. Hüceyrə kulturasında, toyuq embrionunda, makrofaq kulturasında çoxalırlar.

Epidemiologiası. Xəstəliyin mənbəyi boz sıçanlardır. Virus siçanın burun seliyi, sidiyi və nəcisilə ifraz olunur. Yoluxma ərzaq məhsulları ilə baş verir. Tənəffüs yollarından və transplasentar yoluxma da mümkündür. Adətən sporadik, bəzən isə epidemik alovlanmalar şəklində xəstələnmə, çox vaxt ilin soyuq ayları, bəzən yayda rast gəlir.

Patogenezi. Virus selikli qişalardan qana düşür və asanlıqla hematoensefalitik baryeri keçərək beyin qişalarında iltihab törədir. Limfoid elementlərin eksudasiası gücləndiyindən likvorda limfositlər çoxalır. Beyin qişalarının iltihabı likvorun sekresiasını sürətləndirməklə kəllə daxili təzyiqi artırır və bununla əlaqəli bir sıra meningial əlamətlər meydana çıxır. Limfositar infiltrasiya prosesi ependimaya, damar kələflərinə də yayılır, beyin əsası daha çox zədələnir. Beyin maddəsinin, beyin qabığı və sütununun, xüsusilə bulbar şöbənin damarları genişlənir, staz əmələ gəlir, perivaskulyar sahələr genişlənir, hüceyrə elementləri tiqrolizə uğrayır. İltihab dəyişiklikləri qaraciyəri, ağ ciyərləri və böyrəkləri də əhatə edir. Hətta qaraciyərdə nekroza keçən iltihab prosesi baş verir.

Ana bətnində yoluxmanın əmələ gətirdiyi ləng infeksiya yaxşı öyrənilməmişdir. Lakin meninqoensefalit, ependimatit, pleksit, beyin qişalarının bitişməsi, likvorda virus əleyhinə anticisimlərin titrinin artması sübut olunmuşdur. Bəzən damar şaxələri, subependima, silvi su yolu ətrafında ləng proqressivləşən proliferativ proses müşahidə edilir. Bir qayda olaraq xəstələrdə ensefalovaskulit, damar ətrafı girdə hüceyrəli infiltrat və degenerativ dəyişikliklər tapılır.

Klinikası. LXM anadangəlmə və qazanılma ola bilər. Xəstəliyin kəskin, ləng, simptomsuz formaları və müxtəlif ağırlıq dərəcələri rast gəlir.

Kəskin forma LXM 6-14 günlük inkubasion dövrdən sonra başlayır.

Bəzən əzginlik, zəiflik, yuxarı tənəffüs yollarının katarı kimi prodromal əlamətlər olur. Qəflətən temperatur 39-40°S-ə qalxarkən dərhal meningial əlamətlər – bərk baş ağrısı, təkrar qusma, bəzən huşun pozulması baş verir. Nəbz və tənəffüs tezləşir. Nevroloji əlamətlər artdıqca bradikardiya inkişaf edir. Meningial sindromun əsas təzahürlərindən ənsə əzələlərinin rigidliyi, Kerniq və Brudzinski simptomları 2 həftəyə qədər davam edir. Eyni zamanda kəllə-beyin sinirləri, xüsusilə gözün hərəki sinirinin zədələnməsinə xas əlamətlər – horizontal nistaqm, bəbəklərin işığa ləng reaksiası, uzaqlaşdırıcı sinirlərin çatışmazlığı, ekzoftalm, konvergensianın zəifləməsi əmələ gəlir. Mərkəzi xarakterli üz siniri pozğunluğu, zəif beyincik əlamətlərilə əlaqədar yerişin pozulması, Romberq vəziyyətində səndələmə, intension tremor da rast gələ bilər. Lakin bu dəyişikliklər zəif olmaqla yanaşı 3-4 gün ərzində itirlər. Patoloji reflekslərdən Babinski, Rossolimo, Qordon, Oppengeym müxtəlif dərəcədə özünü göstərir, tək-tək, ya birlikdə təsadüf edilir. Göz dibinin durğun atrofiası, məməciyin solğunlaşması çox əlamətdar hesab edilir. Bu dəyişikliklər ilk günlərdən əmələ gəlir və digər pozğunluqlarla birlikdə aradan qalxır. Göz dibində durğunluq baş beyinin kəskin hipersekretor ödemilə əlaqədar olaraq meydana çıxır. İlk günlər göz və mimiki əzələlərin müvəqqəti parezi də müşahidə edilir.

Periferik qanda leykopeniya, bəzən leykositoz, EÇS-in artması xarakterdir. Likvor şəffaf, təzyiqi xeyli artmış olur. İlk günlər bir neçə yüz pleositoz, limfositlər və neytrofillər artsa da sonradan limfositlər üstünlük təşkil edir. Zülalın, xloridlərin və şəkərin səviyyəsi normada qalır.

Elektro və exoensefaloqrafiada beyinin bioelektrik aktivliyinin diffuz dəyişikliyi, beyinin aralıq törəmələrinin bu prosesə cəlb olunması və hipertenzion-hidroensefaliya təzahürləri aşkar edilir. Kəllənin rentgenoqramında «barmaq basıqları» tapılır.

Lakin meningit xoş gedişli olmaqla 3-4 həftə ərzində kliniki və likvoroloji sağalmaya keçir. Xəstəlikdən sonra yüngül astenovegetativ əlamətlər də qala bilər.

LXM-li xəstələrin ciddi klinik-virusoloji müaiənəsi qripəbənzər formalar, ensefalit sindromu, ensefalomielit, poliradikulonevrit və infeksiyanın visseral təzahürləri aşkar edilir. Adətən meningitdən qabaq qripəbənzər və visseral pozğunluqlar baş verir, qızdırma iki dalğalı xarakter alır. İkinci dalğa meningitin başlanması ilə əlaqədar olur.

Ləng forma da kəskin başlayır, yüksək qızdırma və meningial əlamətlərlə gedir. Xəstəliyin kəskin dövründən sonra zəiflik, başgicəllənmə, ataksiya, tez yorulma inkişaf edir. Bunlara baş ağrısı, yaddaşın zəifləməsi, psixikanın kütləşməsi, xasiyyətin dəyişməsi qoşulur. Kəllə-beyin sinirləri də pozulur. Bəzən xəstəlik uzun sürür, 10 illər çəkir, parez və ifliclər inkişaf edir və ölümlə qurtarır.

Anadangəlmə LXM tədricən inkişaf etməklə hidrosefaliya verir və bu artıq doğuş vaxtı nəzərə çarpır. Uşaqların yarsında hidrosefaliya doğuşdan 1-9 həftə sonra inkişaf edir. Xəstəliyin kəskin dövründə uşaqlar ətrafa az reaksiya verir, onlarla təmas çətinləşir, yatağa uzatdıqda qollarını gövdələrinə sıxır, əllərini yumruq düyürlər, ayaqlarını uzadaraq çarpazlaşdırırlar. Bəzən hidrosefalianın aşkar təzahürləri olmasa da xorioretinit və uşaq serebral iflici əlamətləri aşkar edilir. Lakin bu zaman latent şəkilli daxili hidrosefaliya rast gəlir. 80% hallarda hidrosefaliya xorioretinitlə birlikdə təsadüf edilir. 2-3 yaşa qədər ölüm baş verə bilər. Lakin kəskin forma LXM-də ağırlaşma olmur.

Diaqnozu və diferensial diaqnozu. LXM-in kliniki diaqnozu xəstəliyin yüksək qızdırma ilə kəskin başlanmasına, baş ağrısı, qusma, yuxarı tənəffüs yollarında zəif kataral dəyişikliklər, meningial sindroma, likvorda limfositar xarakter pleositoza, zülalın az artmasına, şəkərin azalmasına, bəzən göz dibində durğunluğa, xəstəlikdən sonra qalıq əlamətlərinin olmamasına görə qoyulur. LXM-li xəstələrin 1/3-də qızdırma ikidalğalı olur. Virusun və neytrallaşdırma reaksiası və KBR-lə virusa qarşı anticisimlərin tapılması diaqnozu təsdiq edir.

Vərəm meningiti tədricən başlandığından ilk günlər kliniki əlamətlər az təzahür edir. Likvorda da görkəmli fərq olur. Vərəm meningitində zülal-hüceyrə dissosiasiası, şəkərin xeyli azalması xarakter hesab edilir. Likvorda fibrin zarın əmələ gəlməsi, onun mikroskopiası və likvorun əkilməsində vərəm çöplərinin tapılması diaqnozu qətiləşdirir.

Müalicəsi. Etiotrop müalicəsi yoxdur. Lazım gəldikdə təkrar lümbal punksiya edilir, infuzion-dezintoksikasion terapiya, beyinin dehidratasiası, antihipoksantlar, oyanıqlıq zamanı natrium oksibutirat, seduksen, nootrop dərmanlar-pirasetam, biosetam, pantoqam, ensefabol, beyində kapilyar qan dövranını yaxşılaşdıran – trental, konqisid, emoksipin, simptomatik müalicə təyin edilir.

Profilaktikası. Xəstələr təcrid olunur, ifrazatları dezinfeksiya edilir. Ocaqda deratizasiya və dezinseksiya – gəmiricilərə və həşaratlara – gənələrə, ağcaqanadlara, peyin milçəklərinə qarşı mübarizə tədbirləri tətbiq olunmalıdır.

PRİON XƏSTƏLİKLƏRİ
(Prions diseases)

Prion xəstəlikləri-nuklein turşusuz zülalların MSS hüceyrələrini süngərvari distrofiyaya uğradaraq demensiya və ölüm verən antroponoz xəstəliklərdir.

Onları ilk dəfə *B.Siqurdson* (1933, İngiltərə) qoyunlar, *K.Qayduşek* (1957, ABŞ) insanlar arasında müşahidə etmişlər.

Etiologiası. Törədicisi protein prionlardır. Protein prionlar – PrP, əslində proinlər – yəni proteinəbənzər infeksion hissəciklər iki növ olur: 1) normal, yoluxucu olmayan hüceyrə protein prionu – PrPc – həm sağlam, həm də yoluxmuş adamların beyin toxumasında rast gəlir; 2) dəyişilmiş prion PrPres – patoloji, infeksion prion (izoforma) – süngərəbənzər ensefalopatialı xəstələrin beyin toxumasında tapılır.

PrP sialoqlükoproteiddir, 18 mutantı var, 245 amin turşusundan ibarətdir, insanın 20-ci xromosomunda yerləşir. Tək genomludur, bütün məməlilərdə olur, yaşama dövrü bir-neçə saatdır.

PrPres UBŞ-nin yüksək dozasına, 100% fenola dözür, 160°S-də 24 saata, avtoklavda 136^{0}S-də 15 dəq. zərərsizləşir. Adi viruslardan donmaya 3 dəfə çox davamlıdır. 12% formalində 2 il yaşayır. Dezinfeksiya məhlullarında bütün canlılardan sonra fəallığını itirir.

Epidemiologiası. Prion xəstəlikləri irsi – autosom – dominant (resessiv) və qazanılma olur. Xəstəlik alimentar və transmissiv yollarla keçir. Kreystfeld-Yakob (KY) xəstəliyinin mənbəyi iribuynuzlu malqara və digər heyvanlardır. Onların yoluxuculuq dövrü çox uzun sürür. Heyvanın baş və onurğa beyni, göz almaları, digər yarımməhsulları yoluxucu olur. Süd və onun məhsulları təhlükəsizdir. İnsandan – insana, bərk beyin qişası transplantatı, hipofizdən alınan hormonlar vasitəsilə keçir. İnfeksiya qapısı dəri və selikli qişaların mikrozədələnmə yerləridir. Yoluxma yollarının əhəmiyyət dərəcəsi belə artır: per os, dərialtı, intraperitoneal, intravenoz, intraserebral.

Prion xəstəlikləri sporadik olur. İnsanların xəstəliyə təbii həssaslığı yoxdur. İmmunitet yaranmır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Sağlam adamlarda PrP sinaps fəaliyyətində, hüceyrəarası anlaşma və hüceyrənin aktivləşdirilməsində iştirak edərək orqanizmin fəallıq və istirahət ritmini – sirkard (gün) ritmini təmin edir. Məs., beyində prion çatışmazlığı yaradılmış siçan yuxusuzluqdan məhv olur. Prion xəstəliklərində infeksion və normal prionların hərəsindən bir molekul birləşərək yeni, infeksion prion əmələ gəlir.

Qida ilə yoluxmuş prionlar badamcıqlara, bağırsağın limfa vəzilərinə və dalağa keçir, digər daxili orqanlara yayılır. Onlardan sinirlər vasitəsilə aksonlara çataraq sürətlə çoxalır, tədricən MSS-ə gəlir, neyronlarda və qlial elementlərdə replikasiya olunurlar. Nəticədə neyronlar spongiform distrofiyaya uğrayır, lizosom zədələnir, hüceyrə dağılır və prion sağlam hüceyrələrə daxil olur. Bu zaman neyronlarda çoxlu oval vakuollar (spongioz) yaranır. Spongioz yəni vakuollaşma ammon buynuzunda, dişli fassiyada, qabıqaltı nüvədə, talamusda və beyincik qabığında daha çox tapılır. 2-ci xarakter dəyişiklik eozinofil törəmə olan girdə PrP düyünlərin əmələ gəlməsidir. Xəstəlik uzandıqca yarımkürələr kiçilir, qırışlar atrofiləşir.

Klinikası. Prion xəstəlikləri iki qrupa bölünür: 1) spongiform transmissiv ensefalopatiyalar; 2) prion assosiasiya tərkibli spongiform miozit.

Transmissiv spongiform ensefalopatialara:

1) Kreystfeld-Yakob xəstəliyi və ya inək quduzluğu;
2) Qertsman-Ştraussler-Şeynker sindromu;
3) total ailəvi yuxusuzluq sindromu;
4) Kuru xəstəliyi;
5) uşaqların xroniki proqressivləşən ensefalopatiası və ya Alpers xəstəliyi aiddir.

Bütün prion xəstəlikləri üçün xarakter olan nevroloji simptomlar bunlardır: **hərəki pozğunluqlar** – ataksiya, adinamiya, bütün əzələlərin atrofiası, iflicər; **hissiyat pozğunluqları** – müxtəlif dərəcədə amneziya, hissiyatın itirilməsi, ya dəyişilməsi, hissiyat orqanlarının funksional çatışmazlığı; **psixi pozğunluqlar** – sənət vərdişlərinin itirilməsi, depressiya, yuxululuq, aqressivlik, intellektin azalması, ağıl zəifliyi.

KY xəstəliyinin 4 növ prion tərəfindən törədilən 4 kliniki forması məlumdur:

1) Sporadik, ya klassik forma – xəstələrin 85-90%-də təsadüf edilir. Xəstələnmə 1 mln. əhalinin 0,5-1 nəfərində rast gəlir. Əsasən 55-75 yaşlılar xəstələnir. Əlamətlər başlayandan sonra 5 ay ərzində 90% ölüm verir.

2) Ailəvi (genetik, irsi) forma – autosom – dominant yolla keçir. Ailədaxili evlənən Liviya yahudiləri, Slovakiya və Çili qəbilələrində çox rast gəlir.

3) Yatrogen forma – tibbi müdaxilələr vasitəsilə – mərkəzi və somato və ya qonadotrop hormonlardan periferik mexanizmlərlə yoluxur. Mərkəzi yoluxma 7-12 ay, periferik 5-35 il gizli dövr keçirir. Əlamətlər kuru xəstəliyinə oxşayır.

4) Yeni atipik (Britaniya) forma – cavanlara inək ətilə yoluxur, 12 aya öldürür.

Kuru xəstəliyi (gülən ölüm) – kannibalizm yayılan yerlərdə insanın yaxşı bişməmiş beynini yedikdə keçir. Xəstəlik kordinasiya pozğunluğu, nitq artikulyasiası və eyforiya ilə təzahür edir, 9-24 aya ölümlə qurtatır.

Gertsman-Ştraussler-Şeynker sindromu – autosom-dominant keçir, 40-50 yaşlılarda beyincik ataksiası, udma və fonasiya pozğunluğu, proqressiv demensiya verir, 6-10 ilə ölümlə qurtarır.

Total ailəvi yuxusuzluq – autosom-dominant (hər iki cinsə) keçən, proqressiv yuxusuzluq, təlaş, qorxu, halyusinasiya və demensiya verən xəstəlikdir. Əsasən talamus zədələnir.

Alpers xəstəliyi – qaraciyəri də zədələyən proqressiv ensefalopatiadır. Uşaqlar və gənclər 18 yaşa qədər xəstələnir. Autosom-resessiv keçir. Bir ildən çox çəkmir. Xəstəlik baş ağrısı, görmə pozğunluğu, insulta, epilepsiyaya bənzər vəziyyətlər və sirroza keçən hepatitlə təzahür edir.

Spongiform miozit – 50-60 yaşlarda əzələlərin atrofiası, onlarda xüsusi törəmələrin əmələ gəlməsilə özünü göstərir, ləng proqressivləşir, sporadik və ailəvi olur.

Diaqnozu. Prion xəstəliklərinin diaqnozu çətindir. KY xəstəliyində parakliniki əlamətlər cüzi olur. EEQ-də vaxtaşırı qıcolma cərəyanı aşkar edilir. Likvor dəyişmir. KT yarımkürələrin və beyinciyin atrofiasını aşkar edir. Kuru xəstəliyi siçanın beyindaxili yoluxdurulması ilə təsdiq olunur. İrsi prion infeksialar ailəvi anamnez və diferensial diaqnoz yolu ilə müəyyən edilir.

Müalicəsi patogenetik və simptomatik üsullarla aparılır.

Profilaktikası. Prion xəstəliklərinin profilaktikasına köçürülən qanın və orqanların etibarlı mənbələrdən götürülməsi, ciddi yoxlanılması, hormonların sintetik preparatlarla əvəz olunması, şübhəli yerlərdən alınmış ət və ət məhsullarının yeyilməməsi, hannibalizmin və ailədaxili evlənmənin qadağan edilməsi tədbirləri aiddir.

VİRUS DİAREALARI
(Diarrhea viralis)
Sin.: Epidemik virus qastroenteriti, Qannover xəstəliyi, Bağırsaq qripi, Spenser xəstəliyi

Virus diareaları-kəskin infeksion xəstəliklər olub, mədə-bağırsaq pozğunluğu, bəzən yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı ilə özünü göstərir.

Virus diareası ilə epidemik xəstələnmələri *Y.H.Fellman, Y.Yurgan* və *Q.N.Boone* (1904) təsvir etmişlər.

N.R.Blaklow və əməkdaş (1972) xüsusi müainə üsulları tətbiq etməklə virus diarealarının *Norwalk* agenti törətdiyini göstərmişlər. *R.Bishon* (1973) rotavirusları bağırsağın selikli qişasından və diarealı xəstələrin nəcisindən tapmışdır.

Rotavirus infeksiası

Etiologiası. Xəstəliyin törədicisi antigen və morfoloji xüsusiyyətlərinə görə üç cinsə bölünür: reoviruslar, orbiviruslar və rotaviruslar. Rotavirusların isə I-IV seroloji variantları var. Qastroenteritli xəstələrin 70%-ində II serovar aşkar edilir. Virusun lipoprotein qişasında RNT və zülal olur. Virus təkərə oxşadığından (rota-təkər) belə adlandırılmışdır.

Epidemiologiası. Xəstəliyin mənbəyi rotavirus infeksiasına tutulmuş şəxs, ya virusgəzdirəndir. Rotavirus infeksiası yüksək dərəcədə kontagiozdur, əsasən fekal-oral mexanizmlə, bəzən hətta hava-damcı və məişət-təmas yolu ilə yayılır. Rotavirus qastroenteriti bütün yaşlarda rast gəlsə də əsasən – 62,5% yenidoğulmuşlar və 6-24 aylıq uşaqlar, qocalar və yanaşı ağır xroniki xəstəliyi olanlar yoluxur. İnfeksianın su və ərzaq epidemiaları ilin soyuq ayları, qış-bahar dövrü baş verir. Lakin sporadik xəstələnmə bütün il boyu təsadüf edilir. Xəstəxanadaxili infeksiya tez-tez rast gəlir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Rotaviruslar 12 barmaq bağırsağın və nazik bağırsağın yuxarı şöbələrinin epitel hüceyrələrini zədələyir. Onların yerini tutan gənc epiteliositlərdə fermentlərin, məs., laktaza, maltaza, saxarozanın miqdarı xeyli azalır, bağırsaqda osmotik aktivliyə malik disaxaridlər toplanır, toxuma və hüceyrələrdən çoxlu su və elektrolitlər çıxır. Parçalanmamış disaxaridlər yoğun bağırsağa keçir və bakterial hidroliz nəticəsində üzvü turşular – süd və sirkə turşuları, müxtəlif metabolitlər əmələ gəlir. Suyun bir hissəsi geri sorulsa da əsas hissəsi yoğun bağırsaqda qalır və nəcisi durulaşdırır. Metobolizm məhsulları isə qana sorularaq toksiki təsir göstərir. Laktazanın çatışmazlılğı laktozanın sorulmasını çətinləşdirdiyi üçün tərkibində laktoza olan məhsulların pəhrizdən çıxarılması ishalı tez kəsir. Əksinə birincili disaxaridoza çatışmazlığı olan adamlarda rotavirus infeksiası çoxlu zülal itkisinə səbəb olur və xəstəlik uzun sürür. Lakin vəbada olduğu kimi adenilsiklaza fermentinin fəallığı artmır, selikli qişadan sekresiya güclənmir.

Enterositlərdə ferment çatışmazlığı bağırsağın həzm və sorulmanı funksialarını pozur. Rotavirus infeksiasına məxsus patomarfoloji dəyişikliklərə mədə-bağırsaq traktının selikli qişasında doluqanlıq, mötədil seroz ödem, limfositlər və eozinofillərlə bir qədər infiltrasiya aiddir. Nazik bağırsağın epitel qatı pozulmasa da kapilyarostaz, qan durğunluğu, xovlarda plazmoragiya nəzərə çarpır. Selikli qişa vəzilərinin bəziləri perivaskulyar infiltratla əhatə olunur. Mezenterial limfa vəzilərinin reaktiv dəyişiklikləri, qaraciyər absesi, ağ ciyərlərin spesifik zədələnmələri də aşkar edilir.

Klinikası. İnkubasion dövr 12-24 saatdan 2 günə qədər, nadir hallarda

4-7 gün olur. Xəstəliyin əsas təzahürlərinə – qastroenterit və intoksikasiya sindromları aiddir. Əlamətlər kəskin, ya qəflətən başlayır və qızğın gedir. Bəzən 10-12 saat, hətta 48-72 saat davam edən prodromal dövrdən sonra xarakter mənzərə meydana çıxır. Xəstələr kefsizlikdən, iştahanın azalması, baş ağrısı, üşütmə, qarında curultu və xoşagəlməz hissdən şikayətlənir, az kataral əlamətlər – burunun tutulması, boğazda göynəmə, az öskürək olur.

Rotavirus infeksiası bir qayda olaraq qastroenteritlə başlayır. Qusma bir dəfə, bəzən təkrar və ishalla birlikdə əmələ gəlir. Yüngül xəstələrdə nəcis şiləvari olur, gün ərzində defekasianın sayı 1-2 dəfə, ağır hallarda vəbayabənzər xarakter alır. O qəflətən başlayır, 5-7, ya 10-15 dəfə təkrar olunur. Nəcis enteritik xarakterdə – duru, su kimi, pis iyli, köpüklü olur, yaşılımtıl və sarı-yaşılı rənglənir. Patoloji qarışıqlar – selik, qan, irin çox nadir hallarda rast gəlir. Qusma bir gün, ishal 3-5 gün, bəzən daha çox çəkir.

Xəstələrin çoxunda ishalla yanaşı qarında ağrı da müəyyən edilir. Ağrı qarının yuxarı hissəsində – epi və mezoqastrium nahiyəsində, bəzən diffuz və tutma şəkilli olur, uşaqlarda daha kəskin nəzərə çarpır, curultu, bir qədər köplüklə müşaiyət olunur.

Başlanğıc dövründə intoksikasianın ən görkəmli əlaməti zəiflikdir. Kəskin zəiflik başgicəllənmə, baş ağrısı, hətta kollaps və bayılma verir.

Qızdırma rotavirus infeksiası üçün xarakter simptom sayılmır. Əksər xəstələrdə bədən temperaturu normal, ya subfebril olur, nadir hallarda 38-39°S-ə çatır, lakin 1-2 gündən çox çəkmir. Qızdırmasız xəstələrdə üşütmə, hətta titrətmə də ola bilər.

Diaqnoz üçün ən vacib cəhət qastroenteritlə yanaşı yuxarı tənəffüs yollarının zədələnməsidir. Yumşaq damağın, damaq qövslərinin, dilçəyin, udlağın arxa divarının hiperemiası və dənəvərliyi müəyyən edilir. Kliniki olaraq rinit, rinofaringit və faringit tapılır. Uşaqlarda qulaq-boğaz xəstəlikləri və ağırlaşmalar daha çox olur. Bəzən kataral əlamətlər qastroenterit sindromuna qədər baş verir və 3-5 gün çəkir.

Çoxlu maye itirilməsi nəticəsində selikli qişalar quruyur, dil ərplə örtülür, eksikoz əmələ gəlir. Qarın yumşaq olur, palpasiada göbəkətrafı ağrıyır, kor bağırsaqda və qalxan çəmbər bağırsaqda curultu müəyyən edilir. Lakin onlarda spastik yığılma və infiltrasiya olmur. Qaraciyər və dalaq əllənmir.

Kəskin eksikozlu xəstələrdə II-III dərəcə dehidratasiya – səsin batması, ətraf əzələlərinin qıcolması, akrosianoz, oliquriya və s. ilə yanaşı ürək-damar sisteminin pozğunluğu aşkar edilir. Əksər xəstələrdə taxikardiya, nəbzin zəifləməsi, ürək tonlarının karlaşması, arterial hipotenziya rast gəlir. Hemoqramda dəyişiklik xəstəliyin dövründən asılı olur. İlk günlər mötədil leykositoz və neytrofiloz, sonra isə leykopeniya, nisbi limfomonositoz, bəzən eozinofiliya baş verir, EÇS dəyişmir.

Sidikdə az zülal, leykosit və eritrositlər, hialin silindirlər tapılır. Ağır xəstələrin qanında sidik cövhəri artır, oliqo-anuriya baş verir.

Rotavirus infeksiası yüngül və orta ağır gedişli olur, 5-7 gün ərzində sağalma ilə qurtarır; 3% xəstələrdə ağır forma inkişaf edir. Ağırlıq dərəcəsi ekzikoza, ürək-damar, MSS və böyrək təzahürlərinə görə müəyyən edilir. Xəstəlik başqa bağırsaq infeksiaları qoşulduqda, habelə yaşlı şəxslərdə, yenidoğulmuşlarda xeyli ağır gedir və 0,5-3% hallarda ölüm verir.

Klinik-epidemioloji xüsusiyyətlərinə görə rotavirus infeksiasına oxşayan digər virus diareaları da rast gəlir. Bu xəstəliklərin diaqnozu, müalicə və profilaktikası eynidir.

Parvovirus infeksiası
Sin.: «qış qusması» xəstəliyi

Parvovirus infeksiası – müxtəlif virusların törətdiyi və mədə-bağırsaq pozğunluğu, yüngül intoksikasiya verən xəstəlikdir.

Əsas törədicisi – *Norawalk* virusudur. Lakin parvovirus infeksiasının baş verməsində 7 morfoloji və 4 seroloji tip virusun rolu göstərilmişdir. Qarlı dağ – *Snow Mauntin agent (SMA)* də bura aid edilir. Parvoviruslar nisbətən kiçik ölçülərə malik olub, diametri 50-60 mm-dir.

Xəstəliyin mənbəyi insandır. Yoluxma su və ərzaq məhsulları ilə fekal-oral mexanizmlə baş verir. İnfeksianın hava-damcı və məişət-təmas yolla keçməsi də mümkündür. Xəstəlik bütün yaşlarda təsadüf edilir. Parvovirus infeksiasının *«qış qusması xəstəliyi»* adı onun soyuq aylar daha çox yayılması ilə əlaqədardır. Xəstəlik tək-tək və qrup şəklində rast gəlir. Təkrar xəstələnməni virusun başqa tipi törədir.

Parvovirus infeksiası yüngül və bəzən orta ağır formalarda gedir. İnkubasion dövr 1-7, çox vaxt 2-3 gün çəkir. Xəstəlik qəflətən başlayır. İlk saatlar üşütmə, hətta titrətmə olur. Lakin qızdırma xəstələrin ancaq 20-30%-ində rast gəlir. Temperatur subfebril olur, bəzən hətta 39°S-ə qədər çoxalır və tez də normaya düşür.

Kəskin zəiflik, adinamiya ilə birlikdə daimi simptomlardan olan ürəkbulanma və qusma, iştahasızlıq, başgicəllənmə əmələ gəlir. İntoksikasianın təzahürü kimi əzələ ağrıları, baş ağrısı da qeyd edilir. İshal xəstələrin yarısında baş verir. Nəcis duru, çoxlu olur, patoloji qarışıqlar tapılmır. İshal dövrü qısa, sayı 1-2 dəfə olur. Xəstəliyin ağır formalarında vəba ishalı və hipovolemik şok inkişaf edə bilər. Bu kəskin susuzlaşma ilə yanaşı ağır ürək-damar və böyrək çatışmazlığı verir.

Epiqastral və mezoqatsral nahiyələrdə tutma şəkilli ağrı olur. Palpasiada

ağrı güclənir, curultu eşidilir. Qarın bir qədər köpür. Qaraciyər və dalaq böyümür.

Periferik qanda – leykopeniya, neytropeniya, nisbi limfositoz, monositopeniya, bəzən eozinofiliya tapılır. EÇS dəyişmir. Sidikdə də dəyişiklik olmur. Xəstəlik 1-3 gün çəkir və adətən sağalma ilə qurtarır. Ağırlaşma vermir.

Pikarnovirus infeksiası

Pikarnovirus infeksiası–müxtəlif viruslar tərəfindən törədilən, intoksikasiya, mədə-bağırsaq pozğunluğu və bəzən MSS-in zədələnməsilə gedən xəstəlikdir.

Pikarnoviruslara enteroviruslar – Koksaki və ECHO virusları, poliomielitin törədiciləri və Kalisi virusları aiddir.

Enteroviruslardan Koksaki A 18, 20, 21, 22, 24, ECHO II, 14, 18, Koksaki B 2, 3, 4 qastroenterit törədir.

Pikarnovirus infeksiası da antroponoz xəstəlikdir. İnfeksiya mənbəyi xəstə şəxs və virus gəzdirənlərdir. Məktəbəqədər uşaqlar arasında xəstəliyi virus gəzdirənlər yayır. Virus müxtəlif yollarla – nəcislə, burun-udlaq seliyilə ətrafa yayılır, suyu, ərzaq məhsullarını, məişət əşyalarını çirkləndirir. İnfeksiya fekal-oral və aerogen mexanizmlə, həm də hava-damcı yolu ilə yayılır.

Enterovirus infeksiasının kontaqiozluğu yüksək olduğundan xəstəlik böyük epidemialar verə bilir. Lakin tək-tək xəstələnmə də olur. Bütün yaşlarda həssaslıq saxlanılır. Uşaqlar daha çox xəstələnir.

Xəstəlik intoksikasiya və qastroenterit əlamətlərilə qəflətən başlayır. İlk saatlar üşütmə, 38-39°S qızdırma, baş ağrısı və əzginlik olur, iştaha itir. Tezliklə qarında az ağrı, ürəkbulanma, qusma və ishal başlayır. Defekasiasının gündəlik sayı 4-6-ya çatır, lakin nəcis xeyli durulaşır, çoxlu və üfunətli olur, yaşıla çalır, patoloji qarışıqlar tapılmır. Palpasiada göbək ətrafı və epiqastral nahiyələr az ağrıyır, qarında köplük və curultu müəyyən edilir. 30-35% xəstələrin qaraciyəri bir qədər bərk və ağrılı olur.

Xəstəlik yüngül gedir, 1-3 gün ərzində heç bir ağırlaşma və qalıq əlamətləri olmadan xəstələr sağalır.

Enterovirus infeksiası bağırsaq pozğunluğundan çox, seroz meningit, ensefalit, miokardit və miokardiodistrofiya, epidemik mialgiya (Bronxolm xəstəliyi), herpangina verir (Bax: Enterovirus xəstəlikləri).

Kalisivirus infeksiası ilk dəfə Yaponiyada (1980) uşaq qastroenteritinin səbəbi kimi təsvir edilmişdir. Sonralar xəstəliyin böyüklər arasında alovlanmaları rast gəlmişdir.

Xəstəlik yüksək dərəcədə kontagiozdur. Gizli dövrü 24-48 saat çəkir. Kliniki mənzərədə əsas yeri qastroenterit sindromu – ürəkbulanma, qusma, ishal tutur. Xəstəlik xoş gedişli olur.

Diaqnozu. Virus diarealarının diaqnozu xəstəliyin kliniki təzahürlərinə, epidemioloji məlumatlara və virusoloji müainələrə əsaslanır. Kliniki diaqnozda virus diareasını kəskin bağırsaq xəstəliklərinin – şigellozun, salmonellozun, eşerixiozun, bağırsaq yersiniozunun və s. yüngül formaları, QTİ ilə diferensə etmək lazımdır. Bəzən kəskin bağırsaq infeksiaları ilə virus diareaları birlikdə gedir.

Laborator diaqnoz virusoloji və seroloji metodların köməilə qoyulur. Virusoloji metodlara bunlar aiddir:

1) virusun və ya virus antigeninin nəcisdə elektron mikroskopla və immunoelektroforezlə tapılması;

2) toxuma kulturasında udlağın yuyuntusunu, nəcisi əkməklə virusun tapılması. Seroloji reaksialardan – aqarda diffuz presipitasiya reaksiası (ADPR), lateks aqlütinasiya reaksiası (LAR), KBR, VNR, HATR və s. tətbiq olunur. Onlar qanda virus əleyhinə anticisimləri aşkar edir. LAR ən sadə və ekspress müainə üsuludur.

Müalicəsi. Virus diarealarında patogenetik və simptomatik müalicə tədbirləri tətbiq edilir. Xəstələrə 1-2 günlük yataq rejimi, 4 və 2 nömrəli pəhriz təyin olunur, mədə-bağırsaq funksiası ferment preparatları – asidin-pepsin, mezim-forte, pankreatin, meksaza, festal, xolenzim və s. ilə tənzim olunur. İlk günlər xəstə yaxşı bişmiş, mexaniki və kimyəvi qıcıqlandırıcı olmayan xörəklər yeməlidir. Xəstəliyin 10-cu günündən sonra 13 nömrəli pəhriz yeməklərinə keçmək olar. Çoxlu maye, mineral su, meyvə şirəsi, C, B qrup vitaminlər təyin edilir. Əvvəlcə süd verilmir, sonra isə o məhdud miqdarda işlədilir. Xəstəliyin kəskin dövründə adsorbentlər və büzücü təsirə malik dərmanlar – salol, tanallbin, imodium, karbolen, bismut və s. məsləhət görülür. Su-elektrolit çatışmazlığını aradan qaldırmaq üçün oralit, ya rehidronla peroral rehidratasiya aparılır. Ağır hallarda poliion duz məhlulları – trisol, disol, xlosol, asesol, laktasol, kvartasol axın sürətilə vena daxilinə yeridilir. Çox ağır formada 2-3 saat ərzində bədən çəkisinin 10%-i qədər maye vurulur. Qusma və ishal uzun sürərsə rehidratasiyanı davam etdirmək lazımdır. Qanın elektrolit tərkibi, hemotokrit göstəricisi, plazmanın nisbi sıxlığı, böyrəklərin fəaliyyəti də nəzərə alınmalıdır.

Yanaşı bakterial infeksiya və ağırlaşma olmadıqda antibiotik təyin edilmir. Mikst-infeksiya ehtimalı yaransa enteroseptol, intestopan verilir. Bakterial disbakteriozda kolibakterin, bifikol,vizilak məsləhət görülür.

Profilaktikası. Virus diarealarının profilaktikası başqa kəskin bağırsaq

infeksialarında olduğu kimidir. Yəni su və ərzaq təçhizatı üzərində ciddi nəzarət, şəxsi gigiyena qaydalarına əməl olunması və s. Xəstəliyin havadamcı yolu ilə yayılmasına qarşı da mübarizə aparılmalıdır. Spesifik profilaktikası yoxdur.

SPİROXETOZLAR

Spiroxetozlar – xüsusi növ bakteriaların, spiroxetaların törətdiyi ümumi infeksion xəstəliklər olub, yüksək qızdırma, intoksikasiya, daxili orqanların və qan damarlarının zədələnməsi, dəri səpgilərilə təzahür edirlər.

Spiroxetalar (lat.*spirochaeta*-uzun,əyri yiv,burğu) bakteriaların *Spirochaetaceae* ailəsinə aiddir. Onlar burğuya oxşar, eni 0,3-1,5, uzunluğu 7-500 mkm ölçülü mikroblardır. Sitoplazması orta xəttə sarılır, üçqat xarici membranı var. Bəzən uclarında sapabənzər fibrillər tapılır. Yumşaq bədənlərilə fəal surətdə hərlənmə, irəliləmə, əyilmə və dalğavari hərəkətlər edirlər. Spiroxetalar saprofit və patogen növlərə bölünür. Saprofitlər Giemsa üsulu ilə göy, patogenlər – göyümtül-bənövşəyi və çəhrayı rənglərə boyanırlar. Patogen spiroxetalara *Treponema, Leptospira* və *Borellialar* aiddir. Borellialar 3-dən 10-a qədər iri, qeyri-bərabər qıvrımlarına görə spiroxetalardan fərqlənirlər.

İnsanın spiroxetozları bunlardır:

1. Sifilis – *S.treponema* törədir;
2. Leptospiroz – müxtəlif tip patogen leptospiralar törədir;
3. Borelliozlar: Laym xəstəliyi *(B.burqdorferi)* – gənələr keçirir; Endemik qayıdan yatalaq *(B. recurrentis)* – gənələr keçirir; Epidemik qayıdan yatalaq (*B.dultoni, B.persica, B.Caucasica, B.latyschewi* və 20-dən çox növlər) – bitlər keçirir.

Leptospiroz
(*Leptospirosis*)
Sin: Veyl xəstəliyi, Su qızdırması

Leptospiroz – kəskin intoksikasiya, dalğavari qızdırma, qan damarlarının, böyrəklərin, qaraciyərin, əzələlərin zədələnməsi, bəzən sarılıq və hemorragiya əlamətlərilə gedən zoonoz mənşəli infeksion xəstəlikdir.

1886-cı ildə *A.Veyl* leptospirozun kliniki mənzərəsi haqqında məlumat vermişdir. 1914-cü ildə *A.İnado, L.İdo* (Yaponiya) xəstəliyin törədicilərini tapmış və onları *Spirocheta haemorrhagiae, L.Noquşi* (1917) isə *leptospira* (*leptos* – incə, *spira* – qıvrım) adlandırmışlar.

Etiologiası. Leptospirozun törədicisi müxtəlif serotipləri olan patogen leptospiralardır. Onlar sap şəkilli quruluşa malikdir, 15-20-yə qədər qıvrımları var, protoplazması xeyli şəffaf olduğundan işıq şüalarını sındırmır. *Giemsa* üsulu ilə çəhrayı, gümüşləmə metodu ilə – qəhvəyi rəngə boyanırlar. Leptospiralar öz oxu ətrafında, yan tərəflərə və irəliyə doğru aktiv hərəkət edir, dəri və selikli qişalardakı mikrotravma yerlərindən asanlıqla qana keçirlər. Leptospiranın kulturasını tərkibində təzə dovşan zərdabı olan xüsusi anaerob qida mühitlərində, məs., Ulenqut mühitində 8-10 gündən sonra almaq olur. Qram mənfidir, hidrobiontdur. Güclü endotoksinə, hemolizinə və lipazaya malikdir. *L.Noguchi* cinsi iki növə bölünür: saprofit-*L.biflexa* və patogen *L.interrogans*. Onlar kultural, seroloji, biokimyəvi xüsusiyyətlərilə fərqlənirlər. *L.İnterroqan*-sı *A.M.Smitson* (1907) qızdırma və sarılıqdan ölmüş xəstələrin böyrək kanallarından tapmış və sual işarəsinə oxşadığı üçün belə adlandırmışdır. Türkiyədə *Unet və Gürtük* (1954) *L. canicolan*-ı tapmışlar.

Antigen quruluşuna görə patogen leptospiraların 19 seroloji qrupda birləşmiş 169-dan çox seroloji tipi məlumdur. Onlardan *icterohaemorrhagiae, qrippotyphoza, pomona, hebdomadis, canicola* leptospiraları daha çox rast gəlir. Leptospiralar xarici mühitdə, su hövzəsində 2-3 həftə ölmür. Son zamanlar *L. pomona* tez-tez tapılır.

Epidemiologiası. İlk növbədə gəmiricilər, siçovullar, siçanlar leptospirozla xəstələnir və onlardan ev heyvanları – qaramal, donuz, it və vəhşi heyvanlar yoluxur. Hər heyvan növündə leptospiranın müəyyən tipi rast gəlir. Məs., siçovullardan çox vaxt ikterohemorragik leptospira, itdən-kanikola, siçanlardan isə qrippotifoza leptospirası tapılır.

Leptospirozun təbii ocaqları, meşə, meşə-səhra və meşə-tundrada, əsasən çay vadilərində, bataqlıqlarda, meşə ətəklərində yerləşir. Bu yerlərdə çöl siçanları, boz siçovul, yereşən, kirpi leptospirozun mənbəyi olur.

Antropurgik (təsərrüfat) ocaqlar kəndlərdə və şəhərlərdə iri buynuzlu heyvanlar, donuz, it və siçovullar tərəfindən təmin olunur. Antropurgik ocaqlar xəstəliyin epidemiologiasında əsas yer tutmaqla heyvandarlıq təsərrüfatlarında və qəssabxanalarda yerləşir. Lentospirozun qarışıq ocaqları da təsadüf edilir.

Mikrob xəstə və ya bakteriagəzdirən heyvanın böyrəyinin qıvrım kanalcıqlarında çoxalaraq uzun müddət sidiklə ifraz olunur. Heyvanların sidiyilə çirklənmiş kiçik su mənbələrində, gölməçələrdə, arxlarda, göllərdə çimdikdə, çiy suyu içdikdə, onu məişətdə və təsərrüfat işlərində istifadə etdikdə insan leptospiroza yoluxur. Çox vaxt uşaqlar, heyvandarlar, suçular, çəltikəkənlər, çirkab suyu və ət kombinatı işçiləri leptospiroza tutulur. Kənd yerlərində leptospiroz yay-payız ayları, çiy su içmək, arxlarda və gölməçə-

lərdə çimməklə əlaqədar olaraq kiçik epidemialar şəklində yayılır; şəhərlərdə isə il boyu sporadik xəstələnmə verir. Xəstəlikdən sonra leptospiranın tipinə uyğun davamlı immunitet əmələ gəlir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Leptospiralar dəridən və selikli qişalardan bir başa qan cərəyanına düşür. Heç bir kliniki əlamətlər vermədən retikulohistositar toxuma ilə zəngin orqanlara – qaraciyərə, böyrəklərə, dalağa, ağ ciyərlərə səpələnir və çoxalmağa başlayır. Onlar hematoensefalitik baryeri asanlıqla keçir və limfa düyünlərinin generalizə olunmuş hiperplaziasını törədə bilir. İnkubasion dövrün axırına yaxın leptospiralar daxili orqanlardan yenidən qana tökülür (leptospiremiya) və xəstəliyə məxsus kliniki əlamətlər meydana çıxır. Leptospiraların lizisi nəticəsində ayırılan toksiki məhsullar qan damarlarının divarını zədələyərək onların keçiriciliyini artırır və rezistentliyini azaldır, yəni kapilyarotoksikoz verir. Bunun ən görkəmli təzahürü hemorragik sindrom – daxili orqanlara, beyin maddəsinə, seroz qişalara və dəriyə diapedez qansızma, boşluqlardan qanaxmadır. Hemorragik ağırlaşmaların başlıca səbəblərindən biri də hemokoaqulyasianın ləngiməsidir.

Leptospira toksininin təsirindən xəstəliyin görkəmli əlaməti kimi eritrositlərin lizisi, hemolitik sarılıq və anemiya əmələ gəlir. Lakin anemiya qanaxmadan sonra, sarılıq isə qaraciyər zədələndikdə də baş verir. Seroz ödem və RHS-in hiperplaziası qaraciyərin ölçülərini böyüdür, onun tirlərini dissosiasiyaya uğradır, kapilyarları zədələyir. Hepatositlərdə piy və zülal distrofiası, öd piqmentlərinin toplanması, hüceyrələrin nekrozu aşkar edilir. Leptospiraların daxili orqanlarda çoxalması onların iltihabına və degenerativ pozğunluqlara səbəb olur. Ən xarakter dəyişiklik böyrəklərdə baş verir. Leptospiralar və onların parçalanma məhsulları böyrək kanalcıqlarının epitelini, qabıq və qabıqaltı maddələri zədələyir, böyrəyin ölçüləri böyüyür, qabıq və beyin maddəsinə qan sızır, sidiyin əmələ gəlməsi və ifrazı pozulur. Xəstəliyin ağır formalarında bu ölümün əsas səbəblərindən biri olur.

Histoloji müainədə əzələ liflərinin koaqulyasion, ya senker nekrozu, böyrəklərin qıvrım kanalcıqlarının distrofiya və nekrozu (nefrozonefrit) aşkar edilir.

Xəstəliyin II və III həftələri qanda toplanmış anticisimlər leptospiraların aktivliyini xeyli azaltsa da orqanizmi mikrobdan tamamilə təmizləyə bilmir. İmmunitetin qeyri-steril mərhələsi adlanan bu dövrdə leptospiralar daxili orqanlardan təkrar leptospiremiya və xəstəliyin yeni dalğalarını – residivlər verir. Qanda kifayət qədər aqlütininlər toplandıqdan sonra xəstə sağalır.

Klinikası. Leptospirozun 2 kliniki forması təsadüf edilir: sarılıqlı və sarılıqsız leptospiroz. Xəstəliyin kliniki mənzərəsində hepatorenal, renal,

hemorragik və meningial sindromlardan biri üstünlük təşkil edə bilər. Bundan başqa leptospirozun kəskin və uzun sürən formaları, residivləri və ağırlaşmaları da rast gəlir.

Gizli dövr 3-30, çox vaxt 6-14 gün çəkir. Xəstəlik qəflətən başlayır. Şiddətli üşütmədən sonra qızdırma 40°S-ə qədər yüksəlir, zəiflik, əzginlik, yuxusuzluq, başda və əzələlərdə şiddətli ağrı olur. Baldır əzələlərində ağrı daha xarakter hesab edilir. Ağrı nəinki hərəkət zamanı, həm də sakit durduqda, əzələyə toxunduqda belə xəstəni narahat edir. Mialgiya bel, döş, qarın əzələlərinə də yayılır. Ağrı 7-10 günə qədər davam edə bilər. İlk gündən qızdırma daimi xarakter daşıyır. Xəstənin üzü şişir və qızarır; sklera damarları genişlənir, bəzən dodaqlarda və burunda herpes əmələ gəlir. Xəstəliyin 3-6-cı günləri döşdə, qarında, ətrafların açıcı səthlərində skarlatinaya, qızılcayabənzər, ya urtikar xarakterli polimorf səpgi görünür. Bəzən səpgi üzə də yayılır. Səpgi piqmentləşmə və ya kəpəkvari qabıqlanma ilə qurtarır. Ağır hallarda qoltuqaltına, qasıq nahiyələrinə, dirsək büküşlərinə qan sızır.

Xəstəliyin ağır formalarında sarılıq da əmələ gəlir. O müxtəlif intensivliyə çatır, lakin dəri qaşınması, axoliya vermir. Qaraciyər xəstələrin əksəriyyətində böyüyür, ağrılı və bərk olur. Splenomeqaliya nisbətən az rast gəlir. Qanda ümumi bilirubin düz və qeyri-düz fraksialar hesabına çoxalır. Bəzi xəstələrdə AlAT və QF fəallığı artır. Sarılığın əmələ gəlməsilə hemorragik əlamətlər artır, dəridə və selikli qişalarda petexiya və qansızmalar baş verir. Ağır hallarda qanhayxırma, qanqusma, uşaqlıq qanaxması, hematuriya müşahidə edilir. Qanın laxtalanma faktorları – trombositlər, protrombin indeksi azalır, qanaxmanın müddəti uzanır. Əzələnin nekrozu qanda kreatin fosfokinazanı artırır.

Böyrəklərin zədələnməsi leptospirozun klinikasında mərkəzi yer tutur. Az proteinuriya, silindiruriya, sidikdə leykosit və eritrositin tapılması kimi yüngül dəyişikliklərlə yanaşı xəstəliyin KBÇ verən xeyli ağır forması da rast gəlir. Bu zaman sidikdə çoxlu patoloji elementlər olur. Gündəlik sidiyin miqdarı kəskin azalır və anuriya baş verir. Qanda qalıq azot, kreatinin, kalium, sidik cövhəri artır. Buna baxmayaraq böyrəklərin zədələnməsi heç vaxt hipertenziya və ödem vermir. Böyrək çatışmazlığından xəstə ölməzsə II həftədən başlayaraq sidik ifrazı bərpa olunur, patoloji elementlər itir, proteinuriya isə nisbətən çox çəkir.

Qızdırma dövrü xəstələrin əksəriyyətində bradikardiya, arterial hipotenziya, ürək tonlarının karlaşması, EKQ-də miokardın diffuz dəyişikliyi müəyyən edilir.

Sinir sisteminin zədələnməsi baş ağrısı, yuxusuzluq əlamətlərilə özünü göstərir. Ağır hallarda oyanıqlıq, huşun itməsi (pozulması), hətta komatoz vəziyyət baş verir. 2-5 gün ərzində meningial əlamətlər – inadlı baş ağrısı, qusma və Kerniq, Brudzinski simptomları, ənsə əzələlərinin rigidliyi əmələ

gəlir. Likvorda seroz meningitə xas dəyişikliklər – yüksək limfositoz mənşəli pleositoz olur, zülal az artır. Kliniki əlamətlərə nisbətən likvorun dəyişiklikləri daha xarakter sayılır. Tənəffüs orqanlarına qansızma nəticəsində ağ ciyərlərdə infiltratlar, qanhayxırma əmələ gəlir.

Leptospirozun sarılıqsız forması xəstələrin 40-80%-ində rast gəlir və yüngül hemorragik sindrom, böyrək xəstəlikləri, rinit, bronxit, periferik limfadenit verir, bəzən seroz meningit və pnevmoniya ilə ağırlaşır.

Leptospiroz üçün xarakter hemoqram anemiya, $10\text{-}20\cdot10^9$/l leykositoz, mielositlərə qədər sola meyilli neytrofiloz, eozinofiliya, 10%-ə qədər limfopeniadan ibarətdir. EÇS 50-60 mm/s-ə çatır.

Ağırlaşma və residiv olmadıqda xəstə 3-4 həftə ərzində tam sağalır. Residivin ən görkəmli nişanəsi 2-5 günlük fasilədən sonra qızdırma dalğalarının qayıtmasıdır. Residiv bəzən xəstələrin 30-60%-ində rast gəlir və 3-4 dəfə təkrar olunur. Lakin antibiotikoterapiya vaxtında başlayarsa xəstəlik bir dalğalı qızdırma ilə qurtarır.

Leptospiroz yüngül, orta ağır və ağır dərəcələrlə özünü göstərə bilər. Yüngül formada qızdırma 2-3 gün çəkir, intoksikasiya simptomları zəif olur, orqanlar zədələnmir.

Xəstəliyin ağır forması sarılıq, böyrək və hemorragiya əlamətləri, uzun qızdırma dövrü və residivlə gedir, ağırlaşmalar verir.

Ağırlaşmaları. Leptospiroz iridosiklit, uveit, polinevrit, meningit, ensefalit, ikincili infeksiya ilə əlaqədar olan pnevmoniya, otit, parotit və pielitlə ağırlaşır. Ölümə səbəb qanaxma, hepatorenal və uremik koma, kollapsdır. Xəstəliyin qalıq əlamətlərinə proteinuriya, anemiya, asteno-vegetativ sindromlar aiddir.

Bəzən xəstəlik nefrozonefrit, xroniki böyrək çatışmazlığı verir. Sinir sistemi tərəfindən üz və üçlü sinirlərin parezi, polinevrit təsadüf edilir. Sarılıq, uremiya və hemorragik sindromun birlikdə rast gəlməsi olduqca qorxuludur. Sarılıqlı forma 5-10% ölüm verir.

Diaqnozu və diferensial diaqnozu. Leptospirozun yüngül və sarılıqsız formalarının diaqnozu olduqca çətindir. Çox vaxt xəstələrə qrip diaqnozu qoyulur. Lakin qrip və digər KRVİ yay vaxtları az rast gəlir, qanda leykositlər və EÇS artmır, böyrəklər zədələnmir.

Xəstəliyin ağır formaları səpgili yatalağa, sarı qızdırmaya, sepsisə, qayıdan yatalağa, hemorragik qızdırmalara, tif-paratif xəstəliklərinə, virus hepatitlərinə oxşaya bilər.

Laborator metodla diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün xəstənin qanı, sidiyi, likvoru xüsusi qida mühitlərinə əkilir və qaranlıq görmə sahəsində mikroskopiya olunur. Həmin materiallar dəniz donuzunun qarın boşluğuna, dərisi altına, ya da ön göz kamerasına yeridilir. 2-3 gün sonra heyvanın qanından və daxili orqanlarından leptospiralar tapılır.

Xəstəliyin 2-ci həftəsindən etibarən seroloji reaksialar-mikroskopik aqlütinasiya və lizis reaksiası (MAR), KBR tətbiq edilir. MAR-ın 1:100 nisbətində titri diaqnoz üçün əsas götürülə bilər. Rekonvalessensiya dövründə qanda anticisimlər xeyli artır, bəzən xəstəlikdən sonra bir neçə il yüksək qalır. Bu leptospirozun retrospektiv diaqnozu üçün əlverişlidir. KBR-ın müsbət titri 1:50, 1:100-dür. Son vaxtlar PHAR da tətbiq edilir.

Müalicəsi. Əsas müalicə tədbirləri immunoantibiotikoterapiadan ibarətdir. Antibiotiklərdən penisillin və tetrasiklin preparatları daha effektlidir. Penisillin gündə 3-4q, tetrasiklin 0,8-1,2q olmaqla 8-10 gün qəbul edilməlidir. Hiperimmun öküz zərdabından alınmış leptospiroz immuno-qloubulini gündə 10 ml 3 gün ərzində Bezredka üsulu ilə əzələ daxilinə yeridilir. Residiv vaxtı immunoantibiotikoterapianı təkrar etmək lazımdır.

Leptospirozun ağır intoksikasiya və hemorragik sindromla gedən formalarında gündə 60-180 mq prednizolon, yaxud digər kortikosteroid təyin edilir. Xəstəliyin sarılıqlı formasında da hormonla müalicə yaxşı effekt verir. Göstərilən tədbirlərlə yanaşı ağır forma leptospirozun müalicəsində gündə 1,5-2q C vitamini, osmotik diuretiklər – 300-600 ml, 20%-li mannitol, trisamin, ya 4%-li soda məhlulu tətbiq edilir. Su-duz mübadiləsini, diurezi və azotemiyanın səviyyəsini nəzarət altında saxlamaqla venaya mikrosirkulyasianı yaxşılaşdıran və dezintoksikasion təsirə malik məhlullar – hemodez, reopoliqlükin, jelatinol, 5%-li qlükoza yeritmək lazımdır. Qanın laxtalanmasını sürətləndirmək və damar divarını möhkəmləndirmək üçün rutin verilir, vikasol, aminokapron turşusu vurulur, massiv qanaxmalarda qan köçürülür. Böyrək çatışmazlığı üstünlük təşkil etdikdə dərhal böyrək aparatı ilə ekstrakorporal dializə keçmək lazımdır. Xəstəliyin kəskin dövründə ciddi yataq rejimi, 4-cü, sarılıqlı formada isə 5-ci pəhriz xörəkləri təyin edilir. Xörəklər duru, keyfiyyətli və vitaminlərlə zəngin olmalıdır.

Profilaktikası. Əsas mübarizə tədbirlərinə gəmiricilərin, sahibsiz itlərin məhv edilməsi, kənd təsərrüfatı heyvanları üzərində ciddi baytar nəzarəti, heyvanat və digər ərzaq məhsullarının etibarlı yerlərdə saxlanması, onların yaxşı bişirilməsi aiddir. Su mənbələri ciddi mühafizə olunmalı, qaynadılmış su içilməlidir. Heyvandarlar, deratizatorlar, çirkab su sistemində işləyənlər şəxsi gigiyena qaydalarını gözləməli, iş vaxtı xüsusi geyimlərdən istifadə etməlidir. Xəstəlik ocağında, fermada və ət kombinatında işləyənlər leptospiroza qarşı peyvənd olunur. Polivalent leptospiroz vaksini 7 gün fasilə ilə 2 dəfə – 2 ml və 2,5 ml dərialtına vurulur. Revaksinləmə bir ildən sonra 2 ml vaksinlə aparılır. Profilaktika məqsədilə həftədə 200 mq doksisiklin də vermək olar.

BORRELİOZLAR

Laym xəstəliyi

Sin.: Gənə Laym borreliozu, İksod gənə borreliozu

Laym xəstəliyi (LX) – təbii-ocaqlı transmissiv polisistem xəstəlik olub, dəridə ilkin affekt, ümumi intoksikasiya, oynaqların, sinir sisteminin, ürəyin zədələnməsilə təzahür edir.

Xəstəlik artrit əlamətlərilə geniş yayılarkən ABŞ-in Laym şəhərində (1975) təsvir edilmişdir.

Etiologiası. Törədicisi *Spirochetaceae* ailəsinə, *Borrelia* cinsinə aid mikroblardır: 1) *Borrelia Burgdorferi* (*N.Burgdorfer* tapmışdır); 2) *B.garinii nevroloji* əlamətlər, 3) *B.afsellii*-gec dəri əlamətləri törədir.

Borrelaların törətdikləri xəstəliklər epidemioloji, patogenetik və kliniki oxşarlığına görə «Gənə Laym borreliozu», ya «Laym xəstəliyi» adlanır.

B.burgdorferi – burğuya oxşayır, öz oxu ətrafında fırlana bilir. Səthi qrup antigeninə görə $O_{sp}A$, $O_{sp}B$, $O_{sp}C$ ştamları olur.

Epidemiologiası. LX-nin təbii ocaqları mötədil iqlim qurşağının meşə sahələrində yerləşir. ABŞ-də əsas keçirici – *İxodes scapularis* və az hallarda *İ.pacificus*, Avropa-Asiyada-*İ.persulcatus* və *İ.ricinus*-dur. Gənələrin sürfələri kiçik gəmiricilərdə, nimfa və imaqo formaları fəqərəlilərdə, meşə heyvanlarında parazitlik edirlər. İtlər də xəstəliyi yayır. Bir gənədə bir neçə borreliya ola bilər. Odur ki, insanın eyni zamanda LX-yə və gənə ensefalitinə yoluxması mümkündür. Borreliya gənənin ağız suyu ilə keçir. Xəstəlik ana bətnində də yoluxur. Uşaqlar və aşağı sinif şagirdləri çox xəstələnir. İnsan LX-yə yüksək dərəcədə həssasdır. Xəstəlik yaz-payız ayları meşələrə səyahət vaxtı yoluxur. İnsandan insana keçmir.

Patogenezi. Gənənin dişlədiyi yerdə iltihab-allergik dəyişikliyə xas eritema əmələ gəlir. Borrelilər uzun müddət infeksiya qapısında qaldıqda zəif ümumi intoksikasiya qeyd edilir. Mikrob limfa-hematogen yollarla disseminə etdikdə daxili orqanları, oynaqları, limfa vəzilərini, perinevral yayıldıqda isə beyin qişalarını zədələyir. Bununla yanaşı immun sistem aktivləşir, IgM və IgG sintezi sürətlənir. $O_{sp}C$ ştamları xüsusilə yüksək immunogen təsirə malik olur. Xəstəlik proqressivləşdikcə polipeptidlərə qarşı da çoxlu anticisimlər əmələ gəlir, IgM və IgG daha uzun müddət tapılır. Qanda və toxumalarda immun komplekslərin artması bir sıra yerli proseslər, faqositozun güclənməsini, dəridə, dərialtı toxumada, limfa vəzilərində, dalaqda, beyində, periferik qanqlionlarda limfo-plazmatik infiltratlar əmələ gətirir. Artritlərin patogenezində mikrob lipopolisaxaridləri böyük rol oynayır. Onlar mononuklear-faqositar hüceyrələrdə, T və B limfositlərdə interleykin

I sintezini sürətləndirir. İnterleykin I isə sinovial toxumada prostaqlandin və kollegenazaların sintezini aktivləşdirməklə oynaqlarda iltihab prosesini gücləndirir, sümüyün resorbsiası, qığırdağın destruksiası və pannus əmələ gəlməsinə təkan verir.

Borrelianın gec və zəif inkişafı, autoimmun reaksialar, mikrobun hüceyrədaxili persistə olunması infeksion prosesi xronikləşdirir.

Klinikası. Laym xəstəliyinin *erkən* və *gec dövrləri* müəyyən edilir. Erkən dövr 2 mərhələyə bölünür: 1-ci mərhələ – borrelinin dəriyə düşməsi; 2-ci mərhələ – mikrobun müxtəlif orqanlara yayılaraq kliniki təzahürlər əmələ gətirməsidir. Xəstəliyin 3-cü mərhələsi, ya gec dövrü mikrobun hər hansı orqan, ya toxumada məskən salmasıdır.

Laym borrelioz ancaq 1-ci mərhələ, bəzən isə gec sindromlarla təzahür edə bilər.

Erkən mərhələnin eritemalı və eritemasız formaları rast gəlir. 30% xəstələr dişləməni unudur. Xəstəlik infeksiya qapısında qaşınma, ödem və qızartı, tədricən az baş ağrısı, ümumi zəiflik, halsızlıq, ürəkbulanma, yara yerində hissiatın pozulması ilə başlayır. Bədən temperaturu çox vaxt 38°S-ə qədər artır, bəzən üşütmə ilə müşaiyət olunur, 2-5 gün çəkir, ya uzun müddət subfebril olur.

Borelliozun kliniki markeri gənənin dişlədiyi yerdə 3-32 gün ərzində əmələ gələn və miqrasiya edən eritemadır. Eritema sahəsi al-qırmızı haşiyə ilə əhatə olunur, ortası az qızarır, ölçüsü 3-4 sm-dən 7 sm-ə qədər dəyişir, piqmentləşmə və qabıqlanma verir. Əksər hallarda eritemanın mərkəzində indurasiya, vezikula və nekroz – ilkin affekt əmələ gəlir. Bəzi hallarda xəstəlik ancaq ilkin affekt və zəif ümumi intoksikasiya ilə özünü göstərir. Digər hallarda borreliya limfa-hematogen yolla dərinin digər sahələrinə yayılaraq ikincili eritema əmələ gətirir. Lakin əsas eritemaya nisbətən birincili affekt olmur. İlkin affektlə yanaşı digər dəri simptomları – üzdə səpgi, məxmərək, keçici üzükvari, ya nöqtəvari, kiçik səpgilər, konyunktivit müəyyən edilir.

Dəri əlamətləri baş ağrısı, boyun əzələlərinin rigidliyi, qızdırma, üşütmə, əzələ və sümüklərdə, oynaqlarda ağrı, kəskin zəiflik və yorğunluq şikayyətlərilə birlikdə rast gəlir.

Az hallarda yayılmış limfadenopatiya, boğazda ağrı, quru öskürək, konyunktivit, yumurtaların ödemi qeyd edilir. Xəstəliyin ilkin əlamətləri bir neçə gün, ya həftə ərzində tədricən zəifləyir, hətta müalicəsiz sağalır.

Borreliozun ikinci mərhələsi eritemasız başlayan hallarda ağır gedir. Beyin qişaları elə eritema dövründə zədələnir. Bir neçə həftədən, ya aydan sonra 25% xəstələrdə kliniki simptomlar baş verir.

Bu dövrdə seroz meningit, meninqoensefalit, periferik sinirlərin zədələnməsi sindromlarını ayırd etmək lazımdır: 1) sensor, əsasən allergik mənşəli mialgiya, nevralgiya, pleksalgiya, radikuloalgiya şəkilli dəyişikliklər; 2) məhdud seqmentar radikulonevritlə əlaqədar amiotrofik sindrom, üz sinirinin nevriti, mononevrit, gənənin dişlədiyi yerə yaxın yayılmış poliradikulonevrit (Bannvart sindromu), mielit. Bəzən periferik sinir sisteminin zədələnməsini göstərən paralitik sindrom inkişaf edir.

Yoluxmadan bir neçə həftə sonra ürəyə aid əlamətlər – atrioventrikulyar blokada, mədəcik daxili keçiriciliyin və ritmin pozulması aşkar edilir. Ürəyin diffuz xəstəliklərindən – mioperikardit, dilatasion miokardiopatiya, ya pankardit də rast gəlir. Bu dövr sümüklərdə keçici ağrılar, əzələ, vətər, oynaqətrafı ağrılarla müşaiyət olunur. Bütün əlamətlər bir neçə həftə davam etdikdən sonra keçir, bəzən residiv baş verir.

Üçüncü mərhələ, xəstəliyin başlanğıcından bir neçə ay, ya il keçdikdən sonra meydana çıxır. Residiv verən oliqoartrit iri, bəzən isə kiçik oynaqlarda daha xarakter hesab edilir. Sinovial qişanın bioptatında fibrin, xovların hipertrofiası, damarların proliferasiası və kəskin plazmositar və limfositar infiltrasiya tapılır. Sinovial mayedə leykositlərin sayı 500-1100-ə çatır, seqmentnüvəlilər üstünlük təşkil edir. Zülalın və qlükozanın artması da xarakter sayılır. Gedişinə görə Laym artriti reaktiv artritə oxşayır. Vaxt keçdikcə oynaqda xroniki artritə xas dəyişikliklər – osteoparoz, qığırdağın nazilməsi və itməsi, çapıqlar, bəzən degenerativ dəyişikliklər – subartikulyar skleroz, osteofitoz yaranır.

Sinir sisteminin gec zədələnmələrindən xroniki ensefalit, spastik paraparez, ataksiya, yaddaşın pozulması, xroniki akseonal radikulopatiya, demensiya şəklində özünü göstərir. Çox vaxt polinevropatiya kökcük ağrıları və ya distal parezlər verir. Baş ağrısı, kəskin yorğunluq, eşitmənin zəifləməsi xəstələrin başlıca şikayyətləri olur. Uşaqların boy və cinsi inkişafı ləngiyir. Dermatit, atrofik akrodermatit və sklerodermiyaya bənzər dəyişikliklər tapılır.

Diaqnozu və diferensial diaqnozu. Kliniki diaqnoz dəridə miqrasiya edən eritemaya, xəstəliyin kliniki polimorfizminə və epidemioloji anamnezə görə müəyyən edilir. Borreliya kulturasını əldə etmək çətin olduğu üçün əsas diqqət seroloji reaksialara verilir. Xəstəliyin seroneqativ forması və sifilisdə yalançı seropozitivlik rast gələ bilər. Gənənin bağırsaq epitelindən qaranlıq görmə sahəsində borrelini tapmaq olur. Orqan və toxumalarda mikrobu elektron mikroskopun, gümüşlə xüsusi rənglənmə və monoklonal antiborrellioz anticisimlərin köməilə aşkar edirlər. ELİSA və mikrobun az miqdarını belə üzə çıxaran həlqələrin polimerizə reaksiası son vaxtlar perspektiv hesab edilir.

Xəstəlik gənə ensefaliti, seroz meningitlər və meninqoensefalitlər, reaktiv və revmatoid artritlərlə, kəskin revmatizmlə, nevrit, radikulonevrit, ritmin pozulması ilə gedən ürək xəstəlikləri, miokarditlə, dermatitlərlə diferensə edilir.

Laym xəstəliyinə xas eritema qızıl yeli, ilkin affekt və limfadenopatiya gənə səpgili yatalağını və tularemianı xatırladır.

Müalicəsi. Etiotrop müalicə tetrasiklin, doksasiklin (bubromitsin), penisillin, levomisetin suksinatla azı 10 gün aparılır. Seftrion-L gündə 2,0 q, 1-2 dəfə 2-3 həftə vurulur.

Patogenetik müalicəsində ürək dərmanları, immunomodulyatorlar, iltihabəleyhinə preparatlar, vitaminlər işlədilir.

Profilaktikasında ən yaxşı tədbir gənə dişləməsinin qarşısını almaqdır. Gənə dişləyənlərə ilk 5 gün, gündə 2.0 q tetrasiklin verilir, ya 1 dəfə 1,2 mln. bitsillin-3 vurulur.

Endemik qayıdan yatalaq
(Typhus recurrens endemica)

Sin.: Gənə qayıdan yatalağı, Gənə borreliozu, Gənə qayıdan qızdırması, Gənə rekurrensi, Amerika qayıdan yatalağı, Afrika qayıdan yatalağı

Endemik qayıdan yatalaq – təkrar qızdırma dalğaları, intoksikasiya əlamətləri və ilkin affektin əmələ gəlməsilə xarakterizə olunur.

Etiologiası. EnQY-nin törədicisi *Borrelia* cinsinə aiddir. Onların 30-a qədər növlərindən yarısına qədəri insan üçün patogendir. Borrelianın 4-12 qıvrımı olur, hərəkətlidir, köndələn bölünməklə çoxalır, bənövşəyi rəngdə boyanır, davamsızdır. Əsasən *B.persica, B.caucasica, B.nereensis* və s. rast gəlir.

Epidemiologiası. EnQY-nin təbiətdə rezervuarı və keçiricisi *Alectorobius* cinsinə aid gənələr mikrobu transovarial ötürürlər. Xəstəlik gənənin dişləməsilə yoluxur. Əsasən yayda yayılır. Afrikada, xüsusilə gəlmələr arasında xəstələnmə çox olur. Tropik və subtropik ölkələrdə də yayılmışdır.

Patogenezi və patoloji anatomiası – qayıdan epidemik yatalağınkına yaxındır. Xəstəlikdən sonra növə qarşı spesifik immunitet əmələ gəlir.

Klinikası. Gizli dövr 4-10 gün çəkir. Gənənin dişlədiyi yer bir neçə saat ərzində qızarır, 1 mm ölçüdə düyüncük, bir gün sonra tünd qırmızı papula və ətrafında 3 sm-ə qədər ölçüdə qırmızımtıl-göy həlqə əmələ gəlir. 2-3 günə həlqə itir, papula isə çəhrayı rəng alaraq 2-4 həftə, bəzən 2 ay qalır. Qaşınma və 2-cili infeksiya papulanı yaraya da çevirə bilər.

Xəstəlik qəflətən üşütmə, yüksək qızdırma, başda və əzələlərdə ağrı, yuxusuzluq, iştahasızlıq verir. Üz qırmızımtıl-sarı rəng alır. 2-6 gün ərzində qızdırma krizislə düşür, 1-8 gün apireksiadan sonra yenidən qalxır. Tutmalar 4-8 saatdan 4-8 günə qədər çəkir və 8-10 dəfə və daha çox təkrar olunur. Lakin xəstəliyin proqnozu xoşdur.

Diaqnozu. Klinik-epidemioloji məlumatlarla yanaşı tutma və apireksiya dövləri qanın mikroskopiası ilə diaqnoz dəqiqləşdirilir.

Müalicəsi. Tetrasiklin, levomisetinlə etiotrop müalicə və dezintoksikasion məhlullar təyin edilir.

Profilaktikası. Gənələrə və gəmiricilərə qarşı mübarizə aparılır.

Epidemik qayıdan yatalaq
(Typhus recurrens epidemica)
Sin.: Qayıdan bit yatalağı, Qayıdan qızdırma, Qayıdan spiroxetoz

Epidemik qayıdan yatalaq – təkrar qızdırma dalğaları, intoksikasiya, qaraciyər və dalağın böyüməsilə gedən kəskin infeksion xəstəlikdir.

EpQY Afrika, Asiya və Cənubi Amerikada yayılıb. Xəstəliyi *Ratti* (1739) təsvir etmiş, *O. Obermeyer* (1868) törədicisini tapmış, *Sh.Nikol, L.Blayrot* (1912) bitin rolunu göstərmişlər.

Etiologiası. EpQY-nin törədicisi *Borrelia recurrentis Obermeyer*, 20-40 mkm uzunluqda, 5-6 qıvrımlı, hərəkətli, qram (–) spiroxetdir.

Epidemiologiası. EpQY-nin mənbəyi xəstə adam, keçiricisi paltar bitidir. Bit qanı sorduqdan 5 gün sonra 4 həftə ərzində yoluxucu olur. Spiroxetlər bitin hemolimfasından dişləmə yerinə və dəri zədələnmələrinə yoluxur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Spiroxetlər mononuklear faqositlərdə çoxalır, spiroxetemiya və toksinemiya verir. Onun anticisimləri aqreqatlar əmələ gətirərək kapilyar dövranı və orqanların trofikasını pozur. Tədricən anticisimlər spiroxetləri zərərsizləşdirir və xəstəlik apireksiya dövrünə keçir. Genetik mutasianın nəticəsi olan yeni antigen variantı toxumalarda, ya qanda qalaraq çoxalır, 6-7 gündən sonra təkrar qızdırma dalğası verir. Morfoloji dəyişikliklər dalaqda, qaraciyərdə, sümük iliyində aşkar edilir.

Klinikası. Gizli dövr 3-14 gündür. Xəstəlik qızdırma tutmaları və apireksiya dövrü ilə gedir.

Güclü üşütmə, yüksək qızdırma, xüsusilə aşağı ətraf əzələlərində ağrı, halsızlıq, ürəkbulanma, bəzən qusma baş verir. Xəstənin üzü qızarır, sklera kapilyarları genişlənir. Bəzən rozeola, petexiya, iriləkəli səpgi də əmələ gəlir. Nəbz xeyli sürətlənir, arterial təzyiq azalır; qaraciyərin böyüməsi sarılıq da verə bilər. Dil quruyur, sarı, ya ağ ərplə örtülür. Dalağın böyüməsi sol

qabırğa altında ağrıya, bəzən onun infarktına səbəb olur. 6-8 gün ərzində qızdırma itir və 7-14 gündən sonra birinciyə nisbətən yüngül keçən və az davam edən 2-ci tutma başlayır. Belə tutmaların sayı 5-6-dan çox olmur. Lakin əvvəlki daimi tip qızdırma əyrisi sonralar zəiflədici, ya qeyri-müntəzəm xarakter alır; bəzən meningial əlamətlər inkişaf edir.

Qanda sola meyilli neytrofil leykositoz, aneozinofiliya, trombositopeniya, EÇS-in artması, sidikdə «infeksion-toksiki böyrək» əlamətləri tapılır. Xəstəlik irit, iridosiklit, dalağın partlaması, sinovit ağırlaşmaları verir.

Diaqnozu. Klinik-epidemioloji məlumatlarla yanaşı, qalın qan damlası və yaxmada spiroxetləri tapmağa görə diaqnoz qoyulur. «Asma damcı», Burri neqativ üsulu, qanın və daxili orqanlardan götürülmüş yaxmaların gümüşlənmə üsulu da tətbiq edilir.

Diferensial diaqnozda malariya, leptospiroz, qrip, səpgili yatalaq, endemik qayıdan yatalaq, krupoz pnevmoniya və sepsis nəzərə alınmalıdır.

Müalicəsi. Etiotrop müalicə məqsədilə penisillin, levomisetin, ampisillin, tetrasiklin preparatlarından biri, ya ikisi birlikdə təyin olunur. Xəstə axırıncı tutmadan 15 gün sonra evə yazılır və 2 həftə dispanser müşahidəyə götürülür.

Profilaktikası. Xəstələr qospitalizə edilir. Təmasda olanların 25 gün bədən hərarəti ölçülür; ocaqda dezinseksiya və pedikuloza görə yoxlama aparılır.

YERSİNİOZLAR

Yersiniozlar – yersiniaların müxtəlif növləri tərəfindən törədilən, mədə-bağırsağın, limfa vəzilərinin, qaraciyərin zədələnməsi və sepsis əlamətlərilə təzahür edən xəstəliklərdir.

Yersiniaların ilk nümayəndəsini *A. Yersen* (1854) Qonkonqda taunlu xəstədən tapmışdır. Sonralar daha iki növ yersiniya və onların bir neçə tipləri müəyyən olunmuşdur. Eskulini, ramnozanı, salisini parçalamasına, β-qalaktozidaza sintez etməsinə, *Y.enterocolitica* və *Y.pseudotuberculosis*-in insanda bağırsağı zədələməklə xəstəlik törətməsinə görə yersinialar *Enteobacteriaceae* ailəsinə daxil edilmişdir.

Yersinialar oval, ya çöpşəkilli hüceyrələr olub ölçüləri 0,5-1,0 və 1-2 mkm təşkil edir, kapsul əmələ gətirmirlər, adi qida mühitlərində çoxalırlar. Optimal temperatur 30-37°S olsa da diapazon –2°-dən +45°S-ə qədər dəyişir.

İnsanda yersiniozun üç kliniki forması rast gəlir:

1. Yalançı vərəm – *Y.pseudotuberculosis* törədir.
2. Yersinioz – *Y.enterocolitica* törədir;

3. Taun – *Y.pestica* törədir;

Bütün yersiniozlar zoonoz xəstəliklərdir. Əsas mənbə müxtəlif növ gəmiricilər və təsərrüfat heyvanlarıdır. İnsana alimentar, təmas, taun isə həm də aerogen və tranmissiv (birələrlə) yollarla keçir.

Yalançı vərəm
(Pseudotuberculosis)
Sin.: Psevdotuberkuloz

Yalançı vərəm – intoksikasiya, bağırsağın zədələnməsi, polimorf səpgi, artralgiya və hepatolienal sindromla xarakterizə olunan residivlərə meyilli kəskin infeksion xəstəlikdir.

Törədicisini *Malyasi* və *Vinyal* (1883) tapmış, *Mashof* və *Knap* (1953) xəstəliyin kliniki xüsusiyyətlərini təsvir etmişlər. *Ebert* (1896) heyvanların daxili orqanlarında vərəm qranulemlərinə oxşar morfoloji dəyişikliklər tapmışdır. Tuberkulomadan fərqli olaraq iri atipik Lanqhans hüceyrələri rast gəlmədiyi, vəzilər kirəcləşmədikləri üçün xəstəlik «yalançı vərəm» adlandırılmışdır.

Etiologiası. Törədici *Yersinia pseudotuberculosis* qrammənfi, çöpşəkilli, spor əmələ gətirməyən bakterialardır. Qamçıları ilə hərəkət edir, adi qida mühitlərində yaxşı bitir. Endotoksini var, bəzi ştamları, I, III seroloji variantları ekzotoksin ifraz edir. Somatik antigeninə görə mikrob 6 serovara bölünür. İnsanı və heyvanı I – 90% və III serovar – 9% xəstələndirir. Xarici mühitdə az davamlıdırlar. 100°S-də 30-40 san. sonra ölürlər. 15-20°S-də həyat fəaliyyətlərini davam etdirirlər. Günəş şüasının və qurumanın təsirindən tez tələf olurlar. Lakin insan və heyvan orqanizmindən kənarda uzun müddət yaşaya bilir. Mikrobun morfoloji, kultural, biokimyəvi və immunoloji xüsusiyyətləri taun bakterialarına oxşayır.

Epidemiologiası. Yalançı vərəm müxtəlif növ gəmiricilər və bəzi quşlar arasında təsadüf edilir. Ev və çöl siçanları, boz və qara siçovullar, dovşan yalançı vərəmə yoluxurlar. Xəstə heyvanların sidiyi və nəcisilə ifraz olunan mikroblar tərəvəz və meyvələri çirkləndirir. Xüsusilə tərəvəz anbarları xəstəliyin qorxulu ocağı hesab edilir. *Y.pseudotuberculosıs* bakteriaları 4-6°S temperatur şəraitində nəinki uzun müddət yaşayır, hətta sürətlə çoxalırlar. Odur ki, tərəvəz məhsulları üzərində çoxlu miqdar yersinialar toplanır. Belə tərəvəz kifayət qədər təmizlənmədikdə, çiy şəkildə, ya yaxşı bişməmiş istifadə edildikdə alimentar yolla yoluxma baş verir. Xəstə heyvana qulluq edərkən hava-toz yolu ilə yoluxma da mümkündür.

Xəstələnmə sporadik və qrup şəklində təsadüf edilir. Çox vaxt qapalı

kollektivlərdə – uşaq bağçası, məktəb, internat və hərbi hissədə olanlar xəstələnir. Xəstəliyin epidemiası qış-yaz aylarında rast gəlir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Yersinialar alimentar yolla orqanizmə düşdükdən sonra, ileosekal nahiyədə bağırsaq divarının limfa damarlarına daxil olur və limfangit törədir. Sonra mikrob limfa düyünlərini zədələyir, yəni mezenterial limfadenit baş verir. Yersinianın qana keçməsi – bakteriemiya özünü ümumi intoksikasiya, allergik dəyişikliklərlə göstərir. Nəticədə qaraciyər, ağ ciyərlər, dalaq, oynaqlar zədələnir, kapilyarların keçiriciliyi artır. Mikrobun daxili orqanlarda çökməsi ikincili irinli ocaqlar əmələ gətirir. Beləliklə, yalançı vərəmdə patoloji dəyişikliklər iki mərhələdə gedir: mikrobun orqanizmə düşməsi, ilkin regionar-ocaqlı dəyişikliklər və bakteriemiya – mikrobun hematogen yayılması, septisemiya və septikopiemiya.

Xəstəliyin klinikasında təsadüf olunan allergik dəyişikliklər endo- və ekzotoksinlərin təsiri və mikrobun bir sıra başqa bioloji xüsusiyyətlərilə əlaqədardır.

Yalançı vərəmdə immunitet gec inkişaf edir və zəif olur. Odur ki, xəstəliyin bəzi formaları residivlər verməklə xeyli uzanır. İmmunitetdə hər iki faktor – humoral və faqositoz faktorları – eyni dərəcədə iştirak etsələr də faqositoz daha böyük əhəmiyyətə malik olur.

Daxili orqanlarda əsas dəyişiklik – kiçik, bozumtul-ağ rəngli düyünlərdən, abses ocaqlarından ibarətdir. Qaraciyər, dalaq, müsariqə limfa vəziləri böyüyür, ağ ciyərlərdə, appendiksdə qranulemlər tapılır. İleosekal bucaqda və müsariqənin terminal hissəsindəki limfa vəziləri böyüyür, bir-birilə birləşərək konqlomerat əmələ gətirirlər. İltihab prosesi qalça və kor bağırsağın selikli qişasını da əhatə edə bilər.

Yalançı vərəm qranuleminin mərkəzində irin, ətrafında isə nekrobioza uğramış retikulyar hüceyrələr yerləşir. Bəzən xarakter quruluşa malik olmayan Lanqhans tip tək-tək hüceyrələr aşkar edilir.

Klinikası. İnkubasion dövr 2-15 gün çəkir. Xəstəliyin kliniki gedişi dörd dövrə bölünür: başlanğıc, qızğın, residivlər və rekonvalessensiya dövrü.

Başlanğıc dövrü 1-3 gün, bəzən 6-8 saat davam edir. Bu zaman xəstələri üşütmə, başağrısı, ümumi zəiflik, subfebril hərarət narahat edir. Bəzən əzələ-oynaqlarda, sümüklərdə ağrı olur, ürəkbulanma, ileosekal nahiyədə ağrı başlayır.

Qızğın dövrdə üşütmə və qızdırma daha da artır, temperatur 38-39°-yə çatır. Qızdırma davamlı, dəyişkən, bəzən dalğavari xarakter alır, 1 gündən 6-7 həftəyə qədər uzanır. Mühüm əlamətlərdən biri də səpgidir. O, xəstəliyin 1-4-cü günləri əmələ gəlir, döşün yan tərəflərində, qarının aşağı nahiyəsində, ətrafların distal hissələrində, boyun və çiyinlərdə, sağrılarda, qoltuq

altında yerləşir. Səpgi rozeolez, eritematoz, papuloz, bəzən urtikar olur, düyünlü eritemaya oxşayır. Əksər xəstələrdə polimorf rozeola-papula, makulo-papula səpgi aşkar edilir. Nadir hallarda hemorragik də ola bilər. Xəstələrin 25%-ində səpgi qaşınma ilə müşaiyət olunur. Ətrafların distal hissəsi, üz və boyun nahiyəsi əksər xəstələrdə şişir və qızarır («başlıq», «corab», «əlcək» simptomları). Yumşaq damaq, badamcıqlar hiperemiləşir, enantema, qansızma nöqtələri tapılır. Bəzən çənəaltı, boyun, qoltuqaltı limfa vəziləri böyüyür. Səpgi dövründə oynaq ağrıları, hətta iri oynaqların iltihabı – poliartrit meydana çıxır. Diz, bud-çanaq, çiyin, bilək, aşıq-daban oynaqları şişir, ağrılı olur, hərəkət çətinləşir. Artralgiya ilə yanaşı boyun, qarın, ətraf əzələləri də ağrıyır.

Yalançı vərəmin klinikasında mədə-bağırsaq pozğunluğu özünü ürəkbulanma, qusma, ishal və iştahasızlıqla göstərir. Dil ağ ərplə örtülür, bəzən moruğa oxşayır. İshalın sayı gündə 3-8-ə çatır, duru, şiləvari və selikli nəcis xaric olur. Bəzən mədə-bağırsaq pozğunluğu, qarında intensiv ağrı, çoxlu qusma və ishalla kəskin başlayır.

Ağrı sağ qalça çuxurunda, qabırğa altında yerləşir. Kliniki təzahürlərinə görə mədə-bağırsaq pozğunluğu mezenterial limfadenitə, terminal ileitə və kəskin appendisitə oxşayır, sağ qalça çuxurunda limfa vəziləri əllənir. Orada daimi, ya tutmaşəkilli ağrı, qusma, ishal, qızdırma xəstəliyin appendikulyar forması üçün xarakter sayılır. Bəzən xəstə appendektomiya olunur, çıxıntı ilə birlikdə limfa vəziləri, hətta nazik bağırsaq kəsilir. Appendiks kataral, bəzən qanqrenoz dəyişikliklərə məruz qala bilər.

Abdominal forma yalançı vərəm qastroenterit, kəskin kolit əlamətlərilə də özünü göstərir. Uşaqlarda bu forma toksiki dispepsiyaya oxşayır.

Qaraciyərin zədələnməsi xəstəliyin klinikasında mərkəzi yer tutur. Bəzən ancaq onun böyüməsi, digər hallarda ürəkbulanma, qusma, iştahasızlıqla yanaşı, qaraciyərin böyüməsi, ağrılı olması, sarılıq, piqment, zülal mübadiləsinin pozulması aşkar edilir. Eyni zamanda dalaq da böyüyür.

Yalançı vərəmin kəskin dövründə bradikardiya, dəyişkən nəbz, ürək tonlarının karlaşması, ürəyin hüdudlarının genişlənməsi, ekstrasistoliya, hipotenziya, bəzən miokardit inkişaf edir. Ağ ciyərlərdə baş verən dəyişikliklər özünü öskürək, döş qəfəsində ağrı, yaş xırıltılarla göstərir. Rentgenoloji müainədə durğunluq əlamətləri tapılır. Böyrəklərin zədələnməsi «infeksion toksiki böyrək» sindromuna uyğun gəlir. Sidikdə leykositlər, protein, eritrositlər, silindrlər tapılır, döyəclədikdə böyrək nahiyəsi ağrılı olur.

Sinir sisteminin pozğunluqları başağrısı, adinamiya, yuxululuq, hiperesteziya verir. Bəzən seroz meningitə xas simptomlar meydana çıxır: qusma, şiddətli baş ağrısı, ənsə əzələlərinin rigidliyi, onurğa beyni mayesində zülalın və limfositlərin bir qədər artması.

Xəstəliyin birinci həftəsinin axırı, bəzən daha gec dövrlər – tədricən temperatur normaya düşür, xəstənin ümumi vəziyyəti, iştahası və yuxusu yaxşılaşır, dispepsiya əlamətləri itir. Səpgi yerlərində – üzdə, gövdədə, əllərdə və ayaqlarda kəpəkvari, ya lövhə şəklində qabıqlanma başlayır. Beləliklə, xəstəlik remissiya, ya rekonvalessensiya dövrünə keçir. 10-12 günlük fasilədən sonra residiv baş verə bilər. Yəni yenidən temperatur yüksəlir, başağrısı, ümumi zəiflik, qarında ağrı, ishal, artralgiya, mialgiya, ostalgiya əmələ gəlir, iştaha itir. Bəzən səpgi də qayıdır. Lakin residivin klinikasında ən mühüm dəyişikliklər dayaq-hərəkət aparatının və mədə-bağırsaq sisteminin zədələnməsilə əlaqədar olur. Əksər xəstələrdə qaraciyər və dalaq da böyüyür. Nadir hallarda yalançı vərəm bir neçə residiv verərək, 8 aya qədər çəkən uzun sürən formaya keçir. Xəstələri dalğavari qızdırma, təkrar mədə-bağırsaq pozğunluğu, oynaq ağrıları narahat edir.

Yalançı vərəmin aşağıdakı kliniki formaları rast gəlir: generalizə edən, ümumi infeksion forma; abdominal forma; sarılıqlı forma; artralgik forma; ekzantematoz, skarlatinayabənzər forma; qarışıq forma; kataral forma; silinmiş forma; latent forma.

Ağır forma yalançı vərəm xəstələrin 7-10, orta ağır forma 30-40%-ində təsadüf edilir.

Generalizə edən forma – ağır gedişli olur, yüksək hərarətlə yanaşı, kəskin intoksikasiya, səpgi, beyinin və beyin qişasının zədələnməsin verir. İlk gündən hər hansı bir sindrom aşkar etmək mümkün olmur, kəskin ürək-damar çatışmazlığı, sinir pozğunluğu əmələ gəlir. Ölüm xəstəliyin ancaq bu forması üçün xarakterdir.

Abdominal forma – çox hallarda residiv verir, səpgi rast gəlmədiyindən diaqnoz qoymaq çətin olur. Xəstəlik terminal ileit, qastroenterit, mezadenit, kəskin appendisit simptomları ilə özünü göstərir.

Sarılıqlı forma – qızdırma, sarılıq, dispepsiya ilə gedir, qaraciyər böyüyür, ağrılı olur, funksiaları da pozulur. Öd yolları zədələnərsə qanda yüksək, 10-30x10^9/l neytrofil leykositoz, sola meyil, monositoz, limfopeniya, EÇS-in artması baş verir. Qaraciyər və öd kisəsi nahiyələrini döyəclədikdə ağrıyır. Yalançı vərəmdə sarılıq tez itir, qaraciyərin digər funksiaları da normaya düşür.

Artralgik forma qızdırma, intoksikasiya, artrit, poliartrit, bəzən səpgi verir, qaraciyər və bağırsaqlar zədələnmir.

Ekzantematoz forma skarlatinayabənzər səpgi, ağ dermoqrafizm, qabıqlanma, qızdırma, intoksikasiya verir, xəstələr tez sağalır, əksərən residivsiz keçir.

Kataral forma – xəstəliyin ən çox residiv verən formasıdır, tənəffüs yolları

selikli qişanın kəskin iltihabı – rinit, faringit, traxeobronxitlə təzahür edir. Ümumi əlamətlərdən ancaq subfebril qızdırma, bir qədər zəiflik müəyyən edilir, səpgi olmur.

Latent və silinmiş formalara – ancaq laborator müainə üsullarının köməyilə diaqnoz qoyulur.

Bəzən yalançı vərəmin qarışıq forması rast gəlir ki, bu zaman iki kliniki forma, məs., sarılıqlı və abdominal formalar birlikdə inkişaf edir.

Diaqnozu. Yalançı vərəmin diaqnozu kliniki simptomlar, epidemioloji anamnez və laborator müainələrə əsasən müəyyən edilir. Xəstəlik qrup şəklində, eyni su mənbəindən, ərzaq və tərəvəz anbarlarından, mətbəxdən istifadə edən şəxslər arasında, qışın axırı və yaz ayları yayılır.

Kliniki simptomlardan intoksikasiya, mədə-bağırsaq pozğunluğu, mezadenit, dəri səpgisi, oynaqların zədələnməsi daha xarakter hesab edilir. Lakin laborator müainə üsullarını tətbiq etmədən diaqnozu dəqiqləşdirmək mümkün olmur.

Əsas müainə metodu xəstənin müxtəlif materiallarından yersinianın tapılmasıdır. Bunun üçün qanı, sidiyi, nəcisi, OBM-ni, damağın yaxmasın əkmək lazımdır. Daxili orqanların kəsiklərini, limfa düyünlərinin punktatını da əkmək olar.

Bakterioloji müainə üçün fosfat-bufer məhlulu, Serov, ya Peterson-Huq mühitləri istifadə olunur. Material soyuq şəraitdə – 0±4°S-də 3-4 gün saxlanılır (ac-soyuq mühit) və vaxtaşırı olaraq bərk Endo və Serov qidalı mühitlərinə əkilir. Belə şəraitdə digər bağırsaq bakteriaları məhv olur, yersinialar isə çoxalmağa başlayır. Lakin bakterioloji müainə 25% hallarda diaqnozu təsdiq edir.

Xəstəliyin birinci həftəsindən sonra seroloji reaksiaların köməilə qanda anticisimlər də aşkar edilir. Bu məqsədlə Vidal reaksiasına oxşar AR və QDHR tətbiq olunur.

Qanda, sidikdə, ağız suyunda olan antigenlər ekspress diaqnoz üsulları ilə aşkar edilir. Bunlardan ən çox immuno-ferment analizi və anticisimlərin neytralizə reaksiaları istifadə olunur. Dəri daxili sınaq üçün antigen də alınmışdır.

Diferensial diaqnozu. Laborator müainələrin cavabı mənfi olduqda yalançı vərəmi bir sıra oxşar xəstəliklərdən ayırmaq lazımdır. Diferensial diaqnoz xəstəliyin kliniki formalarına uyğun aparılır. Xəstəliyin generalizə edən forması skarlatina, qızılcayabənzər məxmərək xəstəliyi, revmatoid artrit, sepsis, abdominal forma – salmonelloz, şigelloz, QTİ ilə diferensə olunur.

Skarlatinanın kəskin başlanması, 39-40°S qızdırmanın 3-5 gün davam

etməsi, burun-dodaq üçbucağında kiçik nöqtəvari səpgi, sonradan həmin nahiyənin qabıqlanması, bəzən qusma, leykositoz, neytrofiloz, az eozinofiliya bu xəstəlikləri bir-birinə oxşadır. Yalançı vərəmdə ancaq damaq qızarır, damaq badamcıqları dəyişmir, əzələ və oynaqlarda ağrı, mədə-bağırsaq pozğunluğu olur, mezenterial limfadenit aşkar edilir. Səpgi elementlərinin mərkəzində qansızma da rast gələ bilər. Qaraciyərin zədələnməsi, sarılıq, ətrafların distal nahiyələrinin «corab», «əlcək» şəklində qızarması və ödemləşməsi yalançı vərəm üçün daha xarakterdir.

Qızılcayabənzər məxmərəkdə qızdırma az yüksəlir, xəstənin əhvalı pozulmur, oynaq-əzələ ağrıları, dispepsiya əlamətləri olmur. Çəhrayı rəngli kiçik ləkə gövdədə və ətrafların açıcı səthlərində, burun-dodaq üçbucağında yerləşir. Boyunun arxa və ənsə limfa vəziləri şişir, lakin onlar böyük ölçülərə çatmır, ağrısız olur, heç vaxt dispepsiya, sarılıq, poliartritlə müşaiyət olunmur.

Dərman səpgisi – antibiotik və sulfanilamid preparatlarından sonra baş verir. Səpgi polimorf olur, bəzən skarlatina səpgisinə bənzəyir, bədənin müxtəlif yerlərinə, hətta burun-dodaq üçbucağına da yayılır. Qabıqlanma gövdədə çox rast gəlir. Damağın qızarması, qızdırma, dispepsiya, sarılıq olmur; bəzən qısa müddətli artralgiya verir.

Sepsisdə üşütmə, yüksək qızdırma, profuz tərləmə, septikopiemik ocaqlar, leykositoz, neytrofiloz, EÇS-in artması, qaraciyərin böyüməsi, bəzən sarılıq yalançı vərəmin generalizəedən formasına oxşayır. Sepsis üçün xəstəliyin erkən dövrlərində mədə-bağırsaq pozğunluğu, limfadenit, mezadenit, dəri səpgisi, damağın qızarması xarakter deyil. Qanın sterilliyə görə bir neçə dəfə əkilməsi, bir nəfərin xəstələnməsi, sepsisə səbəb ola biləcək iltihab ocağının tapılması diaqnozu dəqiqləşdirir.

Tif-paratif xəstəlikləri uzun müddətli yüksək qızdırma, əzələ-oynaqlarda ağrı, dalağın və qaraciyərin böyüməsi, bəzən sarılıq, ishal əlamətlərinə görə yalançı vərəmə oxşaya bilər. Tif-paratif xəstəliklərində səpgi rozeolez olur, qarının dərisində, döş qəfəsinin yan tərəflərində tək-tək yerləşir, xəstəliyin 8-10-cu günləri əmələ gəlir, kəpəklənmə vermir.

İnfeksion mononukleoz davamlı dalğavari qızdırma, çoxlu tərləmə, hepatosplenomeqaliya, bəzən sarılıq, dəridə polimorf səpgilərlə özünü göstərir. Bu əlamətlərə yalançı vərəmdə də təsadüf edilir. İnfeksion mononukleoz üçün lakunar, follikulyar, kataral angina, boyun, çənəaltı, qoltuqaltı limfa vəzilərinin böyüməsi daha xarakterdir. Qanda yüksək – 20-30·10^9/l leykositoz, 60-70% limfomonositoz, iri protoplazmalı atipik hüceyrələr tapılır, EÇS xeyli artır. Triada simptomlardan (angina, limfadenit, qanda dəyişiklik) limfo-monositoz daha davamlı hesab edilir.

Virus hepatitinin ilk 5-7 günü qızdırma, üşütmə, ümumi zəiflik olur, iştaha itir. Tezliklə epiqastral nahiyədə, sağ qabırğa altında ağrı, sarılıq əmələ gəlir. A hepatitində yumşaq damaq qızarır, boyun limfa vəziləri böyüyür. İshal, uzun müddətli qızdırma, leykositoz, neytrofiloz, EÇS-in artması, mezenterial limfadenit, göbəkətrafı nahiyənin, sağ qalça çuxurunun ağrılı olması virus hepatitində rast gəlmir.

Revmatik poliartrit – adətən kəskin tonzillitdən, yaxud xroniki tonzillitin kəskinləşməsindən sonra baş verir, çox vaxt kiçik oynaqların iltihabı ilə özünü göstərir. Oynaqların şişməsi, qızarması, xeyli ağrılı olması nəticəsində xəstə hərəkət edə bilmir, hətta çarpayıya toxunduqda belə ağrı güclənir. Kəskin artrit dövrü qızdırma da yüksək olur, leykositoz, limfomonositoz olur, EÇS xeyli artır. Revmatizmdə dispepsiya – qusma, ishal, qarında ağrı, səpgi olmur. Xəstələnmə sporadik xarakter daşıyır, yaz və payız aylarında təsadüf edilir, endokardit, ürək qapaqlarının zədələnməsinə aid simptomlar tapılır.

Revmatoid artrit kiçik oynaqları zədələyir, onlar deformasiyaya uğrayır, hərəkət xeyli məhdudlaşır, həmin ətrafın əzələləri atrofiləşir, ümumi intoksikasiya isə olmur.

Kəskin appendisiti yalançı vərəmin appendikulyar formasından ayırmaq daha çətindir. Sağ qalça çuxurunda daimi ağrı, qusma, ishal, neytrofil leykositoz, subfebril temperatur hər iki xəstəlikdə rast gələ bilər. Lakin yalançı vərəmin appendikulyar forması nadir hallarda təsadüf edilir, peritonun qıcıqlanma əlamətləri olmur, ya da gec baş verir. Qəti diaqnoz üçün bakterioloji və histoloji müayinə lazımdır.

Müalicəsi. Psevdovərəmin kliniki formalarından asılı olaraq müalicə müxtəlif istiqamətlərdə aparılır. Kəskin qastro-enteritdə dezintoksikasion – hemodez, neokompensan, trisol, disol və s. məhlullara üstünlük verilir. Xəstəliyin ağır – sepsis, sarılıq, generalizə edən formalarında əlavə olaraq geniş spektrli antibiotiklər – tetrasiklin, levomisetin, gentamisin, streptomisin ayrılıqda, ya iki preparat birlikdə işlədilir. Siproks, abaktal, levomak və klafotaksimlə müalicə 5-10 gün aparılmalıdır.

Residivlərin qarşısını almaq və sağalmanı sürətləndirmək üçün antibiotikoterapiyanı azı 2 həftəyə qədər uzatmaq, polivitamin, bioloji stimulyatorlar (timolin, metilurasil), antihistamin preparatlar qoşmaq lazımdır.

Appendikulyar formada yerli peritonitə görə laporatomiya edilir.

Profilaktikası. Yalançı vərəm və bağırsaq yersiniozunun profilaktikası bağırsaq infeksialarında olduğu kimidir. Ərzaq məhsullarının daşınması və istifadəsi, onlardan müxtəlif xörəklərin hazırlanması üzərində ciddi sanitar-gigiyenik nəzarət olmalıdır. Meyvə-tərəvəz anbarlarının təmizliyi,

məhsulların düzgün saxlanması, gəmiricilərə qarşı mübarizə də böyük əhəmiyyətə malikdir.

Yersiniozun yayılmasında xəstələr və rekonvalessentlər müəyyən qədər rol oynadıqlarına görə, onları vaxtında aşkar etmək və infeksion şöbəyə göndərmək lazımdır.

Yersinioz
(Yersiniosis)
Sin.: Bağırsaq yersiniozu, *Yersiniosis intestinalis*

Yersinioz – yersiniaların müxtəlif serotipləri tərəfindən törədilən kəskin infeksion xəstəlik olub, mədə-bağırsaq traktını, bəzən digər toxuma və orqanları zədələyir.

1923-1957-ci illərdə ABŞ alimləri insandan yersiniaların 15-ə qədər ştamını tapmış və onu yalançı vərəmin atipik varianti kimi qəbul etmişlər.

Yersiniozla xəstələnənlərə 1962-1963-cü illərdə Avropa ölkələrində kəskin bağırsaq xəstəliyi, appendisit diaqnozu qoyulmuşdur. Xəstəliyin törədicilərini C. Şleyfsteyn və M.Koleman (1939) öyrənmişlər.

Etiologiası. Törədici *Yersinia enterocolitica* bağırsaq bakteriaları ailəsinə aiddir, hərəkətsiz, qrammənfi çöplərdir, adi qida mühitlərində çoxalır. Beş biokimyəvi variantı var. İnsanı II, III, IV variantlar daha çox xəstələndirir. Mikrobun O və H antigenləri olur. O antigenə görə *Y. enterocolitica* 30-dan çox seroloji variantlara bölünür. 0_3, 0_5, 0_8 və 0_9 variantlar daha çox təsadüf edilir. Yersiniozun törədicisi *Brucella, Vibrio* və *Yersinia pestis* ilə eyni antigenə malikdir. Mikrobun endotoksini olur, bəzi serovarlar ekzotoksin – termostabil enterotoksin ifraz edir. İstinin, dezinfeksiaedici preparatların təsirinə həssasdır, +4+8°S temperaturda onlar uzun müddət yaşamaqla həm də çoxalırlar. Yersiniaların adgeziya, invaziya və hüceyrədaxili parazitlik xüsusiyyətləri müəyyən edilmişdir. Lakin onların invazivliyi yalançı vərəm törədicilərindən az olduğu üçün xəstəliyin generalizə edən formaları nadir hallarda rast gəlir.

Epidemiologiası. Yersinioz infeksiasının rezervuarı kiçik gəmiricilər və torpaqdır. Gəmiricilərin ifrazatları ilə torpaq, su, ərzaq məhsulları çirklənir, başqa heyvanlar və insan da yoluxur. İnsanı ev heyvanları yoluxdurur. Xəstə adamın və yersiniya gəzdirənlərin təhlükəsi azdır. Yersinioz ərzaq məhsulları – xüsusilə ət məhsulları, tərəvəz, kökümsov bitkilər, süd, su vasitəsilə yayılır. Yersiniya ilə çirklənmiş məhsulun soyuducuda saxlanması yoluxmanın qarşısını almır. Xəstəlik bütün yaşlarda təsadüf edilir. Kiçik yaşlı uşaqlar daha çox xəstələnir; soyuq vaxtlar xəstəliyin mövsümü hesab

edilir. Tək-tək və qrup şəklində xəstələnmə olur. Eyni mətbəxdən istifadə edən kollektivlərdə – hərbi hissə, uşaq baxçası, internat məktəbi və s. xəstəlik geniş yayıla bilər.

İmmunitet davamsız və serotipə qarşı spesifik olduğundan xəstəliyin residivləri, reinfeksiaları rast gəlir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Alimentar yolla yoluxmuş yersinialar turşuya davamsız olduqlarından mədə şirəsinin təsirindən parçalanır. Nazik bağırsağa keçdikdə bakterialar qalça bağırsağın selikli qişasına və limfa aparatına daxil olur. Əksər hallarda yerli iltihab reaksiası-terminal ileit inkişaf edir. Yersinialar limfa damarları ilə yayılaraq çöz vəzilərini (mezadenit), appendiksi və kor bağırsağı da (tiflit) iltihaba uğradır. Yersiniaların endotoksini qana sorularaq intoksikasiya və toksiko-allergik dəyişikliklər əmələ gətirir. Bəzən mikrob damaq badamcıqlarından daxil olaraq yerli iltihab – faringit, angina törədir, boyunun ön və arxa limfa vəziləri böyüyür. Göstərilən dəyişikliklər yersiniozun yerli forması üçün xarakterdir. Bakterialar qana keçdikdə xəstəliyin generalizə edən formaları inkişaf edir, orqan və sistemlərdə toksiko-allergik xarakterli pozğunluqlar baş verir. Endogen bakteriemiya təkrar baş verdiyindən xəstəliyin residivli gedişində mikrobun toksini orqanizmi sensibilizə edir. Nəticədə polilimfadenit, poliartrit, ostit, miozit, nefrit, uretrit, meningit, poliserozit və s. kimi infeksion-allergik mənşəli iltihab xəstəlikləri meydana çıxır. Xəstəliyin təkrar dalğaları erkən mərhələdə immunitetin qeyri-steril olmasını sübut edir. Tədricən qanda toplanan antimikrob və antitoksin immunitet faktorları orqanizmi yersinialardan təmizləyir və sağalma baş verir.

Patoloji anatomik dəyişikliklər appendisitə görə operativ müdaxiləyə məruz qalmış və xəstəliyin ağır formasından ölmüş şəxslər üzərində öyrənilmişdir. Nazik bağırsağın distal hissəsində selikli qişanın kəskin hiperemiyası, hemorragik ödem və nekroz aşkar edilir. Appendiksdə xoralı-nekrotik iltihab, kataral və fleqmanoz dəyişikliklər tapılır. Mezenterial limfa düyünləri hiperplaziyaya uğrayır, hiperemiləşir, bəzən irinləyir. Müsariqənin özü isə qalınlaşır, bərkiyir; çoxlu kiçik nekroz, ya abses ocaqları qaraciyərə, dalağa, böyrək parenximasına da yayılır.

Klinikası. Yersiniozun inkubasion dövrü 1-6 gün çəkir. Xəstəlik üç klinik formada təzahür edir: *yerli, yayılmış və bakteriaifrazetmə*. Yersiniozun yerli formasında mədə-bağırsaq traktının ayrı-ayrı hissələri zədələnir. Onun qastroenterokolit, qastroenterit, enterit, terminal ileit, mezadenit, appendisit variantları rast gəlir.

Yayılmış formanın ekzantematoz, poliartrit, sarılıqlı, meningit, kataral və qarışıq variantları təsadüf edilir. Nadir hallarda xəstəliyin gedişi sepsisi xatırladır.

Yersinioz bakteriagəzdirməsi kəskin və xroniki olur. Yersiniozun yerli və yayılmış formaları yüngül, orta ağır və ağır gedişə malikdir. Adi xəstələnmə hallarından başqa yersiniozun ağırlaşmış, residiv və kəskinləşmə verən formaları da rast gəlir. Əksər hallarda xəstəlik kəskin gedir. Bəzi xəstələrdə yersinioz uzun sürür, xroniki formaya keçir, ya qalıq əlamətləri verir. *Yerli forma* mədə-bağırsaq pozğunluğu və intoksikasiya ilə özünü göstərir. Çox vaxt bütün mədə-bağırsaq traktı, ya da onun ayrı-ayrı hissələri zədələnir. Xəstəlik intoksikasiya əlamətlərilə kəskin başlayır. Dərhal üşütmə, 38-39°S qızdırma, zəiflik, baş ağrısı, sümüklərdə, əzələ və oynaqlarda ağrı qeyd edilir. İlk günlərindən ürəkbulanma, qusma, qarında tutmaşəkilli ağrı qoşulur. Ağrı mədə nahiyəsində, göbək ətrafında, sağ qalça çuxurunda, hətta sağ qabırğa altında yerləşir. Bəzi xəstələrdə qusma davamlı olmaqla 1-9 gün çəkir. Defekasiya tezləşir, nəcis duru, yapışqan və pis iyli olur. Xəstəliyin enterokolit variantında nəcisə selik, qan qarışır. Yüngül formada gündə 1-2 dəfə, ağır hallarda 3-15 dəfə defekasiya olur, bəzən orqanizm susuzlaşır. Qastroenterit 1-2 gün çəkəndən sonra sağ qalça çuxurunda ağrı xeyli güclənir, peritonun qıcıqlanma əlamətləri, ileosekal bucaqda infiltrat əmələ gələ bilər. Operativ müdaxilədə appendiksin kataral, fleqmanoz, qanqrenoz iltihabı tapılır. Terminal ileitdə sağ qalça çuxuru ağrılı olur, kor və qalça bağırsaqlar qalınlaşır, regionar və digər mezenterial vəzilər böyüyür. Bəzən xəstəlik xeyli yüngül keçir, özbaşına sağalır, yaxud çox ağır olur, «kəskin qarın», ağrı tutmaları, kəskinləşmə və vaxtaşırı hərarətin yüksəlməsini verir. Mezadenit variantı da qarında tutmaşəkilli ağrı, qızdırma və digər intoksikasiya əlamətlərilə gedir, palpasiada bərkimiş və ağrılı çöz limfa vəziləri əllənir.

Yerli formada mədə-bağırsaq pozğunluğu və intoksikasiya ilə yanaşı artralgiya, mialgiya, konyunktivanın və damağın qızarması, sklera kapilyarlarının genişlənməsi, «moruğu» dil, ekzantema təsadüf edilir. Damaq badamcıqları irinli iltihaba uğrayır, boyun və çənəaltı limfa vəziləri böyüyür.

Kataral forma yuxarı tənəffüs yollarının kəsin iltihabı – rinit, faringit, laringit, konyunktivit və skleritlə gedir. Qarışıq formada yerli və yayılmış forma yersinioza məxsus əlamtlər rast gəlir.

Yersiniozun *generalizə* edən formasına xəstələrin 30%-i tutulur. Xəstəlik qəflətən üşütmə, 39-40°S qızdırma, əzələ-oynaq ağrıları, baş ağırısı ilə başlayır.

Bəzən dərhal ürəkbulanma, qusma, qarında ağrı, ishal qoşulur. Qızdırma 5-7 gün, ya çox çəkir, dalğalı xarakter alır. Dəri solğun olur, xəstəliyin 3-7-ci günlərindən bədənin simmetrik nahiyələrində – sağrılarda, gövdə və ətraflarda, ovuclarda, ayağın altında, iri oynaqların ətrafında nöqtəvari, ya

kiçik nöqtə şəkilli səpgi əmələ gəlir. Səpgi polimorf – skarlatinayabənzər, eritematoz, urtikar olur, bir-birilə birləşməyə meyil göstərir. Bəzən düyünlü eritema tapılır. Xəstəliyin 2-3-cü həftələri səpgi yeri kəpəklənmə, ovucda, ayaqaltında lövhəşəkilli qabıqlanma verir. Konyunktivit və sklerit də rast gəlir. Damaq xeyli qızarır, limfatik törəmələr böyüyür, periferik limfa vəziləri əllənir, ağrılı olur. Bəzən dil ödemləşir, bozumtul qəhvəyi ərplə örtülür. Xəstəliyin ikinci həftəsindən dil təmiz, quru olur, məməcikləri şişir, qızarır. Qarın bir qədər köpür, sağ qalça çuxurunu əllədikdə ağrıyır və səslənir. Sol qabırğa altından sağ qalça çuxuruna doğru palpasiya ağrılı olur – *Şternberq simptomu*. Perkussiada sağ qalça çuxurunda kütlük qeyd edilir – *Padalka simptomu*. Bir sıra hallarda ağrılı mezenterial limfa vəziləri əllənir.

Əksər xəstələrin qaraciyəri böyüyür, ağrıyır, bəzən onun funksiaları da pozulur: qanda düz bilirubin, transaminaza çoxalır, zülal fraksiaları dəyişir.

Xəstəliyin orta ağır və ağır formalarında taxikardiya, arterial hipotenziya, «infeksion-toksiki böyrək», bir sıra hallarda infeksion-allergik artrit baş verir. İri oynaqlar çox zədələnir.

İmmuno-allergik dəyişikliklər nəticəsində ürək əzələsi, böyrəklər, sidik yolları, gözün konyunktival və damar qişaları iltihablaşır, seroz meningit inkişaf edir.

Yersiniozun həm yerli, həm də yayılmış forma və variantları yüksək leykositoz, neytrofiloz, sola meyl, EÇS-in artması, bəzən eozinofiliya ilə gedir.

Xəstələrin 30-35%-ində yersinioz kəskinləşmə və residiv verir. Bəzən 2-3 residiv rast gəlir. Residivdə qızdırma yenidən yüksəlir, yerli əlamətlər təkrar olunur. Çox vaxt yersinioz yüngül və orta ağır formalarda təzahür edir. Ağırlıq dərəcəsi intoksikasiadan və orqanların zədələnməsindən asılı olur.

Sepsis forma ilə immun sistemin pozğunluğu olan yaşlı şəxslər və uşaqlar xəstələnir. Sepsisə məxsus triada simptomlar – üşütmə, yüksək qızdırma, çoxlu tərləmə ilə yanaşı xəstələri başağrısı, zəiflik, ürəkbulanma, qusma, ishal narahat edir. Qızdırma üzücü, ya qeyri-düz xarakter daşıyır. Qaraciyərin və dalağın böyüməsi, sarılıq, müxtəlif xarakterli, yəni ləkəli, rozeolez, hemorragik səpgi çox xəstələrdə təsadüf edilir. Periferik qanın tərkibi xəstəliyin başqa formalarındakı kimi olur, EÇS xeyli artır.

Yersinioz hətta *kəskinləşmə* və *residiv* verdikdə belə 1,5 aydan çox çəkmir. Bəzən xəstəliyin gedişi 2-3 aya qədər uzanır, hətta xroniki formaya keçir.

Yersiniozun qalıq əlamətləri, yəni *rezidual yersinioz* dövrü də rast gəlir: xəstəliyə məxsus əlamətlər davam etsə də yersinia kulturası alınmır, seroloji reaksialar mənfi olur.

Bakteriagəzdirənlərdə isə kliniki əlamətlər olmur, lakin nəcisdən yersiniya

tapılır. Bakteriagəzdirmə qısamüddətli, kəskin və bir neçə ay, xroniki davam edə bilər. Sepsisdən başqa digər kliniki formalar adətən sağalma ilə qurtarır.

Diaqnozu. Klinik – epidemioloji məlumatlarla yanaşı yersiniozun diaqnozu mütləq bakterioloji və seroloji müayinələrlə təsdiq edilməlidir. Bakterialar qandan, sidikdən, nəcisdən, likvordan, limfa düyünləri və appendiksdən əldə edilir.

Seroloji reaksialar həm kliniki diaqnozu, həm də xəstədən tapılmış yersinianın etioloji rolunu təsdiq edir. Adətən AR, QDHR, immunoblottinq, PZR qoşa zərdabla – xəstəliyin əvvəlində və 3-cü həftəsində götürülmüş qanda yoxlanır. AR-ın diaqnoz titri 1:80, QDHR-inki 1:160 və bundan çox hesab edilir.

Yersiniozun ekspres-diaqnozu üçün anticisim diaqnostikumu ilə QDHR və immunferment metodlar tətbiq olunur. 09 və 08 serovarları brusella və salmonella antigenlərilə çarpaz aqlütinasiya verir. Bəzi hallarda limfa düyünlərinin və digər orqanların histoloji müayinəsi də aparılır. Sidikdən, nəcisdən, qandan, ağız suyundan, histoloji kəsiklərdən yersiniya AG-ni tapmaq olar.

Diferensial diaqnozu. Yersiniozun yerli forması mədə-bağırsaq pozğunluğu ilə gedən bağırsaq infeksiaları, ilk növbədə salmonelloz, QTİ, şigelloz, koli-infeksiya ilə, habelə appendisitlə, mezadenitlə diferensə edilməlidir. Generalizə edən forma kliniki əlamətlərinə görə yalançı vərəmə, tif-paratif xəstəliklərinə, virus hepatitinə oxşayır. Xüsusilə salmonellozun, yalançı vərəmin klinik-epidemioloji təzahürləri yersinioza daha çox uyğun gəlir; hər üç xəstəlik zoonoz mənşəli olmaqla bəzən qrup şəklində baş verir, intoksikasiya və mədə-bağırsaq pozğunluğu ilə gedir. Lakin yersiniozda terminal ileit, mezadenit, appendikulyar sindrom, residiv və kəskinləşmələr daha çox xəstələrdə rast gəlir. Salmonelloz üçün konyunktivit, sklerit, dəri səpgiləri xarakter deyil. Qəti diaqnoz nəcisin bakterioloji analizi və tapılmış mikrobun etioloji rolunu təsdiq etmək üçün seroloji reaksialarla müəyyən olunur.

Yayılmış formalarda dəri səpgilərinin vaxtı, yeri, xarakteri, qabıqlanma verməsi yersiniozu tif-paratif xəstəliklərindən, digər sepsislərdən fərqləndirməyə imkan verir.

Müalicəsi. Yersiniozun müalicəsi kompleks olmalıdır. Xəstəliyin kliniki formalarını, variantlarını, ağırlıq dərəcələrini nəzərə alaraq müalicədə etiotrop, patogenetik və simptomatik vasitələrdən istifadə edilir. Yersinialar antibiotiklərə – levomisetinə, tetrasiklinə, kanamitsinə, gentamitsinə, streptomitsinə, rifampisinə və s., bəzi sulfanilamidlərə (biseptol) və kimyəvi

preparatlara – nitrofuran törəmələrinə həssaslıq göstərir. Levomisetin 0,5 q, tetrasiklin 0,3 q gündə 4 dəfə qəbul edilir. Yerli formada antibiotikoterapiya 1-2 həftə, yayılmış formada azı 2 həfətə davam etdirilməlidir. Antibiotikoterapianı uzatmaqla kəskinləşmə və residivlərin qarşısı alınır. Ftorxinolonlarla müalicədə residiv olmur. Floksan 400 mq 1 dəfə, ya 200 mq 2 dəfə, siprasin 125 mq, bəzən 250-500 mq 2 dəfə, siproks gündə 1 həb 5-10 gün verilir.

Xəstəliyin hər iki formasında dezintoksikasion, ümumi möhkəmləndirici, desensibilizəedici vasitələrdən istiadə edilir. Orqanizmin susuzlaşması, su-duz çatışmazlığı hallarında kristalloid məhlullar köçürülür.

İmmun sistemin stimullaşdırılması üçün immunomodulyatorlar – metilurasil, pentoksil, biogen stimulyatorlar, timolin, timoptin, taktivin, baktivin, xüsusilə xəstəliyin xroniki formaya keçmək meyli olduqda tətbiq edilir. Bu məqsədlə C və B qrup vitaminlər də məsləhət görülür. Bəzi hallarda operativ müdaxilə lazım gəlir.

Profilaktikası. Ərzaq və su təçhizatı üzərində ciddi sanitar-baytar nəzarəti, məhsulların saxlanması, daşınması və istifadə olunmasının düzgün təşkil edilməsi, gəmiricilərə qarşı mübarizə və s. yersiniozun profilaktikasında əsas tədbirlərdir.

Taun
(Pestis)
Sin.: Veba (türk.)

Taun-limfa vəzilərinin, dərinin, ağ ciyərlərin hemorragik-nekrotik iltihabı və kəskin intoksikasiya ilə xarakterizə olunan, ağır sepsis verən xüsusi təhlükəli infeksion xəstəlikdir. Müalicəsiz qalan xəstələrin 50%-i ölür.

Qədim zamanlardan «qara ölüm» adı ilə məlum olan taun bir neçə qorxulu pandemiyalar vermişdir. «Yustinian taunu» adlı I pandemiya (531-580) 100 mln.-dan çox adamın ölümünə və Şərqi Roma imperiyasının (imperator Yustinian) süqutuna səbəb olmuşdur. II pandemiya XIV əsrdə, III – Qonkonqda (1894) baş vermişdir. 1910-1911 və 1920-1922-ci illərdə Mancuriada xəstəlik geniş yayılmışdır. 1952-1962-ci illər, hər il 700-14000 taunlu xəstə qeydə alınmışdır (ÜST). Lakin həqiqi xəstələnmə yəqin ki, bundan xeyli çoxdur. Taunun endemik ocaqlarının 21 zonası Asiyada, Afrikada, Cənubi Amerikada, habelə Abşeron yarımadasında yerləşir.

Xəstəliyin törədicisini *A. Yersin* taunlu xəstələrdən (1894) və siçovullardan (1897) əldə etmişdir.

Etiologiası. Taunu törədən *Yersinia pestis* qram mənfi, incə kapsullu,

hərəkətsiz bakterialardır. Onların ancaq uc tərəfləri yaxşı rənglənir (bipolyar), ətli-peptonlu bulyonda və aqarda tez çoxalır. Bakterialar polimorf (kürəyəbənzər, sapvari, uzunsov və s.) olur, dəyişkənliyin bütün əlamətlərini (dissosiasiya, adaptasiya, mutasiya) özlərində əks etdirir. Gəmiricinin növündən asılı olaraq bir neçə variantlara bölünür. Mikrobun termostabil-somatik, termolabil kapsul və 20-yə qədər digər antigenləri var. Ekzo-və endotoksini olur. İstinin, qurumanın və dezinfeksiaedici maddələrdən fenolun, xloraminin təsirinə davamsızdır, soyuq şəraitdə uzun müddət yaşayır.

Epidemiologiası. Xəstəliyin mənbəyi 300-dən çox növ və yarımnöv gəmiricilər, dovşan, çaqqal, tülkü, saysar, kirpi, yerеşən, tarbaqan (çöl siçanı), dəvə və pişik ola bilər. İnsan tauna xeyli həssasdır. Boz və qırmızı marmot, böyük qum siçanı, qara və boz siçovul, kiçik sünbülqıran taunun əsas mənbəyi sayılır. Ev siçanı və adi taxıl siçanı az əhəmiyyətə malikdir.

Xəstəlik transmissiv, alimentar, hava-damcı və təmas yolu ilə yayılır. Transmissiv yolla insanı 120-yə qədər növü, yarım növü olan birələr, xüsusilə siçovul birələri – *Xenopsylla cheopis*, bəzən insan, it, pişik birələri yoluxdurur. Qanla birənin mədəsinə düşən bakterialar sürətlə çoxalır, mədənin girəcəyində «taun bloku» əmələ gətirir. Birə sağlam şəxsin, ya heyvanın qanını sorduqda blokdakı mikroblar qanla geri qayıdır və yara yerinə tökülərək yoluxmaya səbəb olur.

Alimentar yolla yoluxma – xəstə heyvanın ətini yaxşı bişməmiş, ya da çiy yedikdə baş verir. Xəstə heyvana, onun cəsədinə toxunduqda, dərisini soyduqda və s. təmas yolu ilə xəstəlik ovçulara, heyvandarlara, gəmiricilərlə oynayan uşaqlara keçir.

Taunun 1-cili və ya 2-cili ağ ciyər formasına yoluxmuş şəxslər öskürmə zamanı küllü miqdarda taun bakterialarını ətrafa yayır, hava-damcı yolu ilə, ailə üzvlərini yoluxdururlar. İmmunitet qısa müddətli və zəif olduğundan insan taunla təkrar xəstələnə bilər.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Taun bakteriaları dəri və selikli qişalardan orqanizmə düşür. Nadir hallarda mikrobun daxil olduğu yer qızarır, şişir, orada vezikula və içərisi irinli-hemorragik eksudatla dolu pustula əmələ gəlir. Bəzən o karbunkula və kraterə bənzəyən xoraya çevrilir. Yaranın möhtəviyyatında çoxlu taun mikrobları olur. Xora gec sağalır. Əksər hallarda infeksiya qapısı bilinmir, mikrob limfa yolu ilə regionar vəzilərə gəlir, onları və ətraf toxumaları hemorragik nekrotik iltihaba uğradır, limfadenit, periadenit, yəni taun bubonu əmələ gətirirlər.

Yoluxma yerinə yaxın belə limfadenit birincili bubon adlanır. O bir ədəd, bəzən çox olur. Əksər hallarda qasıq bubonu, qoltuqaltı və boyun limfa vəziləri iltihablaşır. Mikrob birincili bubondan keçərək limfa yolu ilə

digər nahiyədəki limfa vəzilərini də zədələyə bilir – birincili ikinci sıra bubon. Bəzən üçüncü sıra bubon da rast gəlir. Mikrob birincili bubondan, ya xoradan qan cərəyanına düşərsə infeksiya qapısından uzaqdakı vəziləri zədələyir – ikincili bubon. İkincili bubonlar çox olur, xəstəliyin gec dövründə əmələ gəlir, limfa düyünündə və ətraf toxumada iltihab zəif olur, az hallarda bubon irinləyir və orada mikrob tapılır.

Taunun bubon və xora formalarında qana bakteriya və onun toksini də keçir. Nəticədə intoksikasiya əlamətləri – ürək-damar sistemi və digər orqanlar tərəfindən dəyişikliklər aşkar edilir. Damarların divarları zədələnir, fibrinoliz sürətlənir. Mikrob hava-damcı yolu ilə daxil olduqda taunun birincili ağ ciyər forması inkişaf edir: traxeya, bronxlar, paratraxeal və bronx-ağ ciyər limfa vəziləri, alveolların epitel qişası və plevra seroz-hemorragik iltihaba uğrayır.

İltihab prosesi sürətlə ağ ciyərin yeni sahələrinə yayılır, damar pozğunluğu, ağ ciyər toxumasının nekrozunu törədir. Dərinin, selikli qişaların və limfa düyünlərinin baryer qabiliyyəti zəif olduqda, ya mikrob müxtəlif orqanlarda sürətlə çoxaldıqda proses taunun sepsis formasına keçir. 1-cili sepsisdə mikrob birbaşa qana düşür. 2-cili sepsis isə taunun hər hansı bir kliniki formasından, məs., bubon, 1-cili ağ ciyər formasından və s. sonra inkişaf edir.

Taunun bütün kliniki formalarında daxili orqanlar və toxumalar–mədə-bağırsağın selikli qişası, qan damarları, ürək, böyrəklər, qaraciyər, dalaq, sümük iliyin, daxili sekresiya vəziləri, limfa düyünləri və s. hemorragik nekrotik iltihab dəyişikliklərinə məruz qalır.

Kapilyarların zədələnməsi, yüksək fibrinoliz qansızma və qanaxmalara səbəb olur, miokardın distrofiası kəskin ürək-damar çatışmazlığı törədir. Qanın qatılığının artması, kapilyar qan dövranının pozulması bu prosesi daha da ağırlaşdırır.

Klinikası. Taunun gizli dövrü 1-2 gündən 6 günə, vaksin alanlarda 10 günə qədər davam edir.

Taunun kliniki formaları:

A. Yerli formalar: bubon, dəri və dəri-bubon formaları.

B. Daxilə yayılan formalar: birincili sepsis və ikincili sepsis formaları.

C. Xaricə yayılan formalar: birincili ağ ciyər, ikincili ağ ciyər və bağırsaq formaları.

Müasir dövrdə xəstəliyin daha iki kliniki forması aşkar edilmişdir: tonzillyar (faringial) forma və udlaq (faringial) bakteriagəzdirməsi.

Kliniki variantından asılı olmayaraq taun qəflətən üşütmə, qızdırma, şiddətli baş ağrısı, bəzən ürəkbulanma və qusma ilə başlayır. Ağrı dözülməz

olur, sanki başa çəkiclə vururlar («baş xəstəliyi»). Qızdırma 39-40°-yə çatır, gün ərzində bir neçə dəfə üşütmə təkrar olunur. Xəstələr rahatlıq tapa bilmir, yuxusuzluq, sayıqlama, qarabasma narahat edir. Üz qızarır, konyunktivalar hiperemiləşir, gözlər parlaq olur. Dil bir qədər qalın və quru olduğundan, qalın ağ ərplə örtüldüyündən («tabaşirli dil») nitq pozulur. Ağır hallarda üzün ifadəsi də dəyişir, iztirab hissi, sianoz əmələ gəlir – *facies pestica*. Xəstənin yerişi çətinləşir, o səndələyir, sərxoşa oxşayır. Üzün görkəmi və nitqin pozğunluğu da bunu təsdiq edir.

İlk günlərdən kəskin taxi (embrio) kardiya, arterial hipotenziya, nəbz dolğunluğunun azalması və ritminin pozulması, ürək tonlarının karlaşması inkişaf edir. Əksər xəstələrdə töyşümə, sianoz baş verir. Periferik qanda yüksək neytrofil leykositoz, sola meyil olur, EÇS artır.

Ağır formalarda hemorragik səpgi əmələ gəlir. O gövdədə yerləşir, tünd qırmızı, bozumtul-tünd, hətta qara rəngə (qara ölüm) çalır. Xəstələrin çoxunun qaraciyəri və dalağı böyüyür, qəbizlik, meteorizm, tam iştahasızlıq, şiddətli baş ağrısı qeyd edilir. Ümumi əlamətlər başlayandan 1-2 gün sonra taunun kliniki forması müəyyən olunur.

Dəri forması – dəridə ləkə, papula, vezikula və pustula əmələ gəlməsilə özünü göstərir. Pustula qırmızı haşiyə ilə əhatə olunur, içərisi qanlı-irinli möhtəviyyatla dolur və bərk ağrıyır. Deşiləndən sonra yerində sarı infiltratla örtülmüş dibi olan və üzəri qara qartmaqlı xora əmələ gəlir. O gec sağalır, yerində çapıq qalır. Bəzən xora hemorragik karbunkula, ya frunkula çevrilir, qara yaranın dəri formasına oxşayır – *pestis anthracicus*. Dəri formasında ilkin affekt ən çox əldə, üzdə və ayaqlarda yerləşir. Xora ilə birlikdə yaxındakı limfa vəzi də böyüyərsə bu taunun dəri – bubon forması adlanır.

Bubon forması. Limfa vəzi nahiyəsində ilk növbədə ağrı qeyd edilir, hətta xəstə məcburi vəziyyət alır. Sonra limfa vəzi böyüməyə başlayır. Əvvəlcə o kiçik, çox ağrılı törəmədən ibarət olur. Tədricən yaxındakı digər limfa vəziləri, yumşaq toxuma və dəri də prosesə cəlb olunur, konqlomerat əmələ gəlir. Lakin limfangit olmur, dərialta toxumaların ödeminə görə bubonun sayı, sərhədləri, ölçüləri və forması təyin edilmir. Bubon xeyli bərk konsistensialı, hərəkətsiz və ağrılı olur. Üzərində dəri gərilir, qırmızı, ya sianotik rəngə çalır.

Müalicə erkən başladıqda 2-3 həftə ərzində bubon tamamilə sorulur; bəzən sklerozlaşır, bərk törəmə şəklində ömür boyu qalır. Lakin əksər hallarda xəstəliyin 6-8-ci günlərindən bubon irinləyir, yumşalır və bəzən bir neçə yerdən deşilir, çox gec sağalır. Sorulan bubon yenidən böyüyə bilər, digər hallarda başlanğıc əlamətlərdən sonra bubon əmələ gəlmir, tezliklə

xəstəlik sönmə dövrünə keçir. Nadir hallarda taunun bubon forması uzun sürür, qızdırma bir neçə həftə çəkir, xəstə xeyli arıqlayır. Ağırlığına görə birinci yeri boyun bubonları, sonra qoltuqaltı və qasıq bubonları tutur. Xüsusilə qoltuqaltı bubonlar təhlükəli olub, bəzən 2-cili ağ ciyər taunu, ya meningit verir.

Birincili ağ ciyər forması çox ağır gedişə malikdir. Ağ ciyər taununun kliniki gedişi üç dövrə bölünür: başlanğıc-qızdırma, ya oyanıqlıq dövrü, qızğın dövr və terminal (soporoz) dövr. İlk vaxtlar çox ağır intoksikasiya əlamətləri qeyd edilir. Tezliklə döş qəfəsində kəsici ağrılar, şiddətli taxikardiya və töyşümə əmələ gəlir. Buna öskürək də qoşulur. Xəstə çoxlu köpüklü, şəffaf, sonra qanlı, duru bəlğəm və onunla birlikdə külli miqdarda taun bakteriaları ifraz edir. Bu cür görkəmli kliniki əlamətlərə baxmayaraq perkussiya və auskultasiada ağ ciyərlərdə az dəyişiklik – yaş xırıltılar, krepitasiya tapılır. Rentgenoloji müainədə lobar, lobulyar pnevmoniya, ya bronxopnevmoniya ocaqları tapılır. Plevra da prosesə cəlb olunduqda döş qəfəsində ağrı getdikcə güclənir. Xəstənin vəziyyəti saatbasaat ağırlaşır, qan qusma, dəri səpgiləri meydana çıxır. Xəstəliyin son mərhələsində, yəni 2-3-cü günlər sopor vəziyyəti – huşun qaranlıqlaşması, koma, ağ ciyərlərin ödemi və kəskin ürək-ağ ciyər çatışmazlığı nəticəsində ölüm baş verir.

İkincili ağ ciyər forması – başqa formalardan sonra inkişaf edir, əlamətləri birincili ağ ciyər formasına oxşayır, lakin ondan xeyli ağır gedir, daha çox hallarda ikincili irinli ocaqlar, bubon və kəskin hemorragik septisemiya ilə ağırlaşır.

Birincili sepsis forma – 1-2 günlük inkubasiya dövründən sonra xeyli kəskin başlayır, ağır intoksikasiya əlamətlərilə yanaşı hemorragik sindrom da inkişaf edir. Dəriyə, selikli qişalara, qaraciyərə, bağırsaqlara, böyrəklərə qansızma, qanqusma, qanlı ishal, burun və ağ ciyər qanaxması, hematuriya rast gəlir. Yerli dəyişikliklər – dərinin, limfa vəzilərinin, ağ ciyərlərin zədələnməsi aşkar olunmur. Bir neçə saat ərzində infeksion – toksiki şok inkişaf edir və ürək-damar fəaliyyətinin kəskin çatışmazlığından xəstə ölür. Taunun hər hansı bir kliniki formasından sonra 2-cili sepsis də inkişaf edə bilər.

Son zamanlar taunun yüngül formaları təsadüf edilir. **Tonzillyar (faringial) forma** taun özünü boğaz ağrısı, zəiflik, baş ağrısı, az qızdırma və zəif intoksikasiya əlamətlərilə göstərir. Xəstəlik 2-3 gün davam edir. Çənəaltı və boyun-limfa vəziləri də böyüyür. Xəstəlik sağalma ilə qurtarır.

Ağ ciyər formalı xəstələrlə təmasda olmuş adamlar arasında xəstəliyin **udlaq,** ya faringial bakteriagəzdirmə forması aşkar edilir. Zahirən sağlam görünən belə şəxslərdən tapılan taun bakteriaları xeyli virulent olur.

Tauna qarşı peyvənd alanlarda kliniki əlamətlər tədricən inkişaf edir. İlk 1-2 gün subfebril temperatur, az intoksikasiya ilə yanaşı, limfa vəziləri də çox böyümür, periadent zəif olur, lakin bubonun xüsusiyyətləri adi formadan fərqlənmir. Dərhal antibiotikoterapiya aparılmazsa xəstəlik ağırlaşır.

Ağırlaşmaları. Spesifik ağırlaşmalardan irinli meningit təsadüf edilir. Belə xəstələrdə meningial sindrom, şiddətli baş ağrısı, ənsə əzələlərinin rigidliyi, tezliklə huşun itməsi və adətən ölüm baş verir. İkincili infeksianın qoşulması digər irinli ağırlaşmalar da əmələ gətirir. İTŞ, DDL sindromu, kəskin ürək-ağ ciyər və böyrək çatışmazlığı ölümün əsas səbəbləri olur.

Diaqnozu – xəstənin müxtəlif materiallarından taun bakterialarının tapılması ilə qoyulur. Müainə xüsusi laboratorialarda müəyyən təlimata uyğun aparılır. Bakterioloji tədqiqat üçün bubon və dəri-bubon formalarında-punktat, vezikulanın və pustulanın möhtəviyyatı, karbunkulun və xoranın ifrazatı götürülür, ağ ciyər formasında bəlgəm, yumşaq damağın seliyi, bütün formalarda qan əkilir. Bununla yanaşı, ətraf mühit faktorları və meyidin təşrih materialları da müainə olunmalıdır.

Erkən diaqnoz üçün qandan, bəlğəmdən, nəcisdən, daxili orqanlardan yaxma hazırlayıb mikroskopla baxmaq lazımdır.

Bu məqsədlə QDHR, PHARL və immunoloji üsullar da tətbiq edilir. Vacib metodlardan biri də bioloji sınaqdır. Dəniz donuzları və ağ siçanlar yoluxdurulur. Heyvanın orqanlarından hazırlanmış yaxmadan taun bakterialaı tapılır. Erkən dövrdə lüminessent seroloji üsul da tətbiq edilir.

Diferensial diaqnozu. Taunun erkən əlamətləri və kliniki formaları xeyli müxtəlif olduğundan ilk xəstələri aşkar etmək çətindir. Laborator müainələrin ləngiməsi də erkən diaqnoza mane olur. Lakin endemik ocaqlarda qrup, ya epidemik şəkildə xəstələnmə nisbətən asan müəyyən edilir.Tək-tək xəstələnmə zamanı kliniki formalarından asılı olaraq taunu bir sıra xəstəliklərlə diferensə etmək lazımdır.

Dəri və dəri-bubon formaları qara yaranın, tularemianın dəri formalarına, adi karbunkul və frunkula oxşaya bilər.

Müalicəsi. Taunlu xəstə dərhal xüsusi xəstəxanaya qospitalizə edilir və klinik formalarına görə ayrı-ayrı yerləşdirilir. Xəstələr kompleks müalicə olunmalıdır: antibiotiklər, intoksikasiya və hemorragiyaya qarşı preparatlar təyin edilir. Xəstə düzgün müalicə olunarsa hətta disseminə edən formalarda belə ölüm 5-10%-ə qədər azalır. Odur ki, kliniki əlamətlər tauna oxşadıqda dərhal etiotrop müalicə başlanmalıdır.

Dəri, dəri-bubon formalarda terapiya streptomitsinlə aparılır. 1-ci dəfə 1,0-1,5 q preparat əzələ içərisinə yeridilir, sonra hər 8 saatdan bir 0,5-1,0 q streptomitsin vurulur. Temperatur normaya düşəndən 36-48 saat sonra 3-5 gün ərzində, gündə 1,5-2 q streptomitsinlə müalicə kəsilmir.

Sepsis və ağ ciyər formalarında streptomitsinin gündəlik dozası 4,5-5,0 təşkil edir. Normal temperaturun 5-7-ci günlərinə qədər gündə 2-2,5 q streptomitsinlə müalicə davam etdirilməlidir. Davamlılıq, allergik reaksiya olduqda streptomitsinin əvəzinə tetrasiklin 0,2 q gündə 6 dəfə, levomisetin suksinat gündə 6-8 q, pasomitsin, rifampisin və s. əzələyə yeridilir.

Xəstəliyin yayılmış formalarında gündə 1-2 q streptomitsin 2 q oksitetrasiklinlə birlikdə yaxşı təsir göstərir.

İrinləmənin qarşısını almaq üçün bubonun içərisinə gündə 0,5 q streptomitsin, ya 0,5 q ampisillin vurulmalıdır.

Taun xorasına indeferent məlhəmlə sarğı qoyulur. İrinləmiş bubon kəsilir. Xəstəliyin ilk günündən dezintoksikasiya məhlulları – hemodez, reopoliqlükin, qlükoza və xörək duzunun fizioloji məhlulları geniş tətbiq edilir. Kəskin intoksikasiya və ağır hemodinamik pozğunluqlar olarsa KSH, ürək və tənəffüs analeptikləri – kordiamin, sulfokamfokain, sititon, lobelin və s., ürək qlükozidləri vurulur. Gündə 1,5-2,0 q C vitamini, B_1, B_6, B_{12}, K vitaminləri, lazım gələrsə epsillon-aminokapron turşusu və az dozada qan köçürülür. Lokal forma taun keçirmiş xəstələr temperatur normaya düşəndən 4 həftə, sepsis və ağ ciyər formalarında 6 həftə sonra evə buraxılır. Bu zaman bubonun punktatında, bəlğəmdə və burun-udlaq seliyində taun bakterialarının olmamalıdır.

Profilaktikası. İlk növbədə xəstə aşkar olunub dərhal qospitalizə edilir. Təmasda olanlar 6 gün sağlam adamlardan ayrı saxlanır. Onlara gündə 0,5q×2 dəfə streptomitsin, 0,5q×3 dəfə tetrasiklin vurulur. Antibiotikoprofilaktika 6 gün davam etdirilir; bundan 2 gün sonra həmin şəxslər peyvənd olunurlar. 7-10 gündən sonra vaksin təkrar yeridilir.

Endemik ocaqda, yəni taunun epizootiası və taunlu xəstə olan yerdə diri, quru EV vaksinlə (xəstə oğlanın inisialları) profilaktik peyvənd aparılır. İlk növbədə çobanlar, geoloqlar, ovçular, taun laboratoriasının işçiləri peyvənd olunur. Taundan ölmüş şəxsin meyidi yandırılır (kremasiya), ya da xüsusi qayda ilə dəfn edilir. Xəstəlik ocağında ciddi dezinfeksiya aparılır. Dəniz və hava limanlarında, dəmiryol vağzallarında «Beynəlxalq tibbi-sanitar qaydalar»a uyğun taun əleyhinə mübarizə tədbirləri həyata keçirilir.

II. PROTOZOOZLAR

Amöbiaz
(Amoebiasis)

Amöbiaz-ibtidailər (amöblər) tərəfindən törədilən yoğun bağırsağın zədələnməsi, selikli-qanlı ishalla, bəzən daxili orqanların və beyinin absesilə xarakterizə olunan, uzun gedişə meylli xroniki xəstəlikdir.

Etiologiası. Xəstəliyi histolitik amöblər *(Entamoeba histolytica)* törədir. Amöblərin iki forması müəyyən edilir: vegetativ-trofozoit və sakit-sist. Sistlər xarici mühitdə və sistgəzdirən şəxslərin nəcisində təsadüf edilir. Bağırsağa düşdükdə, o sistönü, boşluq *(E.histolytica forma minuta)* və toxuma formalarına *(E.histolytica forma magna)* çevrilir. Xəstəliyin kəskin dövründə nəcisdən boşluq və toxuma formaları, remissiya zamanı isə boşluq və sist forma amöblər tapılır. Toxuma forma amöblər (eritrofaqlar) iri ölçüyə malik olmaqla yanaşı, protoplazmasında faqositoza uğramış eritrositlər rast gəlir. Boşluq formanın isə proteolitik fermenti olur və yalançı ayaqcıqları ilə hərəkət edir.

Epidemiologiası. Amöbiazın mənbəyi sistgəzdirən insandır. Sistgəzdirmə çox geniş yayılmışdır. Yoluxma sistlərlə çirklənmiş ərzaq məhsulları və su vasitəsilə baş verir. Amöbiaza tutulmaqda məişət-təmas yolu da rol oynayır. Xəstəlik tropik və subtropik iqlim zonalarında təsadüf edilir. Lakin tək-tək xəstələnmə digər coğrafi ərazilərdə də rast gələ bilər.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Alimentar yolla orqanizmə düşdükdən sonra sistlər mədə-bağırsaq fermentlərinin təsirindən qişasını itirir və vegetativ formaya çevrilir. Əvvəlcə boşluq forma amöb əmələ gəlir. Onun histolitik fermenti bağırsaq divarını əridərək eroziya və xoralaşma verir, amöb isə ölçülərini böyüdərək toxuma formaya çevrilir.

Bəzən toxuma amöbləri kapilyar və kiçik damarlar vasitəsilə qapı venasından qaraciyərə, aşağı boş venaya və qan cərəyanı ilə müxtəlif orqanlara yayılaraq amöb absesi törədir.

Amöblər ən çox yoğun bağırsağı, xüsusilə onun sağ seqmentini-kor və qalxan çəmbər bağırsağı, habelə S-vari və düz bağırsaqları zədələyir. Əvvəlcə selikli qişa hiperemiləşir və kiçik erozialar əmələ gəlir. Tezliklə eroziya nahiyəsi qabarır, düyünlənir və onun altı nekrozlaşır. Düyünün zirvəsində selikli qişa dağılır, nekroz toxuma qopur, yerində dar keçidi və iri boşluğu olan xora yaranır.

Amöb xoraları məhdud xarakter daşıyır, bir-birindən sağlam selikli qişa sahəsilə ayırır. Xoranın ölçüsü sancaq başı boyda, ya 2-2,5 sm-ə qədər ola

bilər. Onun kənarları şişir, qalınlaşır və dağılır, dibi dərində yerləşir (krate-rəbənzər), adətən selikaltı qişaya çatır, üzəri ağımtıl sarı ərplə örtülür. Bə-zən təzə xora ilə yanaşı, çapıqlaşmış köhnə xoralar, kataral iltihab sahələri, çoxlu selik ifrazı da aşkar edilir.

Klinikası. Amöbiazın üç kliniki forması müəyyən edilir: 1. bağırsaq amöbiazı; 2. bağırsaqdan kənar amöbiaz; 3. dəri amöbiazı. Bağırsaq amö-biazı kəskin – üç aya qədər və xroniki – 3 aydan çox olur və ağırlıq dərəcə-sinə görə yüngül, orta ağır və ağır formalara bölünür.

Bəzən şigelloz, balantidiaz və s. xəstəliklərlə birlikdə gedən qarışıq for-ma da müəyyən edilir. Bağırsaqdan kənar amöbiaz amöb hepatiti, qaraciy-ərin, ağ ciyərlərin, beyinin, dərinin və başqa orqanların absesi şəklində rast gəlir.

Bağırsaq amöbiazının klinikası. Gizli dövr 2 həftədən 1,5 aya qədər da-vam edir. Çox vaxt xəstəlik prodromal əlamətlərlə başlayır: kəskin kliniki təzahürlərdən 1-2 həftə əvvəl kefsizlik, iştahasızlıq, epiqastral nahiyədə ağırlıq hissi, meteorizm əmələ gəlir, defekasiya sürətlənir. Bəzən amöbiaz kəskin əlamətlərlə özünü göstərir. Qarında az ağrı qeyd edilir, getdikcə o artaraq S-vari və kor bağırsaqlar nahiyəsində yerləşir. Tədricən defekasiya sürətlənir və nəcis amöbiaz üçün xarakter olan moruq jelesini xatırladır: bağırsaq möhtəviyyatını qanla qarışmış selik kütləsi təşkil edir. Qatı selik qabın divarına yapışır, şüşə kimi parlaq olur. Adətən nəcisdən xarakter iy gəlmir. Defekasiya gücənmə və tenezm vermir.

Bağırsaq amöbiazında kəskin intoksikasiya əlamətləri olmur, bədən temperaturu normanı ötmür, ya subfebril dərəcələrdə qalır. Obyektiv əla-mətlərdən kor bağırsağın qalınlaşması xarakter hesab edilir, bəzən qara-ciyər də böyüyür.

Xroniki forma remissiya və residivlərlə gedir, ağır hallarda fasiləsiz da-vam edir. Amöbiazın residivləri xəstəliyin kəskin formasını xatırladır. La-kin xəstənin hərarəti yüksəlmir, əhvalı pozulmur.

Fasiləsiz forma amöbiazda ishalla əvəz olunan qəbizlik əmələ gəlir. Xəs-tələr tez yorulmadan, baş ağrısından, əhvalın pis olmasından, meteorizm-dən şikayətlənir. Bu əlamətlər uzun müddət xəstələri narahat etsə də onla-rın əmək qabiliyyəti pozulmur. Tədricən xeyli arıqlama, dəri və selikli qişa-ların avazıması, proses uzandıqca avitaminoz əlamətləri-dilin follikulları-nın və selikli qişasının atrofiyası, ağız bucaqlarının xoralaşması baş verir. Xəstələr ağızda quruluq və pis daddan, dildə ağrı və sancmadan şikayətlə-nirlər. Palpasiada yoğun bağırsaq boyu, xüsusilə S-vari və kor bağırsaqlar-da ağrı qeyd edilir.

Qaraciyər xəstələrin əksəriyyətində böyüyür və ağrılı olur, onun funksiaları

pozulur. Kəskinləşmə dövrü taxikardiya aşkar edilir. Periferik qanın dəyişikliyi amöbiaz üçün xarakter deyil. Bəzən hipoxrom anemiya, az leykositoz, sola meylli neytrofiloz təsadüf olunur, EÇS az artır.

Nadir hallarda rast gələn *qanqrenoz forma amöbiaz* ümumi intoksikasiya, üşütmə, qızdırma, qarında ağrı, qusma, tez-tez duru nəcis ifrazı ilə kəskin başlayır. Nəcisdə çoxlu selik, qan və irin qarışığı tapılır. O, pis iyli olur, ət suyunu xatırladır.

Şigellozla birlikdə amöbiaz kəskin başlayır, ilk gündən qızdırma, qarında yayılmış ağrı, duru nəcis ifrazı, selik, qan qarışığı təsadüf edilir; gün ərzində defekasianın sayı 20-25-ə çatır, bəzən defekasiya gücənmə və tenezm verir.

Amöbiazın bağırsaqdan kənar formalarından ən çox **amöb hepatiti** təsadüf edilir. Onun əlamətləri adətən amöbiazın kəskin dövründə meydana çıxır. Bir neçə gün ərzində qaraciyərin ölçüləri xeyli böyüyür, bir qədər bərkiyir. Bəzən onun kənarı qabırğa altından 6-7 sm çıxır, palpasiyada hər iki pay az ağrılı olur, periferik qanda leykositlər çoxalır.

Xəstəliyin spesifik müalicəsindən sonra qaraciyər kiçilir. Qaraciyərin məhdud bir nahiyəsi amöb mənşəli nekroz ocağına da çevrilə bilər. Palpasiada həmin yer ağrıyır və bərk olur. Nekroz yerinə ikincili infeksiya düşərsə ağrı güclənir, qarın gərginləşir, qızdırma, leykositoz əmələ gəlir və EÇS artır. Vaxtında spesifik müalicə aparıldıqda nekroz toxuma tamamilə sorulur. Əks halda həmin nahiyədə tədricən **amöb absesi** inkişaf edir. İlk günlər abses özünü intoksikasiya əlamətləri – zəiflik, iştahasızlıq, baş ağrısı ilə göstərir. Qabırğa altında ağrı daimi və küt xarakter daşıyır, bəzən kürəyə yayılır. Əksər xəstələr xeyli arıqlayır, dəri və selikli qişalar solğun və sarımtıl rəngə boyanır. Qaraciyər qeyri-bərabər böyüyür, palpasiada onun aşağı kənarı ağrıyır, rentgenoloji müainədə diafraqmanın sağ kupolu yuxarı qalxır, hərəkəti xeyli məhdudlaşır. Qaraciyərin ölçüləri bərabər səviyyədə yuxarıya doğru böyüyür, onun funksiaları pozulur. Xəstələrin əksəriyyətində hərarət yüksəlir, üzücü xarakter daşıyır. Nadir hallarda qızdırma rast gəlmir. Qaraciyərin amöb absesi bir qayda olaraq neytrofil leykositoz, hətta xeyli yüksək – 50-70 10^9/l, hipoxrom anemiya verir, EÇS artır.

Qaraciyərin xroniki amöb absesi qeyri-müntəzəm qızdırma, proqressiv zəiflik, arıqlama, sağ qabırğa altında sıxıcı ağrı ilə müşaiyət olunur. Abses bir, ya bir neçə ədəd olmaqla əsasən sağ payda yerləşir, perihepatit, diafraqma altı abses, mediastenit və s. ilə ağırlaşır, müalicəsiz qaldıqda 30%-ə qədər ölüm verir.

Amöb pnevmaniası sinədə ağrı, öskürək, bəzən qanlı bəlğəm, ocaqlı pnevmaniyanın fizikal və rentgenoloji təzahirlərilə gedir. Xəstəlik uzun

sürür, müalicə almayanlarda absesə keçir. Abses yüksək qızdırma, qanlı, şokalad rəngli bəlğəm ifrazı, xoralı laringit, traxeit, irinli plevrit, empiema və perikarditlə ağırlaşır.

Beyinin amöb absesi prosesin yerinə görə məhəlli və ümumi beyin əlamətləri – başağrısı, ürəkbulanma, qusma ilə təzahür edir. Bədən temperaturu dəyişmir və ya subfebril olur.

Bağırsaqdan kənar amöbiazın nadir formalarına öd yollarının destruksiası, ağ ciyərin, beyinin absesi aiddir. **Dərinin amöbiazı** əsasən amöbiazlı orqanların – qaraciyərin, yoğun bağırsağın və s. fistulası ətrafında eroziya və xora baş verməsilə özünü göstərir. Bağırsaq amöbiazın çox vaxt aralığın xoralaşması təsadüf edilir. Buna səbəb nəcislə sıyrıntı yerlərinin çirklənməsidir. Xora dərin, az ağrılı, pis iyli, qara rəngli, kənarları nahamvar olur. Emetinlə müalicə yaxşı təsir göstərir.

Bağırsaq amöbiazının ağırlaşmaları. Bağırsaq divarının deşilməsi və qaraciyər absesinin partlaması nəticəsində yayılmış və ya yerli peritonit baş verir. Xora nahiyəsində iltihab şişi – amöboma və xoranın çapıqlaşması ilə əlaqədar olaraq bağırsaq mənfəzinin daralması keçməməzlik əlamətləri törədə bilər. Amöbiazın kəskin dövründə bağırsaq qanaxması, selikli qişanın soyulması, kəskin amöb appendisiti rast gəlir.

Xəstəliyin uzaq ağırlaşmalarına yoğun bağırsağın polipozu aiddir. Qaraciyər absesinin deşilməsi irinli peritonit, diafraqmaaltı abses, ağ ciyər absesləağırlaşır.

Diaqnozu. Sağtərəfli kəskin hemorragik kolit, bu zaman intoksikasianın olmaması, xəstəliyin residivli və xroniki gedişi, bəzən anemiya və arıqlama bağırsaq amöbiazına şübhə yaratmalıdır.

Diaqnozu qəti müəyyən etmək üçün nəcisdən toxuma forma amöblər tapılmalıdır. Nəcis defekasiadan dərhal sonra, isti şəkildə mikroskopla müainə edilir. Preparat şüşəsinin soyumaması üçün mikroskopun masası elektrik işığı ilə isidilir. Nəcis rənglənmədən, nativ şəkildə, yoxlanılır. O, preparat şüşəsi üzərinə yaxılıb örtük şüşəsindən əvvəlcə az, sonra orta böyütmədə mikroskopiya olunur. Görmə sahəsində bağırsağın epitel hüceyrələri, selik yumaqcıqları, eritrosit və leykositlər, Şarko-Leyden liflərilə yanaşı eritrofaqlar tapılır. Müsbət nəticə almaq üçün nəcis müxtəlif nahiyələrdən, hətta bir neçə defekasiadan sonra təkrarən götürülməlidir.

Xəstəliyin morfoloji diaqnozunda RRS-in böyük əhəmiyyəti vardır. Bu müainənin köməilə düz və S-vari bağırsağın selikli qişasında ödem və məhdud sahənin hiperemiası, dağılması, bir qədər qalınlaşması və nekroz kütlə görünür. Adətən xoranın ətrafı hiperemialı olur. Xoralar arasındakı selikli qişa normal rəngini saxlayır.

Diferensial diaqnozu. Kliniki əlamətlərinə görə amöbiazı yoğun bağırsağın xəstəliklərilə diferensə etmək lazımdır.

Şigellozun bağırsaq amöbiazından fərqli cəhətlərinə xəstəliyin qısa inkubasion dövrdən sonra yüksək qızdırma ilə kəskin başlanması, ilk gündən ümumi intoksikasiya, ishal və nəcisdə qan liflərinin olması aiddir. Defekasiya düz bağırsaq nahiyəsində ağrı (tenezm) və gücənmə ilə müşaiyət olunur. Nəcisin makroskopiyası da diaqnoza kömək edə bilər. Şigellozda adətən selik və qan bir-birilə və nəcislə qarışmır. Xəstəlik qısa müddətli olur, antibiotiklə müalicə tez effekt verir. RRS-də bağırsağın selikli qişası diffuz şəkildə hiperemiləşir və səthi erozialar aşkar edilir.

Şigellozun yüngül formalarını amöbiazdan ayırmaq çətin olur. Lakin kompleks müainə, klinik-epidemioloji məlumatlar və laborator müainə vasitəsilə bu xəstəlikləri fərqləndirmək mümkündür. Diaqnoz *ex juvantibus* da təyin edilə bilər.

Qeyri-spesifik xoralı kolit – orqanizmin ağır, ümumi xəstəliyi olub, yoğun bağırsağın məhdud, yaxud diffuz xoralı zədələnməsilə xarakterizə olunur. Xəstəliyin kəskin formaları ilə yanaşı tədricən başlayıb residivlərlə gedən xroniki forması daha çox rast gəlir. QSXK-nin əsas əlamətlərindən biri nəcisdə selik və qanın, bəzən irinin olmasıdır. Beləliklə, xəstəliyin kliniki mənzərəsi residivli xroniki amöbiaza oxşayır. QSXK əksər xəstələrdə intoksikasiya əlamətləri, yüksək, üzücü və ya qayıdan xarakterli qızdırma, taxikardiya, hipotenziya, qaraciyər və dalağın böyüməsi, proqressiv surətdə arıqlama və qanazlığı verir. Al qan və selik yumaqcıları formalaşmış nəcis kütləsilə birlikdə xaric olur. Xəstəliyə məxsus görkəmli əlamətlər RRS-də aşkar edilir: selikli qişada eyni zamanda qranulyasiya sahələri, polipoz törəmələr, kiçik abseslər, geniş sahəyə səpələnmiş səthi və dərin xoralar. Bağırsağın mənfəzi bir qədər daralır, onun qatları itir, səthi hamarlaşır, asanlıqla zədələnərək qan axıdır. Erkən ciddi ağırlaşmalar-yoğun bağırsağın polipozu, stenozu, paraproktit, perforasiya, massiv qanaxma, septikopiemiya və s. inkişaf edir. Diaqnoz çətinlik törətdikdə emetinlə müalicənin effektinə də əsaslanmaq olar.

Amöbiaza oxşar xəstəliklərdən biri də **balantidiazdır**. Kniliki əlamətlərinə görə bu xətəlikləri fərqləndirmək mümkün olmadığı üçün mütləq koproloji müainə aparılmalıdır.

Düz bağırsağın xərçəngi ümumi əlamətlərdən, yəni arıqlama, üzün torpaq rəngində olması, anemiadan başqa bir sıra yerli simptomlara görə amöbiaza oxşaya bilər. Belə ki, xərçəngli xəstələr düz bağırsaq nahiyəsində ağrıdan şikayətlənir, vaxtaşırı qəbizliklə əvəz olunan ishal baş verir, nəcisə selik və qan qarışır. Barmaqla müainə zamanı düz bağırsaqda qığırdaq

kimi bərk şişkinlik əllənir. Rektoromanoskopiya ilə selikli qişada səthi hamar, asan qanayan şiş aşkar edilir. Adətən şişin mərkəzi hissəsi batıq, kənaraları isə bir qədər qalınlaşmış (kraterəbənzər) olur. Şiş sahəsindən götürülmüş eksudatda az leykosit və eritrositlər, xərçəngə məxsus birnüvəli, xırda dənəli iri hüceyrələr tapılır, qanda leykositlər və EÇS artır.

Amöb absesini qaraciyərin vərəm, exinokok, sifilis kimi digər zədələnmələrilə, habelə pnevmoniya, pankreatit, irinli paranefrit, mədə və 12 barmaq bağırsaq xorasının deşilməsi və s. xəstəliklərlə diferensə etmək lazımdır. Qaraciyər absesinə məxsus klinik-laborator əlamətlərlə yanaşı və ya onlardan əvvəl ishalın olması amöb absesinə aid ehtimalı bir qədər gücləndirir. Nəcisdən amöblərin tapılması, qaraciyərin USM və kompüter tomoqrafiyası bu fikri bir daha təsdiq edir.

Müalicəsi. Amöbiazın müalicəsində ən effektli dərman emetin hidroxloriddir. Onun 1-3%-li məhlulundan gündə 0,06-0,08 q əzələ daxilinə və ya dəri altına yeridilir. Emetinin gündəlik dozasını bərabər miqdarda 12 saatdan bir vurmaq lazımdır. Preparat kumulyasiya verdiyinə görə hər 6-7 günlük müalicədən sonra 5 gün fasilə edilir. Bu qayda ilə müalicə 3-4 dəfə təkrar olunur.

Emetinlə müalicənin fasilə dövründə amöblərin boşluq formalarına bilavasitə təsir edən yatren, aminarson, diyodoxin, enteroseptol, intestopan, tetrasiklin preparatlarından biri işlədilir. Emetinin sinir toxumasına, miokarda toksiki təsirini də unutmaq olmaz. Emetindən effektli olan ambilqar 0,25 mq/kq 7-10 gün verilir.

Bağırsaq amöbiazında *amoebazole (benzoyl metronidazole)* 400-800 mq gündə 3 dəfə, 5-10 gün ərzində qəbul edilir (1-3 yaşda 100-200 mq, 3-7 yaş 130-270 mq, 7-10 yaş 200-400 mq). Bəzən ağızda metal tamı əmələ gəlir, qlossit, ağızın kandidozu, rinit, qusma və baş ağrısı yaranır. Sidik qara, ya qırmızımtıl-çəhrayı ola bilər. Urogenital trixomoniazda amöbazol 200-250 mq 3 dəfə, ya 400 mq 2 dəfə – 7 gün verilir. Metris (metronidazol) 100 ml gündə 2 dəfə venaya yeridilir. Amöblərin boşluq formasına effektli təsir etmək üçün xiniofon (yatren) 0,5×3 dəfə 10 gün fasilə ilə 2-3 dekada verilir.

Ornisid *(ornicid)* – *Entamoeba histolytica*-nın törətdiyi qaraciyər absesi və amöbiazında yeməkdən sonra – 3 gün, axşam bir dəfə, çəki 60 kq-dan çox olduqda 4 həb 2 dəfə – səhər-axşam 5 gün qəbul edilir. Dazolik (ornidazol) 1 həb gündə 2 dəfə 5-7 gün qəbul olunur. Bədən çəkisi 35 kq-dən az uşaqlara 40 mq/kq 1 dəfə – 3 gün, ya da 25 mq/kq – 5-10 gün verilir. Novornid (ornidazol 250 mq) – 3 günlük müalicə: axşamlar – 6 həb, 60 kq-dan çox 4×2 səhər-axşam; 5-10 günlük – 2 həb 2 dəfə. Taqera forte antiprotozoy preparat kimi trixomoniaz, ləmblioz xəstəliklərilə birlikdə amöbiaz-

da gündə 2 q 1 dəfə 3-5 gün, amöb absesində 5-10 gün, 12 yaşa qədər 30 mq/kq gün, amöbiazda 3 gün, ləmbiozda 1 gün qəbul edilir.

Amöb hepatiti, qaraciyərin və digər orqanların absesində də emetin, ya delagillə müalicə aparılır. Böyük absesi punksiya etmək və yaxud yarmaq məsləhət görülür. Abses boşluğuna bu tərkibdə məhlul tökülür: 5 ml 5%-li delagil, 0,5 q penisillin, 0,5 q streptomitsin, 20 ml 0,9%-li xörək duzu məhlulu. Eyni zamanda ümumi möhkəmləndirici terapiya – kalorili xörəklər, vitaminlər, dəmir preparatları, məs., fersevit, biofer, ferrum fort təyin edilir. Xəstə müxtəlif şorba və həl bişmiş şilələr, buxarda bişmiş ət xörəkləri, qatıq, süzmə yeməli, müxtəlif meyvə şirələri, tünd çay, kofe içməlidir. Xəstəliyin inadlı formasında bəzən iqlim şəraitinin dəyişdirilməsi çox yaxşı təsir göstərir.

Profilaktikası. Digər kəskin bağırsaq infeksialarına qarşı görülən profilaktika tədbirlərilə yanaşı, ərzaq və uşaq müəssisələrində işləyənlər arasında sistgəzdirənlərin vaxtında aşkar edilməsinə və müalicəsinə xüsusi diqqət yetirilməlidir.

Balantidiaz
(Balantidiasis)
Sin.: İnfuzoriya dizenteriyası

Balantidiaz – zoonoz mənşəli kəskin bağırsaq infeksiası olub, yoğun bağırsaqda xora əmələ gəlməsi və ümumi intoksikasiya əlamətlərilə təzahür edir.

Balantidianı P.Malieston (1857) ishallı xəstələrin nəcisindən tapmışdır. 1861-ci ildə parazit donuzlardan əldə edilmişdir. Onların 60-80%-i balantidiya ilə yoluxmuş olur.

Etiologiası. Törədici *Balantidia coli* ibtidailərə aiddir, sist və vegetativ formaları olur. Vegetativ formanın uzunluğu 50-80 mkm, eni 35-60 mkm-dir, üzərindəki kipriklər parazitə burulğan hərəkəti verir. Qabaq tərəfində ağız deşiyi-peristom yerləşir. Vegetativ parazit ikiqat bölünmə, bəzən cinsi yolla çoxalır. Orqanizmdən kənarda tez ölür, nəcisdə 5-6 saat diri qalır. Sist girdə formalı, 50-60 mkm-dır. Xarici mühitdə bir neçə həftə yaşaya bilir.

Epidemiologiası. Əksər hallarda xəstəliyin rezervuarı donuzlar, bəzən siçovul, it, nadir hallarda insan olur. Yoluxma fekal-oral mexanizmlə baş verir. Xəstəlik donuzun nəcisilə çirklənmiş su ilə keçir. Bəzən torpaq, göyərti, milçəklər də yoluxmaya səbəb olur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. *B.coli* sistləri kor bağırsaqda vegetativ formaya keçir, sürətlə çoxalır və zəif intoksikasiya verir.

Hialuronidaza fermentinin köməilə parazit bağırsağın selikli qişasına daxil olur, tədricən hiperemiya, eroziya və xoralar əmələ gəlir. Prosesə liberkün vəziləri də qoşulduğundan iltihab selikli qişadan aşağıya doğru dərinləşir. *B. coli* də bağırsağın dərin qatlarına keçir, orada iltihab ödemi, limfositar, histositar və seqmentnüvəli infiltrasiya verməklə mikroabseslər əmələ gətirir. Xoralar kor bağırsaq, S-vari və düz bağırsaqların büküşlərində yerləşir. Ölçüləri bir neçə santimetrə çatır. Xoranın kənarları girintili-çıxıntılı olur, dibi həlməşik şəkilli, qara rəngli nekroz kütləsilə örtülür. Xoraya yaxın yerlərin selikli qişası qızarır, şişkinləşir. Bəzən appendiks irinli və nekrotik iltihaba uğrayır. Qaraciyər, miokard, nazik bağırsaq da zədələnə bilər. Bağırsağın irinli-nekrotik iltihabı nəticəsində yaranan toksiki maddələr xəstəlik üçün xarakter intoksikasiya sindromu verir.

Klinikası. İnkubasion dövr 1-3 həftə, bəzən az olur. Balantidiazın kəskin, xroniki və subkliniki formaları rast gəlir.

Kəskin forma intoksikasiya və kolit sindromları ilə gedir. Xəstəlik intoksikasiya əlamətlərilə kəskin başlayır. İlk günlər yüksək qızdırma, zəiflik, baş ağrısı, ürəkbulanma, qusma qeyd edilir. Eyni zamanda, ya bir qədər sonra qarın ağrısı və ishal qoşulur. Nəcis duru, çoxlu olur, qan və irin qarışır, pis iy verir.

İntoksikasiya və kolit sindromunun təzahüründən asılı olaraq xəstəliyin yüngül, orta ağır və ağır formaları rast gəlir. Yüngül formada gündə 3-5 dəfə defekasiya olur, nəcisdə qan və selik az nəzərə çarpır, temperatur 39°S-ə qədər yüksəlir və tez də normaya düşür. Ağır hallarda defekasianın sayı 15-20-yə çatır, qızdırma qeyri-düz əyrilik verməklə uzun sürür.

Xəstəlik 2 aydan çox çəkdikdə xroniki forma hesab edilir. Xroniki balantidiaz residivlərlə və fasiləsiz gedə bilər.

Residivli formada 1-4 həftə davam edən remissiya dövründən sonra – kolit və intoksikasiya sindromları kəskinləşir. Lakin kəskin formaya nisbətən qızdırma, halsızlıq, iştahasızlıq az nəzərə çarpır, bağırsaq pozğunluğu isə daha davamlı olur.

Fasiləsiz formanın nisbətən zəif intoksikasiya və kolit əlamətləri xeyli uzun sürür, tədricən dərin mübadilə pozğunluqları nəticəsində xəstə arıqlayır.

Appendisit inşikaf etdikdə qarında ağrı olur, peritonun qıcıqlanma simptomları tapılır.

Subkliniki formanın kliniki təzahürləri olmur. Diaqnoz parazitoloji və rektoromanoskopla müainələrə əsasən qoyulur.

Ağırlaşmaları. Balantidiaz bağırsaq qanaxması, apppendiksin, yoğun bağırsağın deşilməsi nəticəsində perforativ peritonitlə ağırlaşır. Ölümə də səbəb peritonit və bağırsaq qanaxmasıdır.

Diaqnozu. Epidemioloji anamnezdə donuzla təmas, açıq mənbələrdən çiy su içmək nəzərə alınır. Xəstəliyin kliniki mənzərəsi və RRS məlumatları da böyük əhəmiyyətə malikdir. Parazitoloji müainədə nəcisdən və xoranın kəsiklərindən *B.coli*-nin vegetativ formasının tapılması diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Diferensial diaqnoz şigelloz, amöbiaz, QSXK, ləmblioz, bağırsaq disbakteriozu, bağırsağın şiş xəstəlikləri, QBS, psevdomembranoz kolit, vərəm və s. ilə aparılır.

Müalicəsi. Etiotrop müalicə üçün antiparazitar – yatren, enteroseptol, metris və antibiotiklər-seftrion-L, ampisillin, oksitetrasiklin preparatları təyin edilir. Seftrion-L 1 q gündə 2 dəfə 5 gün ərzində vurulur. 5-7 gün fasilədən sonra bir dəfə də seftrion kursu aparılır. Xəstəliyin xeyli ağır formasında seftrionla birlikdə 7 gün oksitetrasiklin 0,2 q gündə 4 dəfə və ya metris venaya gündə 2 dəfə təyin olunur. Eyni zamanda dezintoksikasion terapiya və müqavimətin yüksəldilməsi tədbirləri görülür. C, B qrup vitaminlər, biogen stimulyatorlar, bəzən hemoterapiya tətbiq olunur. Lazım gəldikdə operativ müdaxilə aparılır.

Profilaktikası fərdi gigiyena qaydalarının ciddi gözlənilməsindən, xəstələrin vaxtında aşkar edilib müalicə olunmasından və s. ibarətdir.

Giardioz
(Giardiosis)
Sin.: Giardiasis, Lambliosis

Ləmblioz-əsasən simptomsuz ləmbliagəzdirmə, bəzən mədə-bağırsaq pozğunluğu verən protozoa xəstəliyidir.

Törədicisini D.F.Ləmbliy (1859) diarealı uşağın nəcisindən tapmışdır. Dünya ölkələrinin iqlim şəraitindən asılı olmayaraq ləmbliya sağlam yaşlı əhalinin 10%-ində, 2-5 yaşlı uşaqların 30%-ə qədərində aşkar edilir.

Etiologiası. Ləmbliozun törədicisi *Lamblia intestinalis* (*Giardia intestinalis, Giardia lamblia*), qamçılı ibtidailərə aiddir. Ləmblianın həyatı vegetativ (trofozoit) və sakit (sist) mərhələlərdən ibarətdir. Trofozoitin uzunluğu 16 mkmdir, 2 nüvəsi, 4 cüt qamçıları var. Ön tərəfi genişdir, orada 2 sorucu disk yerləşir. Sistlər 9 x12 mkm ölçüdə olub qişa ilə əhatəlidir, 2, ya 4 nüvəsi var.

Epidemiologiası. Giardiozun mənbəyi sist gəzdirən insandır. Onlar bəzən gün ərzində 2 mln-a qədər sist xaric edir. Vegetativ forma xarici mühitdə tez ölür. Yoluxmaya sistlə çirklənmiş əllər, su, ərzaq, məişət əşyaları səbəb olur. Milçək və böcəklər də sist yaya bilər. Reinvaziya olmazsa ləmbliya orqanizmdə 3-40 gün qala bilər.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Ləmblianın patogenlik dərəcəsi haqda fikir birliyi yoxdur. Parazitin toxuma forması və toksini olmadığından bağırsaqda destruktiv dəyişiklik və intoksikasiya vermir. Onun qaraciyəri, öd kisəsini zədələməsi də sübut olunmayıb. Allergik təzahürlər çox vaxt ləmbliozu müşaiyət edən başqa xəstəliklər və ikincili infeksiya ilə əlaqədar olur. Ləmblianın biologiasına və morfologiasına əsaslanaraq demək olar ki, o nazik bağırsağın selikli qişasına yapışaraq mərkəzi qamçısı ilə mikroxovlar arasından hidroliz məhsullarını sorur. İnvaziya nazik bağırsaqdan sorulma prosesinə təsir edərək ferment və vitamin çatışmazlığı verə bilər.

Morfoloji dəyişikliklərdən xovların uzunluğu ilə kriptaların dərinliyi arasında uyğunsuzluq, xüsusi qata iltihab elementlərinin infiltrasiası qeyd edilir.

Klinikası. Ləmblioz əksər hallarda simptomsuz gəzdiricilik şəklində rast gəlir. 10-12% xəstələrdə nazik bağırsaq funksiasının pozulması, kəskin qastro-enterit əlamətləri inkişaf edir, bəzən xəstəlik xroniki formaya keçir. Parazitin massiv invaziası diskomfort, mezoepiqastriumda küt, ya tutmaşəkilli ağrı, anoreksiya, ürək bulanma, meteorizm, diareya verir. Nəcis duru, şiləvari, pis iyli, boz rəngli olur, su üzərində yayılır. Bəzən arıqlama, baş ağrısı, yorğunluq qeyd edilir. Xroniki giardiozun gedişi kəskin formaya oxşasa da əlamətlər zəif və dəyişkən olur.

Ağırlaşmalarına ikincili malabsorbsiya sindromu, məs., laktozanın pis təsiri, bağırsaq epitelinin tam atrofiası, pankreatit, xolangit, reaktiv artrit aiddir. Bəzən məxmərək, konyunktivit, inadlı dəri qaşınması və bleforit rast gəlir.

Diaqnozu – parazitin tapılmasına əsaslanır. Ləmblianin trofozoitini tapmaq üçün bağırsaq yuyuntusu, nəcis və ya 12 barmaq bağırsaq möhtəviyyatı 15-20 dəq. ərzində yoxlanmalıdır. Səfərəliyev konservantı daha yaxşı nəticələr verir. Bəzən işlədicidən sonra nəcis müainə edilir. FQDS-lə 12 barmaq bağırsaq bioptatında trofozoitləri tapmaq üçün bağırsaq epitelinin xovları şüşə üzərinə yaxılır, qurudulur və laboratoriyaya göndərilir. Əgər 1-2 gün fasilə ilə 2-7 dəfə müayinə trofozoiti aşkar etməzsə, daha həssas antigen diaqnoz üsulu – İF və İFR tətbiq edilir.

Ləmbliya yoluxmadan xeyli sonra nəcisdə göründüyündən xəstəliyin əvvəlində onu tapmaq mümkün olmur. Xroniki formada isə trofozoit və sistlər həmişə aşkar edilmir.

Diferensial diaqnozu. Ləmbliozu digər kəskin bağırsaq infeksiyaları ilə diferensə etmək lazımdır. Lakin xəstədə hər hansı bir bağırsaq infeksiyasının tapılması ləmbliozu inkar etmir. Öd yollarının xəstəlikləri, xora xəstəliyi, malabsorbsiya verən digər hallar, helmintozlar ləmblioza oxşar əlamətlərlə gedir.

Müalicəsi. Xəstələrə antiparazitar və nitrofuran preparatları təyin edilir. Ləmbliozun başqa uşaqlara keçməməsi və ağırlaşma verməməsi üçün subkliniki forma giardioz da müalicə olunmalıdır.

Ləmblialara qarşı ən effektli dərman tinidazol 1,5-2,0 q dozada bir dəfə qəbul edilir. Preparatı 5 yaşa qədər uşaqlara təyin etmək olmaz. Metranidazol yaşlılara 250 mq 3 dəfə, uşaqlara 15 mq\kq\gün 3-5 gün ərzində verilir. Furazolidon 4 dəfəyə 6-8 mq\kq 10 gün, nifuratel 30 mq\kq 2 dəfə 5-7 gün, dazolik (ornidazol) 40 mq\kq\ 3 gün, 25 mq/kq 5-10 gün, gündə 1 dəfə təyin olunur. Müalicədən 2 həftə, bəzən 2 aya qədər sonra residiv baş verə bilər. Xəstəliyin simptomsuz residivlərini aşkar etmək üçün müalicədən 1-2 gün sonra parazitoloji müayinə aparılır.

Profilaktikası. Xəstədən başqa ailənin bütün üzvləri, hətta ləmbliya tapılmasa da eyni vaxtda müalicə qəbul etməlidir. Yataq ağı, alt paltarlar qaynadılmalı, ütülənməlidir. Qalan tədbirlər kəskin bağırsaq infeksialarında olduğu kimidir.

Kriptosporidioz
(Criptosporidiosis)

Kriptosporidioz – kəskin qastroenterit, qızdırma, baş ağrısı, mialgiya, bəzən sistgəzdirmə ilə təzahür edən protozoa xəstəliyidir.

Etiologiası. Törədicisi *Criptosporidium parvum*, bəzən *C.murium*-dur. Parazit nazik bağırsaqda yaşayır və iki inkişaf dövrü keçirir: cinsi və qeyri-cinsi. Oosistlər mədəyə düşdükdən sonra qişasını itirir, ondan 4 sporozoit çıxır və enterositlərin sitoplazmasından kənarda vakuol əmələ gətirir. Trofozoit ölçülərini böyüdərək I və II tip merontlara çevrilir. I tip qeyri-cinsi çoxalma və bölünmə yolu ilə MBT selikli qişasına səpələnir. II tip merontlar cinsi hüceyrələrə – mikro və makroqametlərə keçir və mayalanaraq ziqota əmələ gətirirlər. Ziqotadan içərisində sporozoit olan oosist yaranır. Oosistlər nazik və qalın qişalılara bölünür. Nazik qişalıların bağırsaqda dağılması nəticəsində sporozoitlər autoinvaziya verir. Qalın qişalı oosistlər nəcislə çıxır. Trofozoitin mənbəyi oosist ifraz edən insan, heyvanlar və quşlardır.

Epidemiologiası. Əsasən it, pişik, çoşka, buzov, quzu, gəmiricilər sist ifraz etməklə suyu, torpağı çirkləndirirlər. Ev quşlarından da sist tapılır. Yoluxma alimentar, bəzən aerogen yolla baş verir. Homoseksuallar cinsi yolla yoluxa bilər. Yoluxma faktorları ərzaq, su, çirkli əldir. Sistlər dezinfeksiya məhlullarının və xarici mühit faktorlarının təsirinə xeyli davamlıdır. Odur ki, heyvanların yatağı xəstəliyin təhlükəli rezervuarı hesab edilir. Orqanizmin

həssaslığı azdır. Uşaqlar (2,4-9%) yaşlılardan (0,04-2,4%) çox xəstələnir. Kriptosporidiozun risk qrupuna 1-5 yaşlı uşaqlar, heyvandarlar, endemik ocağa gələn turistlər aiddir. 80-90% sporadik xəstələnmə olur. Qrup şəklində xəstələnmə uşaq bağçalarında, xəstəxanalarda, ailələrdə və turistlər arasında baş verir. Kriptosporidioz QİÇS-marker xəstəliklərdəndir. ABŞ-də 10-15%, başqa ölkələrdə 30% QİÇS-li xəstələrdə tapılır.

Patogenezi. Kriptosporidilər nazik bağırsaq enterositlərində inkişaf edərək xovları atrofiləşdirir, kriptaları uzadır, xüsusi qişada hüceyrəni infiltrasiyaya uğradır. Bağırsaqlardan sorulma çətinləşir, həzm pozulur, malabsorbsiya və osmotik hipersekresiya inkişaf edir. Bağırsaqda ferment çatışmazlığı karbohidratların və yağ turşularının həzmini pozur, çətin sorulan inqridientlər əmələ gəlir. Massiv diareya susuzlaşma və arıqlama verir. Epiteliotropluğa görə paraziti öd yollarında, ağ ciyərlərdə, qırtlaqda tapmaq olar. Kriptosporidioz humoral və hüceyrə immuniteti, xüsussilə T-limfositlərlə tənzim olunur. Qanda CD_4 + limfositlər 1 mm^3-də 100-dən az olduqda QİÇS-li xəstələrin bağırsağında küllü miqdar parazit toplanır və 10% xəstələrdə kəskin xolesistit verir.

Klinikası. İnkubasion dövr 3-5 gündən 2 həftəyə qədər çəkir. Xəstəlik qəflətən qarının yuxarı hissəsində, xüsusən sağ tərəfdə tutmaşəkilli ağrı və ishalla başlayır, ürəkbulanma, bəzən qusma qoşulur. Baş və əzələ ağrısı da xarakterikdir. Qızdırma 38°S-ni ötmür və tez keçir. Nəcis pis iyli, duru, çoxlu, gün ərzində 1-2 l-dən 15-17 l-ə qədər, seliksiz və qansız olur. Xolesistit, laringit, pnevmoniya əlamətləri tapıla bilər.

Sağlam şəxslərdə kriptosporidioz qısa müddətli olur, özbaşına sağalır. İmmundefisiti olanlarda xəstəlik xeyli uzanır, müalicə kömək etmir, arıqlama, ağırlaşmalar və ölüm verir. Xəstəlik xroniki şəkil alaraq üşütmə, yüksək qızdırma, uzunmüddətli diareya ilə müşaiyət olunur. Uşaqlar xəstəliyi ağır keçirir. Kriptosporidiozun simptomsuz forması nadir rast gəlir. Xəstəlikdən sonra iki həftəyə qədər sist ifraz olunur.

Diaqnozu. Nəcisin rənglənməsi və nativ şəkildə parazitoloji müayinəsinə görə kriptosporidiozun diaqnozu dəqiqləşdirilir. Zənginləşdirmə, *Sil-Nilsen*, *Kester*, *Giemsa* üsulları ilə boyama tədbiq edilir. Nəcisdə kriptosporidiləri tapmaq üçün İFA, LAR istifadə olunur. Bu reaksiaları seroimmunoloji müayinədə də tətbiq etmək olar. KBİ-nin diaqnozu müvafiq bakterioloji, parazitoloji müayinələrin köməilə dəqiqləşdirilir. İlk günlər nəcisdə kriptosporidilərin çox olmasını nəzərə alaraq iki yaxmanın yoxlanması kifayət edir.

Müalicəsi. Kriptosporidioz özbaşına sağalır. Etiotrop müalicə olmadığından diqqət patogenetik tədbirlərə yönəldilir. Su-duz müvazinətini tənzimləmək məqsədilə per os, vena daxilinə itirilən qədər maye-kristalloid

duz məhlulları yeridilir. Xəstə asan mənimsənilən qida məhsulları yeməli, laktoza, yağlar, bitki mənşəli qidalar qadağan edilməlidir.

İmmun çatışmazlığı olanlara kompleks müalicə aparılır. Xəstəyə retrovirus əleyhinə dərmanlar, immunostimulyatorlar oral və venadaxili rehidratasiya, parenteral qidalanma, zülal və fermentlər təyin edilir. Həm də makrolid antibiotiklərin uzun müalicə kursu aparılır. Bu məqsədlə sipromitsin, azitromitsin, klaritromitsin, ronsitromitsin 500 mq gündə 4 dəfə – 2 həftə qəbul olunur.

Profilaktikası. Kriptosporidioza yoluxmamaq üçün infeksiya mənbəyini tapıb onunla təması kəsmək lazımdır. Əsas diqqət suyun və ərzaq məhsullarının çirklənməsini aradan qaldırmağa yönəldilir. Su UBŞ və ozonla təmizlənir. Ərzaq nəm buxarda 15-20 dəq. saxlanır. Su və ərzaq 65°S-də 30 dəq. sonra zərərsiz olur. Süd bişirilməlidir. Baytar işçiləri şəxsi gigiyena qaydalarına ciddi əməl etməlidir. Xəstənin nəcisi 10% formalində, 5% ammoniakda 18 saat saxlandıqdan sonra atılır.

Leyşmaniozlar
(Leishmanioses)

Leyşmaniozlar – yüksək qızdırma, arıqlama, proqressiv anemiya, dalağın xeyli böyüməsi, dərinin, bəzən selikli qişaların xoralaşmasını verən transmissiv xəstəlikdir.

Leyşmaniozların iki kliniki forması – dəri leyşmaniozu (DL), visseral leyşmanioz (VL) və onların müxtəlif variantları müəyyən edilir. Dəri leyşmaniozunun törədicisini *P.F.Borovski* (1898), visseral leyşmaniozunkun *İ.Leishman* (1900) və *J.Donovani* (1903) tapmışlar. Onlar ibtidailərin yeni – *Leishmania* cinsinə aiddir.

Etiologiası. VL-in törədicisi – L.donovani bir neçə yarımnövə bölünür. Köhnə dünyada *L.donovani donovani Laveran – Hind VL* (kala-azar) törədicisi, *L.d.infantum Ch.Nicole, L.d.Sinensis Nicole* – Aralıq dənizi, Orta Asiya VL törədicisi, *L.d.archibaldi Castellani* – Şərqi Afrika VL törədicisidir. Yeni dünyada – Mərkəzi və Cənubi Amerikada *L.d.Chagasi Cunha* – klinik-epideomoloji olaraq Aralıq dənizi-Orta Asiya VL yaxın xəstəlik törədir.

Köhnə dünyada DL törədicilərinə *L.tropica (L.tropica minor)*-gec xoralaşan antroponoz, səhər DL törədicisi və *L.major (L.t.major)*-tez xoralaşan zoonoz kənd DL və *L.aethipica Bray (1973)* Efiopiya və Keniada diffuz DL törədicisidir.

Leyşmaniaların inkişafı iki mərhələdən ibarətdir: qamçısızlar – amastiqotlar fəqərəlilərin müxtəlif orqanlarının hüceyrələrində, qamçılılar-promastiqotlar fəqərəsiz keçiricilərin bağırsaq boşluğunda parazitlik edirlər.

Amastiqotlar 2-5,5 mkm girdə törəmələrdir. Onlar maskitin bağırsağına düşən kimi uzanır və buğum buraxır. Promastiqot iyəbənzər formada, 12-20×1,5-3,5 mkm ölçüdə parazit olub hərəkətlidir. Milçək xəstənin qanını sorduqdan 5-10 gün sonra yoluxucu olur. Mikrob in vitro hüceyrə kulturasında, NNN (Nicole, Novy, Neal, 1904) mühitində çoxalır.

Visseral leyşmanioz
(Leishmaniosis visseralis)
Sin.: Daxili L., Uşaq L., Kala-azar

Visseral leyşmaniozun (VL) – 3 kliniki forması məlumdur: 1) Aralıq dənizi – Orta Asiya VL (ADOA); 2) Hind VL.; 3) Şərqi Afrika VL.

ADOA leyşmaniozu Cənubi Avropa, Şimali Afrika, Yaxın Şərq və Orta Asiya ölkələrində, Şimal-Qərbi Çində və respublikamızın Cənub bölgələrində, uşaqlar arasında rast gəlir. Dünyada 12 mln. VL-ə yoluxmuş adam var və hər il 600000 yeni xəstələnmə qeydə alınır.

Epidemiologiası. Xəstəliyin təbii ocağını vəhşi heyvanlar, kənd ocaqlarını itlər və vəhşi heyvanlar, şəhər, sinantrop ocaqlarını yalnız itlər təmin edirlər. Xəstə itlərin daxili orqanları və dərisi zədələnir.

Leyşmaniozu müxtəlif maskitlər: *Ph.permiciosus, Ph.ariasi, Ph.major, Ph.Shinensis, Ph.caucasicus* və s. keçirirlər. Xəstə adamın qanında və yarasında leyşmaniya nadir hallarda tapılır.

Xəstələnmə sporadik olur. Endemik ocaqda uşaqlar, yeniyetmələr və ora gələn bütün adamlar xəstələnir. Uşaqlarda leyşmaniozun tipik, yaşlılarda həm də simptomsuz formaları rast gəlir. Xəstələnmə noyabr-aprel ayları baş verir.

Kala-azarı *Ph.argentipes* visseral və dəri leyşmaniozlu xəstələrdən keçirir. Kazuistik hallarda cinsi yolla və anabətnində yoluxma olur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Maskit dişləyən yerdə ilkin affekt – papula, qaşıdıqda səthi qabıq əmələ gəlir. Papula iz qoymadan itir və xəstəlik bununla da başa çata bilər. Çox vaxt mikrob qana düşərək sistem şəkilli endotelioz və daxili orqanların HFS-ni zədələyərək retikulyar toxumanın hiperplaziyasın törədir. Nəticədə parenximatoz orqanlar, xüsusilə dalaq xeyli böyüyür. Endotelial hüceyrələrin sürətli proliferasiası dalağın pulpasını, limfa düyünlərinin rüşeym mərkəzini sıxaraq atrofiləşdirir; qaraciyər atmaları kəskin hipertrofiləşir, Kupfer hüceyrələrilə sıxılır, toxumada leyşmaniya ilə dolu makrofaqlar aşkar edilir. Bəzən dalaqda nekroz ocaqları, infarkt əmələ gəlir. Proses uzandıqda qaraciyərin interlobulyar fibrozu, proqressiv anemiya və leykopeniya baş verir. Bu dəyişikliklər Fe və zülal

mübadiləsinin pozulmasının, hipersplenizmə görə hüceyrələrin sürətlə dağılmasının nəticəsi olur. Hipoalbuminemiya, hiper-γ-qlobulinemiya ödemlər verir. Lakin yaxşı müalicə tam sağalma ilə qurtarır. Xəstələnmə güclü immunitet yaradır.

Klinikası. VL-in inkubasion dövrü 10-21 gündən 10-24 aya qədər çəkir. Xəstəliyin başlanğıc əlaməti ilkin affektdir. Prodromal dövrdə solğunluq, iştahanın azalması, dalağın böyüməsi ola bilər. Kiçik uşaqlarda VL qəflətən yüksək qızdırma ilə başlayır.

Xarakter əlamət gün ərzində 2-3 dəfə dəyişən dalğavari qızdırmadır. Bəzən subfebril, ya yüksək qızdırma bir neçə gündən 1-2 aya qədər remissiyaya keçir. Xüsusilə dalaq, bir qədər az qaraciyər, periferik və visseral limfa vəziləri böyüyür. Xəstəliyin 9-10 ayı ərzində dalaq qarının əsas hissəsini tutur. Dəri solğun, mumvari, Kala-azarda – tünd olur. Xəstə xeyli arıqlayır, anemiya, leykopeniya, aqranulositoz, trombositopeniya baş verir.

Eritrositlərin sayı 1-2 mln/mkl, leykositlər 1-2 min/mkl-ə düşür. EÇS xeyli artaraq ağır xəstələrdə 90 mm/s-ə çatır. Sümük iliyində eozinofillərin artması yaxşı əlamətdir.

Hipotenziya, taxikardiya, sistolik küy xarakterdir. Gec dövrlər-ödem, petexiya, burundan və diş ətindən qanaxma başlayır.

Xəstəliyin kəskin forması 3-6, bəzən 8-12 ay çəkir, kiçik yaşlı uşaqlarda ağır intoksikasiya və anemiya ilə gedir.

Xroniki VL-li, yuxarı yaşlı uşaqlarda və yaşlılarda əlamətlərin inkişafı 1,5-3 il davam edir.Yaşlılarda qızdırmasız, qaraciyər və dalağın az böyüməsi, təkcə limfa vəzilərin və badamcıqların şişməsilə təzahür edə bilər. Əksər adamlarda VL. kliniki əlamətlər vermədən keçir.

Ağırlaşmaları. Çox vaxt xəstəliyin gec dövrləri, kəskin leykopeniya fonunda ikincili infeksianın qoşulması iltihab-irinli və nekrotik proseslər şəklində ağırlaşmalar-piodermiya, pnevmoniya, nekrotik, fleqmanoz angina, otit, enterokolit və s. verir. Müalicəsiz qalan xəstələrin çoxu ölür.

Diaqnozu – xarakter klinikaya, epidemioloji anamnezə və parazitin tapılmasına görə müəyyən edilir. Dalaqda – 100%, limfa düyünlərində – 40-75%, sümük iliyində – 95-100% hallarda parazit olur. KBR, İFR (1:100) tətbiq edilir. Qanın və sümük iliyinin təkrar müainəsi məsləhət görülür.

Diferensial diaqnozu. Erkən mərhələdə VL bronxopnevmoniya, tif-paratif xəstəlikləri, malariya, bruselloz və sepsislə təfriqə edilir.

Müalicəsi. Spesifik müalicə 5 valentli solyusürminlə aparılırdı. 1980-ci ildən meqlümin antimonat (qlükantim) işlədilir. Müalicə kursu 5-10 inyeksiadan ibarətdir. Onun analoqlarından solyustibazan, qlukantim, pentostam, ureastibamin işlədilir. 10-20%-li məhlul vena daxilinə – uşaqlara gündəlik

doza bir dəfəyə, yaşlılara – səhər-axşam vurulur. 0,1-0,15 q/kq preparat 10-12 gün tətbiq edilir. Müalicənin müddəti kliniki əlamətlərdən, qanın tərkibindən asılıdır. Bədən çəkisinin xeyli artması, əhvalın yaxşılaşması, qaraciyər və dalağın yığılması, qan göstəricilərinin bərpası sağalmanın təzahürləridir.

Profilaktikası – antroponoz tiplərdə xəstələri tapıb tez müalicə etməkdən, avara itləri qırmaqdan və maskitlərə qarşı mübarizədən ibarətdir. Spesifik profilaktikası yoxdur.

Köhnə dünyanın dəri leyşmaniozu
(Leishmaniosis cutanea)
Sin.: Aşqabad, Kokand, Baqdad, Şərq, Pendin yarası, İl yarası.

Dəri leyşmaniozunun (DL-in) – iki klinik-epidemioloji variantı var: 1) antroponoz, şəhər, gecxoralaşan, quru forma; 2) zoonoz, kənd, tezxoralaşan, yaş forma.

Bəzi alimlər onların törədicilərini sərbəst növ kimi qəbul edir.

Epidemiologiası. Tropik və isti ölkələrin tranmissiv endemik xəstəliyidir. Antroponoz L.-in mənbəyi insandır, törədicisi *L.tropica,* keçiricisi *Ph.sergenti*-dir. Ocaqda uşaqlar, gəlmələr tez xəstələnir. Mövsümü yoxdur. Zoonoz DL-in törədicisi *L.major*, mənbəyi gəmiricilərdir. Mövsümü V-VI, əsas VIII-IX aylardır.

Patogenezi. İnfeksiya qapısında – dəridə qranulem (leyşmanioma) əmələ gəlir. O xoralaşır, limfanqoit və limfadenit verir. Proses qonşu nahiyələrə yayılır, lakin selikli qişalara keçmir.

Klinikası. Xəstəliyin kliniki formaları: 1) birincili leyşmanioma – qabar, xoralaşma, çapıqlaşma; 2) ardıcıl leyşmanioma – erkən, gec; 3) diffuz infiltrasialı leyşmanioma; 4) tuberkuloid forma.

İnkubasion dövr 2-8 ay, nadir hallarda 3-5 il çəkir.

Əvvəlcə qabar əmələ gəlir, tədricən böyüyür və 5-6 aya 1-2 sm-ə çatır. 3-5 aydan sonra pulcuq, 5-10 aya səthi xoralaşma baş verir. Xora girdə, kənarları nahamvar, hündürə qalxmış qalın infiltratla əhatə olunur. Az miqdar seroz-irinli ifrazatı quruyaraq tünd qabığa çevrilir. Tədricən infiltrat nazikləşir, yaranın kənarından çapıqlaşma başlayır. O qırmızımtıl olur, sonra solğunlaşır. Xəstəlik bir, bəzən iki il çəkir. Xora 1-3, nadir hallarda çox olur. Üzdə, daban və əl pəncələrində, xüsusilə yaşlılarda diffuz-infiltrasialı leyşmaniom əmələ gəlir.

Tuberkuloid forma vərəm yeyilməsini xatırladır. Sarımtıl-tünd qabarcıq uşaq yaşlarından görünüb on illərlə çəkə bilər.

DL-li xəstənin vəziyyəti kafi olur, ağrı hissiatı az narahat edir.

Ağırlaşmaları. Proses aşağı ətrafda yerləşdikdə limfangit və limfa dövranının pozulması nəticəsində topuqlar şişir, xora və limfangit nahiyəsində qızılyelə bənzər iltihab əmələ gəlir.

Diaqnozu klinik-epidemioloji məlumatlara və parazitoloji müayinəyə əsaslanır. Düyündən kəsik götürüb şüşə üzərinə yaxılır, rənglənir və mikroskopla yoxlanır. Mikrobioloji müayinə və bioloji sınaq da tətbiq edilir.

Diferensial diaqnozu – furunkulyoz, piodermiya, paronoxiya, vərəm yeyilməsi, sifilis, xərçəng xəstəliklərilə aparılır.

Müalicəsi – xəstəliyin inkişaf mərhələsinə uyğun olmalıdır. Düyün mərhələsində 3 aya qədər, 3 həftədən bir düyünün ətrafında dəri içərisinə 0,5-1% novokainlə birlikdə 3-5%-li akrixin vurulur.

Zoonoz DL-də 10-12 gün yerli və əzələ daxilinə monomitsin tətbiq edilir. Son zamanlar qlükantimlə birlikdə leykinferon məlhəmi işlədilir.

Yeni dünyanın dəri leyşmaniozu

Xəstəliyin klinik-epidemioloji variantlarına – Uta, Çiklerlərin xorası, Amazonka çayı vadisində dəri *L.Espundiya*, «Meşə frambeziası» və s. aiddir. Xəstəlik Mərkəzi və Cənubi Amerika ölkələrində yayılmışdır.

Epidemiologiyası. Uta-sinantrop zoonozdur, itlərdən keçir. Qalan DL-lər təbii ocaqlıdır. Mənbəyi gəmiriçilər, bəzi meymunlardır. Ağcaqanadlar yoluxdurur. Müxtəlif yaşlı əhali, xüsusilə meşədə işləyənlər xəstələnir.

Patogenezi. Xəstəlik köhnə dünyanın DL-i kimi dövrlərlə gedir. Xora 6-12 aya sağalaraq davamlı immunitet verir. Qulağın qığırdağı zədələndikdə proses xroniki olur. Espundiya meşə frambeziasında dərinin xorası çapıqlaşdıqdan sonra selikli qişalar da zədələnir və gecsağalan proqressiv proses baş verir.

Klinikası. Uta bir ilə sağalan tək-tək xora əmələ gətirir. Qulaq zədələndikdə xəstəlik uzanır, qulaq seyvanı dağılır. Amazon DL-də yara ayaqlarda olur, özü sağalır. Meşə frambeziası, espundiya dəridə tək-tək, ya çox düyün verir, yara çapıqlaşandan sonra selikli-qişalar xoralaşır, polip əmələ gətirir – «tapir burnu». Bəzən burun-udlağın, qırtlağın, traxeyanın yumşaq toxuması və qığırdağı dağılır. Diffuz DL xroniki proses olub immunodefisit fonunda inkişaf edir, tək-tək zədələnmədən başlayıb tədricən üzə və ətraflara yayılaraq xoralaşmayan lepromatoid düyünlərə oxşayır.

Diaqnozu – parazitin dəri və selikli qişa xoralarından tapılmasına, leyşmaninlə dəri sınağı – Monteneqro reaksiasına görə müəyyən edilir.

Diferensial diaqnozu sifilis, cüzam, frambeziya, dəri vərəmi, Kaposi sarkoması, selikli qişaların fuzospirillezi, sporotrixoz, Cənubi Amerika blastomikozu, epitelioma ilə aparılır.

Müalicəsi. Espundiya çətin müalicə olunur. Qlükantim və amfoterisin B işlədilir. Diffuz prosesdə pentamidin izotionat və amfoterisin B tətbiq olunur.

Profilaktikası. Maskitlərdən qorunmaq üçün tor və repellentlər məsləhət görülür.

Malariya
(Malaria)
Sin.: Polyudizm, Bataqlıq qızdırması

Malariya – qan paratizləri plazmodiumlar tərəfindən törədilən, qızdırma tutmaları, hepatosplenomeqaliya, proqressiv inkişaf edən anemiya, bəzən MSS-in, böyrəklərin zədələnməsi və residivlərlə gedən kəskin infeksion xəstəlikdir.

Xəstəliyi Cenevrəli həkim *Morton* (1696) təsvir etmişdir. Lakin hələ 1640-cı ildən *Xuan del Veqa* (Peru) şübhəli qızdırması olan adamları kinə ağacının qabığından hazırlanmış ekstarktla müalicəyə başlamışdır. İndiyə qədər həmin ekstraktdan alınan xinin və onun sintetik preparatları müvəffəqiyyətlə istifadə olunur. 1717-ci ildə *Lancisi* malariya ilə xəstələnmənin bataqlıq yerlərlə əlaqəsini göstərmişdir *(ital mala aria*-pis, çürüntülü hava). *A.Laveran* (1880) malarianın törədicisini, *R.Roos* (1897), keciricisini– *Anopheles* ağcaqanadlarını tapmışlar. Sonralar daha üç növ malariya parazıti müəyyən edilmişdir.

İldə dünya əhalisinin 200-300 milyonu malariya ilə xəstələnir və onların 1,2-2 milyonunu, əsasən uşaqları ölümdən qurtarmaq mümkün olmur.

Etiologiası. Plazmodiumun dörd növü və bunlara uyğun olaraq xəstəliyin müxtəlif kliniki formaları müəyyən edilir: *P.vivax* – üçgünlük, vivaks malarianın *(Malaria tertiana)*, *P.malaria* – dördgünlük malariyanın *(Mal. quartana)*, *P.falciparum* – tropik malarianın (Mal. tropika), *P.ovale* – ovale malarianın (*Mal.ovale*) törədicisidir.

Həyat fəaliyyətini davam etdirmək üçün plazmodium iki inkişaf dövrü-cinsi yolla ağcaqanadın mədəsində-*sporoqoniya* və *qeyri-cinsi* yolla – insanın qaraciyərində və eritrositlərində – şizoqonia keçirir. İnsanın qanını sorarkən ağcaqanadın mədəsinə plazmodiumun dişi – *makroqametosit* və erkək *mikroqametosit* hüceyrələri düşür. Onların mayalanmasından əmələ gələn ziqota (ovokinet) mədənin xarici qatının altına keçir və sürətlə çoxalır. Cinsi inkişaf prosesi nəticəsində meydana çıxan gənc parazitlər – sporozoitlər ağcaqanadın tüpürcək vəzilərində toplanır və 1-1,5 ay ərzində sağlam şəxsləri yoluxdura bilir. Ətraf mühitin temperaturu 16°S-dən aşağı olduqda sporoqoniya baş vermir. *P.vivax* 16-17°S-də 45 gün, 28-30°S-də

6,5-7 gün sporoqoniya dövrü keçirir. Sporozoitlər insan orqanizmində qeyri-cinsi yolla əvvəlcə qaraciyər toxumasında (ekzo-ya preeritrositar, toxuma şizoqoniası) və bunun ardınca eritrositlərdə – eritrositar şizoqonia, çoxalır. Toxuma şizoqoniası *P.vivax* – da təxminən 6 gün, *P.falciparum* – *8, P.ovale-9, P.malaria* – 15 gün ərzində gizli keçir. Bundan sonra toxuma merozoitləri (*taxisporozoitlər*) qan cərəyanına düşür və eritrositlərə daxil olur. Lakin *vivax və ovale* plazmodiumunun «mürgüləyən», «hipnozoit» (bradisporozoit) formaları qaraciyərdə ləngiyərək malarianın uzun inkubasion dövrlü (6-14 ay) formasını və gec (həqiqi) residivlərini əmələ gətirir. Demək bu parazitlərin paraeritrositar toxuma şizoqonia mərhələsi də rast gəlir.

P.malaria-nın eritrositar şizoqonia dövrü 72 saat, qalanlarınkı 48 saat davam edir. Nəticədə eritrositlər partlayır, qanın bakteriosit təsirindən və anticisimlərin iştirakı ilə merozoitlərin bir hissəsi məhv olur, qalanları isə sağlam eritrositlərə keçir və sikl təkrar olunur. Eritrositlərin daxilində merozoitlər tədricən cinsi hüceyrələrə – qametositlərə çevrilir. *P.falciparum* – un qamaontları xəstəliyin 10-12-ci günləri, qalan növlərdə ilk günlərdən meydana çıxır. Beləliklə, eritrositlərdə parazit aşağıdakı inkişaf mərhələlrini keçir: *üzükvarı trofozoit, gənc trofozoit, yaşlı trofozoit, yetişməmiş trofozoit, yetişmiş trofozoit* yaxud *morula* və *qametosit*. Tropik malariya parazitlərinin periferik qanda ancaq birinci və axırıncı mərhələləri tapılır. Qalan trofozoitlər invazialaşmış eritrositlərin tərkibində daxili orqanlara, beyinə gələrək kapilyarların divarına yapışır (*sitoadgeziya*) və inkişafını davam etdirir.

Epidemiologiası. Malarianın mənbəyi xəstələr və qametagəzdirənlərdir. Endemik ocaqlarda uşaqlar və soyuq parazit gəzdirənlər xəstəliyin yayılmasında xüsusilə böyük rol oynayır. Sağlam adamlar malariaya ancaq dişi Anopheles ağcaqanadlarının köməilə yoluxur. *Bəzən xəstəlik ana bətnində və doğuş vaxtı dölə keçir*, nadir hallarda qanköçürmə zamanı və qanla çirklənmiş tibb alətləri – şpris, iynə və s. vasitəsilə də yoxulma baş verir ki, buna şizont malaria deyilir. Tropik ölkələrdə malariya il boyu, subtropik və mötədil iqlimi olan yerlərdə ancaq yay-payız mövsümünün 1,5 – dən 5-8 aya qədər dövrü ərzində yoluxur. Odur ki, malarianın fəal ocaqları dalaq indeksi, yəni 100 sağlam uşaqlar arasında splenomeqalialıların sayı çox olan tropik və subtropik ölkələrdə yerləşir. Bütün yaşlarda insan orqanizmi malariyaya yüksək həssaslıq göstərir. 3 aya qədər uşaqlar passiv immunitetə görə və qanında Daffi qrup Fu^a, Fu^b antigeni olmayan zəncilər malariyaya tutulmur. Bununla yanaşı S hemoqlobinin (HbS) gəzdiriciləri tropik malariyaya qarşı davamlılıq göstərir. Q-6-FDH çatışmayan şəxslər isə

xəstəliyi yüngül keçirirlər. Xəstəlikdən sonra qazanılan immunitet plazmodiumun növünə və ştamına görə spesifik olur. Təkrar yoluxma, yəni antigen qıcığı olmadıqda, immunitet tədricən zəifləyir və tezliklə itir. Odur ki, endemik ocaqdan çıxmış şəxslər 3-5 ildən sonra ora qayıtdıqda dərhal malariya ilə xəstələnirlər.

Patogenezi və pataloji anatomiası. Malarianın kliniki şəkli parazitin eritrositar şizoqoniası ilə əlaqadardır. Hər 48-72 saatdan bir eritrositlərin hemolizi nəticəsində merozoitlər, parazitin mübadilə məhsulları, denaturasiyaya uğramış zülallar, malariya piqmenti-hemomelanin və s. qan cərəyanına düşür və onların pirogen təsirinə cavab olaraq malariya tutması, yəni paroksizm baş verir. Tutmanın başlanması və intensivliyi parazitin sayından (pirogen səviyyə), orqanizmin reaktivliyindən, sensibilizə dərəcəsindən asılı olur. Malariya infeksiasının orqanizmdə törətdiyi dəyişikliklərin əksəriyyəti – damar keçiriciliyinin artması, hormonal müvazinətin dəyişməsi, qaraciyərin və böyrəklərin funksional pozğunluqları qeyri-spesifik xarakter daşıyır. Lakin plazmodiumun eritrositar şizoqoniası ancaq malariyaya məxsus prosesdir. Parazitin hemoqlobini mənimsəməsi nəticəsində malariya piqmentinin əmələ gəlməsi eritrositlərin təkrar hemolizi-anemiyaya və hemomelaninin daxili orqanlara çökməsinə, yəni melanoza səbəb olur.

Malariada: – 1) eritrositlərin dağılması və faqositozu; 2) tərkibində komplement olan immun komplekslərin eritrosit membaranına çökərk onun rezistentliyini azaltması; 3) hipertrofialaşmış dalağın funksional aktivliyi – hipersplenizmin sümük iliyində qanyaranmanı ləngitməsi və s. proqressiv anemiya törədir. Hipersplenizm qaraciyərin də funksional aktivliyinə mənfi təsir göstərir. Xüsusilə, Q-6-FDH fermenti çatışmayanlar malariya preparatları ilə müalicə olunduqda güclü hemoliz – **hemoqlobinuriya qızdırması** baş verə bilər. *P.falciparum* eritrositlərin hətta 20%-ni, *vivax* isə nadir hallarda 1%-dən çoxunu zədələyir.

Bəzən malariyanın gedişi xeyli ağır, bədxassəli olur. Xəstəliyin belə formalarından ən təhlükəlisi malariya komasıdır. Koma çox vaxt tropik malariada, nadir hallarda xəstəliyin digər formalarında rast gəlir.

P.falciparumun bir sıra xüsusiyyətləri malarianın koma ilə ağırlaşmasına şərait yaradır. Belə ki, parazitin bu növü orqanizmdə sürətlə çoxalmaq qabiliyyətinə malikdir. Eritrositar şizoqonia qurtararkən birdən-birə qan cərəyanına çoxlu zəhərli məhsullar tökülür. Nəticədə külli miqdar bioloji aktiv maddələr – histamin, prostaqlandin, kinin və s. ifraz olunaraq damar keçiriciliyini artırır, qan dövranın, qanın laxtalanmasın pozur. Bununla yanaşı beyinin, daxili orqanların kapilyarlarında toplanmış invazialaşmış eritrositlər və parazitlər orada qan dövranını xeyli çətinləşdirir, baş beyinin hipoksiası, işemiası və ödemi inkişaf edir.

Ağır forma malarianın patogenezində plazmodiumun toksiki məhsullarına, məs., *Meqretin sitotoksik substansiasına* və toxuma anafilaksiasına da böyük əhəmiyyət verilir. Malariya parazitinin qanla dövr edən həll olan antigeni və ona qarşı anticisimlər komplement tərkibli immun komplekslər əmələ gətirir və bu damar pozğunluqlarını ağırlaşdırır. Malarianın görkəmli əlamətlərindən biri də qaraciyərin morfoloji və funksional dəyişiklikləridir. Qaraciyər qan dövranının pozulması hepatositlərin degenerasiasına və nekrozuna, paycıqların ödeminə səbəb olur, parenximatoz hepatitə xas simptomlar-dispepsiya əlamətləri, sarılıq, hepatomeqaliya baş verir. Xəstəliyin uzanması və tez-tez residivləri qaraciyərin fibrozuna səbəb olur. Tropik malarianın ağır formaları İTŞ törədir. Bununla yanaşı böyrəküstü vəzi qabıq maddəsinin zədələnməsi, qarın boşluğu kapilyarlarında qanın toplanması və orqanizmin susuzlaşması tropik malarianın çox az rast gələn *algid* formasını verir.

Malariya üçün daha xarakter dəyişiklik-anemiadır. Parazitlə yüklənmiş eritrositlərin hemolizi anemianın əsas səbəbi hesab edilir. Lakin bir sıra faktorların – retikuloendotelial sistemin hiperplaziası, xüsusilə hipersplenizm, antieritrositar anticisimlər və s. təsirindən sağlam eritrositlər də parçalınır, qanyaranma prosesi xeyli ləngiyir.

Başlıca patoloji anatomik dəyişiklik qaraciyər və dalağın böyüməsi, retikulo-endotelial toxuma ilə zəngin digər orqanların bozumtul, ya qonur rəngə boyanması və müxtəlif dərəcədə anemiadır. Daxili orqnaların və beyinin kapilyarlarında parazitlə zəngin çoxlu eritrosit, kapilyarlar boyu Dyurk qranulemləri toplanır. Dalağın böyüməsi malarianın daimi simptomlarından biridir. Bəzən onun çəkisi 2-4 kq-a çatır. Müxtəlif ağırlaşmalar zamanı böyrək parenximasında, baş beyində və onun qişalarında ödem, kapilyar qan dövranının pozulması və degenerativ dəyişikliklər tapılır.

Klinikası. Törədicinin növünə görə vivaks və ya üçgünlük malariya, ovalemalariya, falsiparum, ya tropik malariya və dördgünlük malariya rast gəlir. Bundan başqa xəstəliyin birincili və residiv formaları müəyyən edilir. Bütün formalar yüngül, orta ağır və ağır gedişli olur; bəzən xəstəlik parazitgəzdirmə şəklində gedir. İki və daha çox parazitlə yoluxma kombinə olunmuş malariya, başqa xəstəliyin qoşulması isə mikst-malariya adlanır.

Kliniki gedişinə görə:

1) İlkin, təzə malariya (birincili kompleks);
2) Erkən residivlər (ilkin xəstələnmədən 2-3 ay sonra);
3) Tutma arası dövr 7-11 ay (latensiya dövrü);
4) Gec residivlər;
5) Təkrar malariya.

Malariyanın kliniki gedişi bir neçə dövrə bölünür: gizli dövr, ilkin (kəskin) əlamətlər dövrü, yaxın residivlər (2-3 ay ərzində), latent dövr (2-6-11 ay), uzaq residivlər və rekonvalessensiya. Gizli dövr tropik malariada 8-16, üçgünlük malariada 10-14 (6-14 ay), dördgünlük malariada 25-42, ovale-malariada 7-20 gün davam edir. Parazitin eritrositar mərhələsi ilə yoluxduqda (*şizont malariası*) gizli dövr 48-72 saata qədər qısalır.

Xəstəlik çox vaxt qəflətən başlayır və ardıcıl inkişaf edən «titrətmə», «qızdırma» və «tərləmə» mərhələlərindən ibarət paroksizmlərlə gedir. Üç günlük və ovale malarianın paroksizmləri bəzən bir neçə saat, ya gün davam edən prodromal əlamətlərdən – kefsizlik, baş ağrısı, iştahanın itməsi, ishal, beldə ağrı və s. sonra meydana çıxır. Titrətmə kəskin soyuq hissilə başlayır, isinmək üçün xəstə dərhal yatağa uzanır, üstünə çoxlu paltar örtür. Onun dişləri bir-birinə dəyir, dərisi soyuyur, solğun olur, qaz dərisini xatırladır. Şiddətli baş ağrısı, bel və oma nahiyələrində ağrı, bəzən qusma, ürəkbulanma rast gəlir. 10-15 dəqiqədən, ya 2-3 saatdan sonra titrətmə kəsir və birdən-birə hərarət 39-40°S-ə qalxır. Qızdırma dövrü ağızda quruluq, susuzluq əmələ gəlir, əzələlərdə və başda ağrı artır, bəzi xəstələr sayıqlayır, huş pozulur. Obyektiv müainədə üzün qızarması, dərinin isti və quru olması, taxikardiya, taxipnoe, arterial hipotenziya aşkar edilir. 6-8 saat davam etdikdən sonra birdən-birə qızdırma normaya düşür, kəskin tərləmə baş verir, xəstə yüngüllük hiss edir və yatır. Qızdırma tutması 6-12 saat, tropik malariada isə 24-36 saat davam edə bilər. Üçgünlük, ovale, tropik malariyada tutmalar günaşırı, dördgünlük malariada isə iki gündən bir təkrar olunur. Bir neçə ağcaqanaddan ardıcıl yoluxan sporozooitlərin hər qrupunun şizoqonia vermək imkanı yarandıqda xəstəlik qanunauyğun xarakter daşımayan qeyri-müəyyən, ya gündəlik qızdırma tutmaları ilə başlayır. Tədricən qanda toplanan anticismlər zəif generasialı parazitləri neytrallaşdırdıqdan sonra güclü şizont dəstəsinin hesabına paroksizmlər sinxron şəkil olaraq 48-72 saatdan bir təkrarlanır. Əksər xəstələrdə tutma səhərlər, ovale-malariyada günün ikinci yarısı, tropik malariada müxtəlif vaxtlar, hətta bir gündə 2 dəfə baş verir. Triada simptomlar içərisində qızdırma xəstəliyin ən vacib əlaməti hesab edilir, üşütmə və tərləmə isə bəzən rast gəlmir. Əsas obyektiv dəyişikliklər – qaraciyər və dalağın böyüməsi, palpasiada qaraciyərin ağrılı və bərk olması tutmalardan sonra meydana çıxır. Malariya hepatiti çox vaxt mezenximal, bəzən parenximatoz xarakter daşıyır, hətta qanda fermentlər və düz bilirubinin hesabına ümumi bilirubin də artır, qanın zülal göstəriciləri dəyişir. Dalaq daha çox hallarda və xeyli böyüyür, ağrılı olur. Dəri və selikli qişalar solğun sarı rəngə boyanır. Qızdırma dövrü dodaqlarda və burun qanadlarında uçuq əmələ gəlir. Universal

dəri qaşınması xüsusilə yaşlılarda aşkar edilir, qızdırma zamanı, ya tutmadan dərhal sonra baş verir. Dəri qaşınmasına yaşa görə dəyişikliklər, fizioloji kseroz şərait yaradır. Ağır tropik malariada üzdən, göz qapaqlarından başlayan ödem tədricən qılçalara yayılır. Odemi daha çox distrofiya verir. Damrların toksiki maddələrlə zədələnməsi hemorragik səpgi, fasiləli axsama, Reyno sindromuna xas akroasfiksiya törədər. Baxımsızlıq olduqda hemorragiya yerində nekroz və qanqrena əmələ gəlir. Dəri və selikli qişaların hiperpiqmentləşməsi açıq sahələrin – üzün – «malarialıların maskası», boyunun, əlin üstünün pellaqraya bənzər dermatiti şəklində özünü göstərir. Disxromiya melanin və hemosiderinlə, həm də qaraciyərin funksional pozğunluqları ilə əlaqədar olur. Kəskin, bəzən residivli herpeslə yanaşı örə, düyünlü eritema, irinli ocaqlar – abses, hətta noma inkişaf edə bilər. Tük tökülməsi, dırnaqlarda distrofik dəyişikliklər – onların xətlənməsi, qırılması da rast gəlir.

Malariya ilə əlaqədar olaraq ağ ciyərlərdə spesifik dəyişiklik olmur. Lakin tropik malariadan ölənlərin əksəriyyətində ağ ciyərlər ödemləşir. Qızdırma dövrü sidikdə albumin, tək-tək hialin silindirlər tapılır. Tropik malarianın bədxassəli forması kəskin böyrək çatışmazlığı verə bilər.

Sinir sisteminin zədələnməsi, şiddətli baş ağrısı, sayıqlama, oynıqlıq, huşun pozulması, koma, qıcolma, epilepsiya tutmaları, iflic, bulbar pozğunluqlar, polinevrit, meningit və s. əlamətlərilə özünü göstərir.

Malariya üçün xarakter hemotoloji dəyişikliklər – leykopeniya, eozinopeniya, neytropeniya, nisbi limfo-monositoz, trombositopeniya və EÇS-in artmasıdır.

Ağır formalar və ağırlaşmalar zamanı leykositlərin sayı xeyli çoxala bi lər. Xəstəlik uzandıqca EÇS-in artması və anemiya daha kəskin nəzərə çar pır. Əksinə hemoşizotrop dərmanlarla erkən müalicə bu dəyişikliklərin qarşısını ala bilər.

Tropik malariya – xəstəliyin ən ağır formasıdır. Qızdırma daimi və fasiləli olur, uzun müddət davam edir. Üşütmə və tərləmə az nəzərə çarpır, apireksiya dövrü hərarət subfebril dərəcələrdə qalır, yüngüllük hiss olunmur. Xəstəlik davamlı temperaturla başlasa da sonra üç günlük, ya gündəlik (*quotidiana*) qızdırma inkişaf edir. 7-10 gün apireksiya dövrü bəzən xəstəliyin erkən residivlərinə keçir. Tropik malariya daha çox hallarda koma, malariya nefriti nəticəsində KBÇ, ağır anemiya və hemoqlobinuriya sindromu ilə nəticələnir.

Üçgünlük malariya – nisbətən xoşxassəli gedişə malikdir. Tutmalar səhərlər, bəzən günün ikinci yarsı başlayır, qızdırma *intermittens* xarakterli olur. Növbəti tutmaların vaxtı əvvəlkilərə uyğun gəlir. Üşütmə, qızdırma,

tərləmə aydın nəzərə çarpır. Xəstəliyin əsas dalğasından 1-2 ay sonra erkən, 1-3 il ərzində gec residivlər baş verir. Residislər daha kəskin başlayır və ardıcıl inkişaf edən simptomlarla gedir.

Ovale-malariya – tropik Afrikada rast gələn xoşxassəli xəstəlikdir, nisbətən zəif intoksikasiya əlamətləri, üçgünlük ya gündəlik qızdırma tutmaları, yüngül anemiya və splenomeqaliya ilə özünü göstərir. Paroksizmlər çox vaxt axşamlar, saat 18-24 radələrində başlayır. Üşütmə və qızdırma zəif olur, bəzən qəflətən tutmalar kəsilir. Nadir hallarda ovale-malariya şiddətli üşütmə və baş ağrısı, mialgiya, qusma əlamətlərilə gedir.

Dördgünlük malariya – nisbətən az rast gəlir. Başlanğıc dövrü və kliniki əlamətləri tədricən inkişaf edir. Tutmalar iki gündən bir, ya iki gün ardıcıl baş verir. Soyuq parazitgəzdirənlərin qanında plazmodiumlar uzun müddət qaldığı üçün xəstəliyin gec, 15-40 il sonra residivləri rast gəlir. Hemotransfuziya ilə əlaqədar olaraq çox vaxt malarianın bu forması yoluxur.

Malariya və hamiləlik bir-birini qarşılıqlı şəkildə ağırlaşdırır. Başqa qadınlarla müqaisdə hamilələrdə malariya xeyli ağır getməkələ bir sıra ağırlaşmalar verir. Məs, hamilələr arsında malariyadan ölüm 2 dəfə çox rast gəlir. Bunun əsas səbəbi xəstəliyin inadlı gedişi, diaqnozun və müalicənin gecikdrilməsi nəticəsində malariya komasıdır. Adətən koma doğuşdan dərhal sonra baş verir. Hamilələrin qanından parazit 4-12 dəfə çox tapılır, parazitemianın intensivliyi 10 dəfə artır, tutmaların sayı çox olur. Hamiləliyin 24 həftəsindən sonra malariya ilə xəstələnmə və parazitemiya durmadan artır. Ana və döl üçün əsas təhlükə hemolitik anemiadır. Kimyəvi profilaktika almayan hamilələr üçün anemiya daha xarakterdir. Anemiya hamiləliyin 16-29-cu həftələri tədricən inkişaf edir. Güclü hemoliz və dölün fol turşusunu tükəndirməsi anemianın əsas səbəbləridir.

Malariya tez-tez özbaşına abort və vaxtından əvvəl doğuş törədir. Bu zaman dölün və yenidoğulmuşların ölümü 70%-ə çata bilər. Tropik malariyada tertianaya nisbətən ölüm 2 dəfə çox olur. Hamiləlik müddəti artdıqca malarianın gedişi də ağırlaşır.

Endemik ocağın immunitetli sakinlərində malaria dölə və hamiləliyə təsir göstərməyə bilər. Lakin epidemik xəstələnmələr zamanı endemik ocaqda yaşayanlar arasında hamiləliklə malarianın bir vaxta düşməsi qorxuludur. Bu xüsusilə tropik malariyaya aid edilir.

Müasir dövrdə tətbiq olunan 4-aminoxinol preparatları dölə və hamiləliyin nəticələrinə nəinki pis təsir göstərmir, hətta qorxulu ağılaşmaların qarşısını alır.

Yuxarı yaşlı uşaqlar malarianı böyüklər kimi keçirir. 3-4 yaşlı və döşəmər uşaqlarda malariya paroksizmlər vermir. Əvəzində qıcolmalar, qusma,

ishal, qarın ağrısı müşahidə edilir, xəstənin vəziyyəti sürətlə pisləşir. Holo- və hiperendemik ocaqlarda uşaqların xəstələnməsi və ölməsi əsasən malariya ilə əlaqədar olur. İki aylığa qədər uşaqlar malariyaya tutulmurlar. İlk 6 ay ərzində anadan keçən immunitet itirilir. Uşağın yaşı az olduqca malarianın klinikasında daha çox dəyişikliklər tapılır–qızdırma remittens olur, titrətmə, güclü tərləmə rast gəlmir, ya da baş və boyun bir qədər islanır. Bəzən üçgünlük malariya günün müxtəlif vaxtları, müxtəlif müddətli gündəlik tutmalar verir Böyük yaşlı uşaqlarda malariya kontinual qızdırma ilə başlayıb sonra paroksizmlərə keçə bilər. Tutmalar dərinin solğunlaşması, sianoz, qusma, ishal, narahatlıq, qıcolmalarla müşaiyət olunur. Bəzən appendikulyar sindrom əmələ gəlir, qaraciyər və dalaq erkən böyüyür, anemiya sürətlə inkişaf edir, dəridə ləkəli, ya hemorragik səpgi görünür. Uşaqların ağırlaşmamış tropik malariası 3-günlük malariyaya oxşayır. Lakin tropik malariya tez və güclü anemiya verir. 2 yaşa qədər uşaqların 20%-ində dalaq əllənmir, qaraciyərə nisbətən az xəstələrdə böyüyür.

Periferik qanın dəyişiklikləri böyüklərinki kimi olsa da uşaqlarda Hb və eritrositlər sürətlə azalır. Tutma zamanı leyko- və neytrofiloz apireksiya dövrü leykopeniya və nisbi limfositozla əvəzlənir. Parazitemiya yüksək olur və 20%-ə qədər eritrositlər zədələnir. Pnevmoniya qoşularsa letallıq 10 dəfədən çox artır. Reinfeksiya uşaqları daha ağır vəziyyətə salır, distrofiya, hemorragik purpura, burun qanaxmaları verir.

Bəzən yuxarı yaşlı uşaqların malariası ildırımsürətli, bədxassəli getməklə, növbəti tutmaların birində güclü baş ağrısı, ürəkbulanma, qusma, qıcolma, töyşümə ilə özünü göstərir və huşunu itirəndən bir neçə saat sonra xəstə ölür. Autopsiada beyin toxuması şişkin olur. 4-günlük malarianın nefrotik sindromla ağırlaşmasında antiparazitar və steroid prepartlar kömək etmədiyindən ölüm baş verə bilər.

Hamilələr malariyaya görə müalicə olmadıqda, ya müalicə düzgün aparılmadıqda dölün yoluxması anadangəlmə malariyaya səbəb olur. Plasentanın degenerativ dəyişiklikləri, trombozu, qansızmaları onun baryer qabiliyyətini zəiflətməklə dölün yoluxmasını asanlaşdırır. Bətndaxili yoluxma vaxtından əvvəl doğuş, düşük, çəkinin azalması, dərinin solğun-sarı rəngə boyanması, hepatosplenomeqaliya ilə özünü göstərir. Desidual qişanın qopması, döl-ana qanının qarışması, doğuş yollarından keçərkən dölün zədələnməsi nəticəsində doğuşdan 2-3 həftə sonra və ya daha gec malariyanın əlamətləri başlayır. Bu zaman uşağın göbək venasından və anadan eyni növ plazmodium tapılır. Lakin bətndaxili yoluxma doğuş vaxtı yoluxmadan çox rast gəlir.

Ağırlaşmaları. Malariya koması – ilk dəfə xəstələnmiş və müalicə olunmamış şəxslərdə, xüsusilə üzülmə, yorulma, aclıq zamanı, hamilələrdə və alkoqolizmə tutulanlarda rast gəlir. Uşaqlarda malaria sürətlə ağırlaşır.

Plazmodiumun sürətlə çoxalması beyin kapilyarlarının trombozuna, kapilyar keçiriciliyinin artmasına, damar daxili koaqulyasianın güclənməsinə, hipoksiya və hipoksemiyaya səbəb olur. Əsasən gənc və orta yaşlarda koma baş verir. Koma tədricən inkişaf etdikdə üç mərhələyə bölünür: somnolensiya, prekoma, ya sopor və həqiqi koma. Bəzən koma müjdəçi əlamətlərlə – başda, alın nahiyəsində və göz almalarının arxasında şiddətli ağrı, başgicəllənmə ilə başlayır. Somnolensiada kefsizlik, ya oyanıqlıq, laqeydlik, huşun pozulması, yuxululuq olur, qıcıqlara qarşı reaksiya və vətər reflekslərı xeyli zəifləyir, qaraciyər və dalaq böyüyür, bəzən ürəkbulanma, qusma qoşulur. Prekomatoz dövrdə xəstənin vəziyyəti daha da ağırlaşır. 40-41°S-ə qədər yüksək qızdırma, taxikardiya, taxipnoe, arterial hipotenziya inkişaf edir. Xəstənin üzü solğun olur, dərisi solğun-sarı rəngə boyanır. Leykositoz, EÇS-in artması, yüksək parazitemiya rast gəlir. Huşun pozulması dərinləşir, arabir xəstə yuxlayır, ancaq güclü qıcığın təsirindən oyanır, suallara çətinliklə cavab verir. Ətraflar qıc olur, vətər reflekslərı güclənir. Həqiqi komada huş itir, dərin yuxu baş verir, hətta güclü qıcıqlar xəstəyə təsir etmir: dəri solğun-sarı, ya torpaq rəngində olur, ənsə əzələlərində rigidlik, Kerniq, Brudzinski simptomları, patoloji işarələr meydana çıxır. Xəstənin gözləri yarımaçıq qalır, bəbəklər genəlir, işığa reaksiası itir. Parez və iflicər də rast gələ bilər. Nadir hallarda koma normal temperatur fonunda inkişaf edir. Komanın diaqnozu çətin olur, səhvən digər komalar, krupoz pnevmoniya, uremiya, seroz meningit haqda fikir yaranır.

Algid – tropik malarianın ölümlə nəticələnən qorxulu ağırlaşmasıdır, orqanizmin dehidratasiası və hipovolemik şokla: arterial təzyiqin xeyli aşağı düşməsi, taxikardiya, taxipnoe, əzələlərdə tonik qıcolma ilə özünü göstərir. Dəri solğun olur, soyuyur, kəskin tərləmə, oliqo-anuriya aşkar edilir. Xəstənin dodaqları, burnu, barmaqları sianozlaşır, bədən temperaturu 35-34,5°S-ə düşür.

Malarianın bədxassəli gedişlərinə *tifoid, sarılıqlı, qastrointestinal, hiperpiretik, hemorragik* formaları aiddir.

Hemoqlobinuriya qızdırması – damardaxili hemoliz, hemoqlobinuriya, qızdırma və hemolitik sarılıqla özünü göstərir. Qəflətən üşütmə, yüksək qızdırma, beldə, sağ qabırğa altında şiddətli ağrı başlayır, tezliklə sarılıq, ödlü qusma, qara pivə, ya qırmızı şərab rəngində sidik ifrazı qoşulur. Bəzən sidik qətran kimi qatılaşır, anuriya və ölüm baş verir. Qanda yüksək neytrofil leykositoz, anemiya ilə yanaşı EÇS xeyli artır. İnfeksialaşmış

eritrositlər birinci növbədə parçalandığı üçün çox vaxt qanda parazitlər tapılmır. Hemolizin görkəmli əlaməti qeyri-duz bilirubinin artması olur. Sidiklə çoxlu oksimetahemoqlobin, hematin çıxır, zülal, eritrositlər, hialin və dənəli silindirlər tapılır. Hemoqlobinuriya qızdırmasının səbəbi xinin, 8-aminoxinolin törəmələri, sulfanilamid preparatlarının damar daxili hemoliz törətməsidir. Qanda Q-6-FDH fermentinin çatışmazlığı eritrositlərin davamlılığını xeyli azaldır.

Malarianın hemorragik forması damar daxili hemokoaqulyasiya, dəriyə və daxili orqanlara qansızma, İTŞ verir. Bəzən trombositopenik purpura, ya autoimmun forma Verlqof xəstəliyi rast gəlir.

Üçgünlük malarianın **ildırımvari gedişi** beynin kəskin ödemilə əlaqədar olub, 2-3 saat ərzində ölümlə nəticələnir. Adətən 2-3 tutmadan sonra qızdırma xeyli yüksəlir, şiddətli baş ağrısı, qusma, qıcolma başlayır, nəhayət huş itir və Çeyn-Stoks tip tənəffüs əmələ gəlir.

Diaqnozu. İlk növbədə klinik-epidemioloji məlumatlar nəzərə alınır. 2-3 gündən bir, bəzən hər gün *intermittens* tip qızdırma, onun şiddətli üşütmə və kəskin tərləmə ilə müşaiyət olunması, splenohepatomeqaliya, anemiya, dərinin solğun sarı rəngi, *herpes* səpgisi malariya üçün xarakter hesab edilir. Birinci günlər anemiya, EÇS-in artması aydın nəzərə çarpmasa da periferik qanda retikulositoz, torlu bazofillər, leykopeniya, trombositopeniya daimi əlamətlərdən sayılır. Malarianın diaqnozu ancaq periferik qandan plazmodium tapılması ilə təsdiq olunur. Bunun üçün xəstənin barmağından, ya qulaq ətciyindən preparat şüşəsi üzərinə götürülmüş qalın qan damlası və qan yaxması qurudulur, rənglənir və mikroskopla müayinə edilir. Müxtəlif inkişaf mərhələsində olan plazmodiumu qanda həm qızdırma, həm də apireksiya dövrü tapmaq mümkündür. İlk müayinə mənfi olduqda 1-2 gün ərzində, hər 4-6 saatdan bir qan götürmək yaxşı nəticə verir. Plazmodiumu daha tez aşkar etmək üçün qalın damla yoxlanmalıdır. Parazitin növü və sayı qan yaxmasında daha asan müəyyən edilir. Müayinənin inandırıcı olması üçün iki damla qan götürüb hərəsini azı 5 dəq müddətində yoxlamaq lazımdır. Qalın damlanın hər görmə sahəsində 10-dan çox parazitin olması və *P.falciparum*-un aralıq formalarının tapılması xəstəliyin ağırlaşmasını göstərir. Müalicə olunmayan şəxslərdə invazion prosesin müddəti – tropik malariada 1-1,5 il, üçgünlükdə 2-4 il, ovale-malariada 3-6, hətta 8 il çəkir. Dörd günlük malariada bir neçə on il soyuq parazitgəzdirmə davam edə bilər. Bu zaman qanda parazitlərin sayı subpirogen və ya subpatent, yəni inkar edilə bilinməyən səviyyədə qalır.

Xəstəliyin 2-3-cü həftəsindən başlayaraq qanda plazmodium əleyhinə anticisimlər əmələ gəlir. Seroloji müayinə üsullarından QDİF, QDHR və

enzimlə nişanlanmış anticisim (ENAR) reaksiaları tətbiq edilir. QDİF reaksiası 1:160 titrlərindən müsbət sayılır. Son illər ENAR daha həssas hesab edilir. Çox nadir hallarda xəstəliyin diaqnozu xarakter klinik – epidemioloji məlumatlara və malariya əleyhinə müalicənin müsbət nəticəsinə görə qoyulur. *Tropik ölkələrdə üşütmə və qızdırması olan xəstələrin diaqnozunu dəyişərkən əvvəlcə malariyaya qarşı etiotrop müalicə aparmaq lazımdır.*

Diferensial diaqnozu. Malarianın kliniki əlamətlərini, xüsusilə onun atipik və ağır formalarını, ağırlaşmalarını digər qızdırmalı xəstəliklərdən ayırmaq bəzən çətin olur.

Qrip yüksək qızdırma, başda, əzələ və sümüklərdə ağrı, herpes səpgisinə görə malariyaya oxşaya bilər. Qripdə intoksikasiya əlamətləri kəskin inkişaf edir, ağrı başın alın, qaşüstü nahiyələrində, göz almalarında yerləşir. gözü hərəkət etdirdikdə güclənir. İlk gündən burun tənəffüsünün çətinləşməsi, boğazın quruması, göynəməsi, quru öskürək, asqırma xəstəni narahat edir. Tezliklə kataral əlamətlər – selikli-irinli bəlğəmlə öskürək, göz yaşı, burundan çoxlu seliyin axması baş verir. Qaraciyər və dalağın böyüməsi, anemiya, sarılıq ancaq malariya üçün xarakterdir.

Malariyanın başlanğıc dövründə qızdırmanın davamlı (*continua*) xarakter alması, baş ağrısı, iştahanın və yuxunun pozulması **qarın yatalağı və paratiflərə** görə şübhə yarada bilər. Tif-paratif xəstəliklərinin qəflətən-üşütmə, qızdırma ilə başlanması, bəzən tərləmə diferensial diaqnozu daha da çətinləşdirir. Qarın yatalağı və paratiflər əksər hallarda tədricən başlayır, intoksikasiya əlamətləri proqressiv surətdə artır, adinamiya, amimiya, dərinin solğun rəngi diqqəti cəlb edir. Malarianın üşütmə dövrü dəri solğun olur, qaz dərisini xatırladır, lakin qızdırma başlayan kimi xəstənin üzü qızarır, gözləri parlayır, töyşümə, kəskin taxikardiya, herpes səpgisi əmələ gəlir. Tif-paratiflərin qızğın dövründə xarakter əlamətlərdən nisbi bradikardiya, arterial hipotenziya, «tifoz dil», rozeola səpgisi, dalağa nisbətən qaraciyərin daha çox böyüməsi, bəzən «tifoz vəziyyət» kliniki diaqnozu xeyli aydınlaşdırır. Qəti diaqnoz üçün – qanın, sidiyin və kalın əkilməsi, PHAR, AR tətbiq edilməlidir.

Brusellozun kəskin sepsisə məxsus əlamətləri – təkrar üşütmə, yüksək qızdırma, çoxlu tərləmə, temperaturun *remittens* və *intermittens* xarakteri, nəhayət qaraciyər və dalağın böyüməsi, qan tərəfindən dəyişikliklər onu malariaya oxşadır. Bruselloz üçün qızdırma dövrü xəstələrin əhvalının nisbətən yaxşı olması, orqan və sistemlərin, xüsusilə oynaq-istinad aparatının, urogenital və sinir sisteminin birlikdə zədələnməsi, mikropoliadenit daha xarakter hesab edilir. Xəstənin heyvandar, sağıcı, baytar işçisi, çoban olması və heyvanat məhsullarından istifadə etməsi, Rayt və Xeddelson, KBR,

QDHR, QDİFR seroloji reaksialar və Bürne sınağı diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Müxtəlif mənşəli **sepsis** oxşar əlamətlərinə görə malariadan diferensə edilməlidir. Sepsisdə irinli iltihab ocağı və infeksia qapısı, üşütmə ilə birlikdə hektik qızdırma, kəskin tərləmə, neytrofiloz xarakter olduğu kimi malariyaya xas eritrositlərin hemolizi, anemiya, hemolitik sarılıq, dalağın böyüməsi də rast gəlir. Lakin sepsisdə dalağın konsistensiyası yumşaq olur, qaraciyər az böyüyür. Düzgün diaqnoz üçün qanı sterilliyə görə bir neçə dəfə əkmək lazımdır.

Visseral leyşmanioz – kliniki əlamətlərinə görə tamamilə malariaya oxşayır. Hər iki xəstəlikdə *intermittens,* ya *remittens* tip qızdırma, qaraciyər və dalağın böyüməsi, anemiya, leykopeniya təsadüf edilir. Leyşmanioz çox vaxt tədricən başlayır, qızdırma davamlı olur, xəstə xeyli arıqlayır, dəri solğunlaşır, zəiflik, adinamiya daha kəskin xarakter alır. Maskitin dişlədiyi yerdə birincili affekt əmələ gəlir, limfa düyünləri böyüyür, hipoproteinemiya, malariada isə hiperproteinemiya aşkar edilir. Malarianın diaqnozu qanın mikroskopiası ilə təsdiq olunur, leyşmaniozda isə limfa düyünü, sümük iliyi və dalağın punktatı, KBR və QDİF reaksiaları yoxlanılır.

Tropik ölkələrdə rast gələn **sarı qızdırma** yüksək temperatur, tərləmə, üşütmə, bərk baş ağrısı, baş gicəllənmə, beldə, ətraflarda ağrı ilə özünü göstərir. Çox vaxt ürəkbulanma, qusma, yanğı hissi qeyd edilir. Qaraciyər xəstələrin çoxunda xeyli böyüyür, dalaq az hallarda əllənir. Xəstəliyin xarakter əlamətlərindən sarılıq, uşaqlıq, burun qanaxması, «qara qusuntu» başlanğıc dövründən 3-4 gün sonra baş verir. Xəstələr kəskin böyrək və ürək-damar çatışmazlığından, profuz qanaxmadan ölür. Göstərilən əlamətlər tropik malariada da rast gəlir. Diferensial diaqnoz üçün mütləq qanın mikroskopik müaiənəsi, sarı qızdırmada isə qandan virusun tapılması və seroloji reaksialar – KBR və QDHR tətbiq edilir.

Bir sıra dispeptik pozğunluqlar – ürəkbulanma, qusma, ishal, epiqastral nahiyədə və qabırğa altında ağrı malarianı QTİ-yə, şigelloza, salmonelloza oxşada bilər. Anamnezdə şübhəli qida məhsulunun olması, eyni ərzağı yemiş şəxslərin xəstələnməsi, üşütmə və tərləmənin kəskin xarakter almaması diaqnoza kömək edir. Şigellozda kolit sindromu, dalaq və qaraciyərin böyüməməsi, S-vari bağırsağın ağrılı olması, nəcisin mikroskopiası və mikrobioloji analizi, seroloji müaiənələrin nəticələri nəzərə alınmalıdır.

Orqanizmdə müxtəlif irinli proseslər – **pielit, xolesistit, xolangit** malariyaya xas üşütmə, yüksək qızdırma, tərləmə ilə özünü göstərir. Həmin xəstəliklərin yerli əlamətləri – sağ qabırğa altında, böyrəklər nahiyəsində ağrı, sarılıq, sidikdə olan dəyişikliklər, neytrofil leykositoz, qandan, sidikdən törədicilərin kulturasının tapılması diaqnoz üçün əsas götürülür.

Bəzi somatik xəstəliklər, məs., dalağın infarktı, pnevmoniya, plevrit malariya ilə diferensə edilməlidir.

Malariya kimi ***virus hepatitində*** üşütmə, qızdırma, sarılıq, qaraciyər və dalağın böyüməsi əlamətləri rast gəlir. Qızdırma virus hepatitin ancaq sarılıqqabağı dövründə yüksək olur, üşütmə təkrar xarakter daşımır, tərləmə az nəzərə çarpır. Dalaq az böyüyür və xəstələrin ancaq 20-30%-ində aşkar edilir, EÇS yavaşıyır, ya normal olur, anemiya inkişaf etmir. Sarılıq əmələ gələndən sonra xəstələrin vəziyyəti bir qədər yüngülləşir. Malariada etiotrop, virus hepatitində isə patogenetik – dezintoksikasiya müalicəsi xəstələrin vəziyyətini yaxşılaşdırır. Bununla yanaşı hepatitin əlamətləri daha davamlı olur, qanda xarakter biokimyəvi dəyişikliklər və axoliya aşkar edilir.

Leptospiroz qəflətən yüksək qızdırma ilə başlayır, bərk baş ağrısı, baldır və bel əzələlərində şiddətli ağrı olur. Tezliklə hemorragiya əlamətləri – polimorf səpgi, burun, mədə qanaxması, konyunktivaya qansızma, hematuriya inkişaf edir, sarılıq əmələ gəlir, qaraciyər və dalaq böyüyür, böyrəklər zədələnir. Eritroistlərin hemolizi nəticəsində anemiya, yüksək leykositoz, EÇS-in artması rast gəlir. Bəzən böyrək çatışmazlığı, azotemik uremiya xəstəliyin klinikasında mərkəzi yer tutur. Qanın qaranlıq görmə sahəsində mikroskopiası leptospiraları aşkar etməyə imkan verir. Daha həssas müainə ARL-dir.

Pappataçi və Denge qızdırmaları – eyni iqlim zonalarında rast gəldikləri-nə və bir sıra oxşar əlamətlərinə görə malariya ilə diferensə edilir. Pappataçi qızdırmasında başın alın nahiyəsi və göz almalarının ağrıması – *Taussiq simptomu*, konyunktivanın bayır tərəfində üçbucaq şəkilli hiperemiya zonası-Pik simptomu, üzün qızarması, 1-3 günlük qısa qızdırma dövrü onu malariadan fərqləndirir.

Denge qızdırmasında ümumi intoksikasiya əlamətlərilə yanaşı əzələlərdə və oynaqlarda şiddətli ağrı xəstələrin yerişini pozur, dəridə skarlatinaya, yaxud qızılcayabənzər səpgi əmələ gəlir; qızdırma 5-7 gün davam etdikdən sonra normaya enir və yenidən yüksəlir. İlk günlər virusun qandan tapılması, qoşa zərdabla aqlütinasiya reaksiası pappataçi və denge qızdırmalarının diaqnozunu dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Proqressiv inkişaf edən anemiya, dalağın və qaraciyərin böyüməsi, xəstələrin arıqlaması **qan xəstəliklərinə** şübhə yarada bilər. Malariyada periferik limfa vəziləri böyümür, qızdırma vaxtaşırı baş verməklə profuz tərləməyə səbəb olur. Qanda leykopeniya, neytropeniya, çubuqnüvəlilərin çoxalması, eritropoezin güclənməsini göstərən retikulositoz, polixromatofillərin artması qeyd edilir. Lakin son diaqnoz yalnız qanın təkrar mikroskopiasından sonra müəyyən edilir. Malariada hətta pernisioz xarakterli anemiya belə spesifik müalicədən sonra tamamilə sağalır.

Bəzən malariyanın gedişi **hiperpireksiya** ilə ağırlaşaraq qızdırma 41,7°-42,6° hətta 44,4°S-ə çatır. Başlanğıc dövrdə qızdırmanın xeyli artmasını **istivurmadan** ayırmaq çətindir. Malariyada və istivurmada hiperpireksiya tərləmənin pozulması, ya kəsilməsilə əlaqədar olaraq baş verir. Diferensə etmək üçün qan təkrarən mikroskopia olunmalıdır.

Malarianı başqa xəstəliklərdən ayırmaq mümkün olmadıqda, yaxud laborator müainədən istifadə edə bilmədikdə diaqnoz *ex juvantibus* qoyulur: xəstəyə üç gün ərzində hemoşizotrop preparat, məs., delagil və s. verilir. Bundan sonra tutmalar kəsilir və xəstəliyə məxsus hepatosplenomeqaliya və digər əlamətlər də itir.

Koma dövründə malarianın diaqnozu xeyli çətin olur. Onu diabetik, uremik, hemolitik və qaraciər koması ilə diferensə etmək lazımdır.

Hiperqlikemik koma insulinlə müalicə olunan diabetli xəstələrdə baş verir, əzələ atoniası, taxipnoe, taxikardiya, bəbəklərin genişlənməsi əlamətlərilə özünü göstərir. Xəstələrin dərisi və selikli qişaları quruyur, oliqo-anuriya, epilepsiyaya oxşar qıcolma təsadüf edilir, qanda və sidikdə şəkər xeyli çoxalır, adətən bədən temperaturu normal olur, bəzən hipertermiya müşahidə edilir.

Böyrəyin xroniki xəstəlikləri, leptospiroz, hemorragik və sarı qızdırmalar bəzən **uremik koma** ilə ağırlaşır. Xarakter əlamətlərdən dəri örtüyünün solğunluğu, ödem, anuriya, arterial hiptenziya, anemiya, azotemiya, Kussmaul, ya Çeyn-Stoks tipli tənəffüs, ağızdan aseton iyinin gəlməsi, proteinuriya, neytrofil leykositoz diqqəti cəlb edir.

Virus hepatiti və qaraciyərin xroniki xəstəlikləri bəzən **kəskin qaraciyər çatışmazlığı** və enfesalopatiya verir. Adətən komanın əlamətləri tədricən inkişaf edir, əvvəlcə iştaha tam itir, qusma, yeməyə qarşı nifrət olur, ağızdan qaraciyər iyi gəlir, xəstənin yaddaşı pozulur, yuxunun ritmi dəyişir (gecə yuxusuzluq, gündüz yuxululuq), taxikardiya, hipotenziya əmələ gəlir. Sarılıq intensiv dərəcəyə çatır, qaraciyərin konsistensiası yumşalır, ölçüləri kiçilir, qanda leykositoz, xolesterinin, protrombinin və şəkərin səviyyəsi xeyli azalır, tədricən motor oyanıqlıq, qıcolma, qanaxmalar baş verir və nəhayət huş itir.

Malariya komasını eklampsiya, meninqokok infeksiasında təsadüf edilən koma ilə müvafiq kliniki əlamətlərə görə (arterial hipertenziya fonunda gecikmiş hamiləlik toksikozu və meninqokok infeksiası) diferensə etmək lazımdır.

Eritrositlərin hemolizi kəskin hemolitik anemiya və **hemolitik komaya** səbəb ola bilər. Bu zaman yüksək qızdırma, töyşümə, taxikardiya, inadlı qusma əlamətlərilə yanaşı sarılıq, hemoqlobinin və eritrositlərin xeyli azalması,

leykositoz, qanda qeyri-düz bilirubinin çoxalması aşkar edilir, kəskin arterial hipotenziya və kollaps baş verir.

Müalicəsi. Malariyanın müalicəsi kompleks olmaqla tutmaları kəsmək, residivlərin qarşısını almaq və orqanizmin pozulmuş funksialarını bərpa etmək məqsədini daşımalıdır. Etiotrop müalicədə istifadə olunan parazit əleyhinə dərman preparatları dörd qrupa bölünür: 1) hematoşizotrop; 2) histoşizotrop; 3) qamontosid; 4) sporontosid. Hematoşizotrop dərmanlar parazitin eritrositar formalarına təsir edərək şizoqonia prosesini dayandırır və beləliklə tutmalar kəsilir. Bu məqsədlə aminoxinol preparatları – xinqamin, xinin, proquanil, pirimetamin və s. istifadə olunur. Xloroxin (delagil, rezoxin) birinci gün 1,0 q (0,6) və 6-8 saatdan sonra 0,5 q (0,3 q), 2-3-cü günlər gündə 0,5 q (0,3 q) dozada bir dəfəyə qəbul edilir. Tropik və dördgünlük malariyalı xəstələr delagili əlavə olaraq iki gün də, gündə 0,5 q içməlidir. Delagil yeməkdən sonra çoxlu maye ilə qəbul edilir. Uşaqlara delagil bu dozalarda verilir: I gün – 1 yaşa qədər – 0,05 (1/4 həb), 1-6 yaş – 0,125, 6-20 yaş – 0,25, 10-15 yaş – 0,5. II-III günlər müvafiq olaraq – 0,025; 005; 0,125; 0,25 q. Vivaks və ovalemalarianın radikal müalicəsi üçün hematoşizotrop dərmanlardan sonra, ya onlarla birlikdə parazitin toxuma formasına təsir edən histoşizotrop preparatlar gündə 15 mq primaxin-14 gün ya 30 mq xinosid 10 gün, yaxud 20 mq-14 gün verilməlidir. Primaxin 0,009q (0,027q – 27 mq – bərabərdir 15 mq təmiz preparat) 3 dəfəyə qəbul edilir.

Ağır hallarda, ya dərmanı içə bilmədikdə 5%-li delagildən 10 ml əzələ daxilinə yeridilir. 6-8 saatdan bir inyeksianı 2 dəfə də təkrar etmək olar. Çox ağır xəstələrin venasına 5%-li delagildən 10 ml 20%-li 10-20 ml qlükoza ilə tədricən vurmaq lazımdır. Uşaqların venasına delagil çox nadir hallarda – 6-8 mq/kq gündəlik dozada yeridilir.

Xəstəliyin başqa törədicilərinə nisbətən *P.falciparum-un* cinsi hüceyrələri eritrositar şizoqoniadan sonra qanda uzun müddət yaşadığına görə tropik malarianın müalicəsində qamontosid preparatlar – 500 mq pirimetamin (xloridin, daraprim, tindurin) bir dəfə, ya üç gün ərzində gündə 15 mq primaxin işlədilir. Bununla plazmodiumun cinsi hüceyrələri də məhv olur və xəstəliyin ağcaqanadlar vasitəsilə yayılma təhlükəsi aradan qalxır.

Malariya əleyhinə preparatları qəbul edə bilmədikdə və ya onların təsiri olmadıqda tetrasiklin 0,25 3 dəfə, ya doksin 0,2q 7 gün verilir.

P.falciparum-un davamlı ştamlarına qarşı xinin, sulfadoksin, pirimetamin, sulfalen və trimetiprim tətbiq olunur. Bədxassəli, ağır və komatoz formalarda malaria əleyhinə preparatlar, xüsusilə delagil (xloroxin) və xinin parenteral – əzələyə və venaya yeridilməlidir. Yüksək parazitemiya, qusma

və ishalda 5%-li 10 ml delagil 6-8 saatdan bir, gündə 30 ml-dən çox olmamaqla əzələyə, koma, İTŞ zamanı isə 250-500 ml xorək duzunun 0,9%-li, ya qlükozanın 5%-li məhlulu ilə venaya yeritmək lazımdır. Tropik malariarianın ağır formalarının müalicəsini daha tez və qüvvətli təsir göstərən xininlə başlamaq və sonra delagilə keçmək yaxşıdar. 500-650 mq xinin gündə 2-3 dəfə fizioloji məhlulla vurulur.

Xəstəliyin ağır formalarında qlyükokortikoid preparatlar, beyinin ödemində dehidratasiya məqsədilə 20%-li mannitol, 30%-li sidik cövhəri, laziks vurulur, böyrək çatışmazlığı, ağ ciyər ödemi, hemokoaqulyasianın pozulması və kəskin anemiya əlamətlərində isə müvafiq müalicə tədbirləri (fersevit gündə 1 həb 30 gün, B_{12} vitamini və s.) həyata keçirilir.

Malarianın ağır formalarında klinik-epidemioloji məlumatlara əsasən parazitəleyhinə dərmanları dərhal təyin etmək lazımdır. Müalicənin gecikdirilməsi İTŞ-yə səbəb ola bilər.

Parazitlərin delagilə davamlılığı kliniki müşahidə (3-5 gün delagillə müalicə effekt vermədikdə) və 3 gün ərzində 1 mkl qanda parazitlərin sayının gündəlik olaraq yoxlanması ilə müəyyən edilir. Əgər parazitlərin sayı dəyişmir, ya da əksinə artırsa bu davamlılığı göstərir.

ÜST-ün məsləhətinə görə dərmana davamlıq aşağıdakı göstəricilərlə müəyyən edilir: qızdırma tutmalarının aradan qaldırılma sürəti, əsas kliniki təzahürlərin dinamikası (müalicənin başlanmasından 1-28 gün ərzində), 4 həftəlik müşahidə dövründə residivin baş verməsi, parazitlərin qandan itmə sürəti. Davamlılıq olmadıqda *P.falciparum* qandan 7 günə itir və 28 gün ərzində residiv olmur.

Davamlı parazitlərə qarşı 7-10 gün, gündə 3 dəfə 0,65 q xinin sulfatla birlikdə 0,5 q sulfalen və 0025 q pirimetamin (tindurin) gündə 1 dəfə, 3 gün verilir. Çox vaxt xinin sulfadoksinlə və pirimetaminlə (fansidarla) – 3 həb bir dəfə (1500 mq sulfadoksin + 75 mq pirimetamin) birlikdə təyin edilir. Göstərilən dərmanlar olmadıqda tetrasiklin 0,3 q gündə 4 dəfə – 10 gün və ya doksisiklin 0,2 q gündə bir dəfə – 7 gün verilir. Tərkibində ftor olan xinolonlar – siprofloksasin 200 mq 2 dəfə – 7 gün yeni müalicə vasitəsi kimi təklif olunmuşdur. Buna baxmayaraq getdikcə palazmodiumların dərmanlara qarşı rezistentliyi artır.

Delagil, amodiaxin hamiləliyə və dölün inkişafına mənfi təsir göstərmir. Primaxin dispepsiya, hemoqlobinuriya qızdırması (xüsusilə Q-6-FDH defisitində) verə bilər. Xloroxini venaya vurduqda arterial təzyiqin kəskin düşməməsi üçün ona KSH qatmaq lazımdır.

Profilaktikası. Malarianın baş verməsi və yayılmasının qarşısını almaq üçün bir neçə istiqamətdə tədbirlər görülməlidir. Qametagəzdirənlərin vaxtında

aşkar edilməsi və müalicəsi ağcaqanadların yoluxmasının qarşısını alır. Ağcaqanadlara qarşı da müxtəlif kimyəvi və bioloji mübarizə vasitələrindən istifadə olunur. Endemik ocaqda kimyəvi profilaktika aparılır. Bu məqsədlə hematoşizotrop preparatlardan – tindurin, delagil, xloridin və s. işlədilir. Malaria əleyhinə dərmanlar endemik ocağa gəlməzdən 3-5 gün əvvəl, orada qalan müddət ərzində və endemik ocağı tərk edəndən 4-6 həftə sonraya qədər, həftədə 1-2 dəfə qəbul edilməlidir. Transfuziya yolu ilə xəstəliyin keçməməsi üçün donorlar ciddi müainə olunmalıdır. Lakin malarianın profilaktikasında mütləq effektli dərman yoxdur. Profilaktika məqsədilə mefloxin 250 mq həftədə 1 həb, proquanil 100 mq həftədə 2 həb, xloroxin 250 mq 2 həb verilir. Hamilələrə xloroxin, IV aydan sonra mefloxin vermək olar. Bu dölün bətndaxili və doğuş vaxtı yoluxmasının da qarşısını alır.

Toksoplazmoz
(*Toxoplasmosis*)

Toksoplazmoz – təkhüceyrəli parazitlər tərəfindən törədilir, MSS-in, limfa vəzilərin, gözlərin, qaraciyərin, dalağın, əzələ və oynaqların zədələnməsilə özünü göstərir, xroniki gedişə meyilli olur.

Tunisdə Fransa alimləri *Sh.Nikol və L.Mansa* (1908) xəstəliyin törədicisini *Ctenodactylus gondii* adlanan gəmiricinin daxili orqanlarından tapmış və onu sərbəst *Toxoplasma* cinsinə aid etmişlər. Sonralar mikrob itdən, siçovuldan da əldə olunmuşdur. Xəstəlik 1954-cü ildən başlayaraq hərtərəfli öyrənilir. Toksoplazmanın insan üçün patogenliyini *Kastellani* (1914) göstərmişdir. O paraziti Seylon adasında ölmüş əsgərin orqanlarında görmüş və ona *Toxoplasma pyogenes* adını vermişdir.

Etiologiası. Toksoplazmozu *Toxoplasma gondii* törədir. Trofozoit mərhələsində xarici görkəmi naringi *paycığına, ya ayparaya oxşayır* (*toxon* yun. tağ, qövs), bir tərəfi itiləşmiş, digər ucu hamardır, protoplazması ikiqat pellikula ilə örtülmüşdür. Giemsa üsulu ilə rənglədikdə nüvə tünd-qırmızı, protoplazma mavi rəngə boyanır.

Toksoplazma hüceyrədaxili, DNT-li, şərti patogen, 4-7x2-4 mkm ölçülü parazitdir. O MFS-in hüceyrələrində – makrofaqlarda, sinir, epitelial, qlial və eninəzolaqlı əzələ endoteliositlərində çoxalaraq bir-birinə sıx yerləşmiş cavan parazitlərə çevrilir. Belə toksoplazma toplusu xaricdən xüsusi qişa ilə əhatə olunmadığı üçün psevdosist adlanır. Psevdosist nüvəsizdir, kürəyə bənzəyir, diametri 20-60mkm olur, o partladıqda cavan toksoplazmalar yaxındakı sağlam hüceyrələrə keçərək yeni psevdosistlər əmələ gətirirlər.

Toksoplazma pişiyin və pişikkimilərin bağırsaq epitelində cinsi yolla da

çoxalır və təkrar bölünmə, ya endodiogeniya (daxili qruplaşma), yəni şizoqoniya yolu ilə merozoitlər yaranır. Tezliklə onlar cinsi hüceyrələrə – *mikro* erkək və *makro* dişi qametositlərə çevrilirlər. Qametositlərin mayalanmasından xüsusi qişaya malik ziqota, yəni oosist – *həqiqi sist* əmələ gəlir. O, uzun müddət *vita minima* vəziyətində toxumalarda qalaraq qeyri-steril immuniteti təmin edir, yalnız immunçatışmazlıq zamanı aktivləşərək xəstəliyin kəskiləşmələrini verir. Bağırsaq möhtəviyyatı ilə birlikdə orqanizmi tərk edən belə oosist xarici mühitdə xeyli müddət yaşaya bilir. Əlverişli temperatur, nəmişlik və oksigenli şəraitdə hər oosistdən tərkibində dörd sporozoit olan iki sporosist yaranır. Sporosist xaricə ifraz olunaraq yoluxmada iştirak edir. Bəzən həqiqi sistlər xroniki toksoplazmozlu insanın daxili orqanlarında da əmələ gəlir. Onlar, ya kirəcləşir, ya da dağılaraq ətrafdakı sağlam hüceyrələri zədələyir və xəstəliyin residivini törədirlər. Trofozoitlər az davamlıdır. 55°S temperatur, 50° spirt, 1% fenol, xloramin onları zərərsizləşdirir.

Epidemiologiası. Toksoplazmoz müxtəlif növ ev və vəhşi heyvanlarda, quşlarda epizootiya şəklində təsadüf edilir, çox vaxt özünü abortla göstərir. Vəhşi heyvanlardan gəmiricilər və dovşanlar xəstəliyə tez-tez tutulurlar. Bütün ev heyvanları – iri-xırda buynuzlu heyvanlar, at, dəvə, donuz, eşşək, it, quşlar və s. xüsusilə pişik təhlükəli mənbə hesab edilir. Pişiyin nəcisi ilə ifraz olunan həqiqi sistlər yüksək invazivliyə malikdir.

İnsanı toxuma sistləri, oositlər və taxizoitlər yoluxdurur. Toxuma sistləri xəstə heyvanın yaxşı bişməmiş ətini yedikdə, ya farşın dadına baxdıqda, habelə transplantansiya orqanları ilə keçir. Oosist torpaqdan, çirkli əldən də ərzaq məhsullarına və ağız boşluğuna düşə bilər. Hamiləlik zamanı transplasentar yoluxma, hətta toksoplazmanın dəridən keçməsi halları rast gəlir. Parzitin taxizoitləri köçürülən qan və orqanlar, sekretor mayelər vasitəsilə yoluxur.

Sağlam əhalinin 5-10%-dən 50-80%-ə qədəri toksoplazmanın gəzdiricisi olur. Qadınlar arasnda gəzdricilik 2-3 dəfə çoxdur. Gəzdricilik vəziyyəti ölkədə pişiklrin sayından, iqlimdən, qaramalın saxlanma şəraitindən, əhalinin gigyena və kulinariya vərdişlərindən aslıdır. Toksoplazmaya görə seroneqativ qadınların yoluxma ehtimalı artır. Cavan yaşlarda insan toksoplazmoza asan tutulur. Xəstə sağlam şəxsləri yolxdurmur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Toksoplazmozun simptomsuz latent formadan generalizə edən ağır infeksion xəstəlik kimi müxtəlif kliniki təzahürləri rast gəlir. İnfeksion prosesin xüsusiyyəti, onun müddəti və nəticəsi mikrobun patogenlik və virulentlik dərəcəsindən, makroorqanizmin immun qabiliyyətindən və xarici mühit faktorlarından, habelə yoluxma mexanizmindən asılıdır.

İnfeksiya qapısı bağırsaqdır. Buradan toksoplazma regionar və mezenterial limfa vəzilərinə keçir, sürətlə çoxalır və mezadenit əmələ gətirir. Bəzən mezadenit xəstəliyin erkən və yeganə təzahürü olub, hətta «kəskin qarın» əlamətləri törədir. Qan cərəyanına düşən parazitlər hematogen yolla daxili orqanlara yayılır və RES hüceyrələrində çökürlər. Onlar əksərən qaraciyər, dalaq, limfa düyünləri, sümük iliyi, skelet əzələsi və miokard toxumasında, habelə MSS-də, gözün qişalarında toplanırlar. Toksoplazmanın çoxaldığı yerdə vərəm və bruselloz xəstəliklərinə xas infeksion qranulem əmələ gəlir, hüceyrə infiltratlaşır. Mikrobun aktiv fəaliyyəti nəticəsində müxtəlif toksinlər, allergenlər azad olur, orqanizm hipersensibilizəyə uğrayır və qanda spesifik anticisimlər toplanır. Sist ətrafında hüceyrə infiltratlaşır və kalsium duzlarını çökdürərək kalsifikata çevrilir. Lakin toksoplazmoza yoluxmuş şəxslərin 95-99%-də latent infeksiya inkişaf edir. Belə xəstələrdə ancaq toksoplazma allergenlərinə qarşı orqanizmin həssaslığı artır və qanda humoral anticisimlər toplanır, kliniki əlamətlər isə olmur. Təzə latent formanın ən qorxulu təzahürü anadangəlmə toksoplazmozdur. Nadir hallarda o aşkar formaya keçir.

Xəstəliyin generalizə edən forması, ya toksoplazmoz sepsisi xroniki, hətta latent formaların kəskinləşməsi nəticəsində, bəzən isə birincili olaraq inkişaf edir.

Anadangəlmə toksoplazmoz ancaq ana hamiləlik vaxtı yoluxduqda baş verir. Hamiləliyə qədər toksoplazmoz keçirən latent və ya xroniki toksoplazmozlu qadınlar xəstəliyi dölə keçirmirlər. Çünki döl cift qanı ilə birlikdə toksoplazmaya qarşı IgG anticisimlər də alır. Digər tərəfdən xəstəliyin bu formalarında mikrobun hematogen disseminəsi xeyli məhdud xarakter daşıyır. Bəzən anada toksoplazmozun aşkar əlamətləri olduqda belə döl yoluxmur.

Ana bətnində yoluxmanın nəticəsi, yəni dölün xəstələnməsi və xəstəliyin ağırlığı hamiləliyin müddətindən asılıdır. Qadın I trimestrdə yoluxarsa anadangəlmə toksoplazmoz 75% uşaqları xəstələndirir və onların 80-90%-ində simptomsuz və ya yüngül toksoplazmoz baş verir. III trimestrdə xəstələnmiş 25% dölün 5%-ində ağır toksoplazmoz inkişaf edir. İmmun sistemi təkmilləşməmiş dölün yoluxması generalizə edən forma verdiyi üçün döl ölür, ya da onun müxtəlif orqan və sistemləri zədələnir. Hamiləliyin gec dövrlərində dölün immun sistemi kifayət qədər inkişaf etdiyindən hamiləliyə qədər yoluxan analarda infeksiya transplasentar yayılmır. Ana bətnində yoluxma ağır baş beyin xəstəlikləri və davamlı qalıq əlamətləri – oliqofreniya, hidrosefaliya, epilepsiyayabənzər tutmalar, beyində kalsifikatlar və s. törədir.

Toksoplazmalar zəif patogen olsalar da hamiləliyin erkən dövrü yoluxan qadınların 40%-ində infeksiya dölə keçir. Lakin seroneqativ hamilələrin 0,1-1%-i toksoplazmozla xəstələnir. III trimestrdə yoluxma subkliniki gedir və uşaq zahirən sağlam olur. Anadangəlmə toksoplazmozlu uşaqlar körpəlik dövründə heç bir kliniki təzahürlər verməsələr də gənc yaşlarda onların 80-90%-i xoriortenitdən və nevroloji pozğunluqlardan əziyyət çəkirlər.

Qazanılmış toksoplazmozda limfa düyünləri hiperplaziyaya uğrayır, qranulemlərə, bəzən nekroz ocaqlarına çevrilirlər. Ölüm vermiş generalizəedən formada anemiya, seroz qişalara qansızma, ağ ciyərlərdə iltihab, ya ödem ocaqları, dalaq və qaraciyərdə nekroz sahələri tapılır.

Anadangəlmə toksoplazmozlu uşaqların beyin yarımkürələri inkişafdan qalır, mədəcikarası keçidlər bağlanır, beyin qabığında, qabıqaltı və beyin sütunu nahiyələrində nekroz və kirəcləşmə ocaqları, beyinin və onun qişalarının iltihabı – meninqoensefalit baş verir. Simptomsuz toksoplazmozlu uşaqların 85 %-ində gözün torlu qişası zədələnir. Toksoplazmozun resididləri nəticəsində əmələ gələn göz xəstəlikləri yaşlı dövrə qədər qalır, hətta görməni xeyli zəiflədir. Xorioretinit, hidro-ya mikrosefaliya, qıcolmalar, beyində rentgenlə görünən ocaqlar anadangəlmə toksoplazmozun klassik tetradasıdır. Gözün damarlı qişasında kəskin nekrobioz ocaqları, damar traktında qranulemlər – endoftalmit inkişaf edir.

Klinikası. İnkubasion dövr 4 gündən 3 həftəyə qədər çəkir. Lakin əksər hallarda gizli dövrü dəqiq təyin etmək çətin olur. Buna səbəb yoluxmanın həmişə xəstələnməyə keçməməsi, ya da tədricən birincili-xroniki formanın inkişaf etməsidir.

Toksoplazmozun qazanılmış və anadangəlmə formaları olur. Qazanılmış toksoplazmoz: 1) kəskin; 2) xroniki; 3) latent formalarla özünü göstərir.

Kəskin toksoplazmoz–xəstəliyin ən ağır forması olub, intoksikasiya, yüksək qızdırma, qaraciyərin, dalağın böyüməsi, MSS xəstəlikləri və polimorf səpgilə təzahür edir. Xəstəliyin bu formasını çox vaxt laboratoriada yoluxma verir. Güclü üşütmədən sonra bədən temperaturu xeyli yüksəlir, qeyri-müəyyən xarakter alır, 3 həftəyə qədər çəkir. Xəstəlik ikincili xroniki formaya keçərsə qızdırma aylarla davam edir, zəiflik, baş ağrısı, əzələ və oynaq ağrıları əziyyət verir, iştaha və yuxu pozulur. Bəzi xəstələrdə rozeolez səpgi əmələ gəlir; onlar birləşərək ləkəyə çevrilir. Səpgi başın tüklü hissəsindən, ovucdan və ayağın altından başqa bütün bədənə yayılır. Dəridə papula-vezikula, hemorragiya, eritrodermiya, nekroz və xoralaşma da rast gələ bilər. Periferik-boyun, ənsə, körpücük üstü və altı, bəzən qasıq limfa vəziləri 1-1,5sm-yə qələr böyüyür, onlar yumşaq və ağrılı olur, birləşmə vermir, dərinin rəngini dəyişmir. Xeyli böyümüş mezenterial vəzilərin ağrısı

kəskin qarını xatırlada bilər. Taxikardiya, arterial hipotenziya, interstisial pnevmoniya da aşkar edilir. Sinir pozğunluqları özünü ensefalit, meninqo-ensefalit, ensefalomielit əlamətlərilə göstərir. Kəskin toksoplazmoz xəstələrin 0,3%-ində təsadüf olunur; onun proqnozu olduqca ciddidir. Tif-paratif xəstəlikləri, səpgili yatalaq, leptospiroz, listerioz, ku-qızdırması xəstəliklərinə oxşasa da onlardan MSS-in daha çox zədələnməsinə görə fərqlənir.

Xroniki toksoplazmoz – əksərən birincili, bəzən isə kəskin formadan sonra ikincili olaraq meydana çıxır. Əslində onların kliniki gedişi bir-birindən fərqlənmir. Lakin ikincili xroniki toksoplazmozda epilepsiyayabənzər tutmalar, intellektin azalması kimi qalıq əlamətləri tapılır.

Birincili xroniki toksoplazmoz uzun sürür, residivlərlə, subfebril qızdırma və daxili orqanların zədələnməsilə özünü göstərir. Xəstələri getdikcə artan zəiflik, tezyorulma, iştahanın azalması, yuxusuzluq, arıqlama narahat edir. Əsəbilik, yaddaşın zəifləməsi, etinasızlıq, küt baş ağrısı, əzələ və oynaq ağrısı da olur. Daimi əlamətlərdən biri qızdırmadır. Temperatur 37,3°-37,9°S-də uzun müddət davam edir. Bəzən subfebril temperatur 3-5 gündən sonra 2-3 gün, ya 2-3 həftəlik apireksiya dövrü ilə əvəz olunur. Prosesin aktivliyindən asılı olaraq, ya bu dövrlər xeyli qısalır, ya da arabir qızdırma qısa müddət ərzində mötədil dərəcələrə – 38-38,5°S-ə yüksəlir. Lakin xəstələr subfebril qızdırmanı yaxşı keçirir. Qızdırma ilə yanaşı xroniki toksoplazmozun vacib əlamətlərindən biri də retikuloendoteliozdur. İlk növbədə bu özünü limfadenitlə göstərir. Birdən-birə çoxlu limfa vəziləri böyüyür, bərkiyir, ağrımır. Xəstəliyin erkən dövründə onlar bir qədər yumşaq və ağrılı olur, nisbətən böyük ölçülərə çatırlar. Mezadenit də aşkar edilir. Xəstəlik uzun sürərsə hipoxrom anemiya inkişaf edə bilər. Qanda leykositlərin sayı normal qalır, ya bir qədər azalır, nadir hallarda leykositoz tapılır. EÇS dəyişmir, bəzən artır. Mialgiya əsasən baldır, bud, bel əzələlərində yerləşir, kürək, boyun və əl nahiyələrinə də yayılır. Ağrının intensivliyi müxtəlif olur. Əksər xəstələrdə əzələlər iltihablaşır. Mialgiya və miozitlə yanaşı diz, baldır-daban, bud-çanaq oynaqları ağrıyır. Remissiya dövrü ağrı azalır, hətta itir. Ürək-damar sistemi tərəfindən miokardit, ürəkdöyünmə, ekstrasistoliya, ürək nahiyəsində ağrı, hipotenziya xəstələrin 80%-ində rast gəlir. Kapilyar keçiriciliyinin artması hematoma, burun və uşaqlıq qanaxması, dəriyə, skleraya qansızma verir. Toksoplazma mənşəli kəskin ya xroniki bronxit, pnevmoniya, hətta plevrit təsadüf edilə bilər. Mədə bağırsaq sisteminin zədələnməsi iştahanın itməsi, ürəkbulanma, qəbizlik, epiqastral nahiyədə ağrı ilə özünü göstərir. Qaraciyər böyüyür, ağrılı olur, onun ferment, zülal, zərərsizləşdirmə və s. funksiaları pozulur. Lakin dalaq ölçülərini nisbətən az – 25% xəstələrdə dəyişir. Toksoplazmanın sinir toxumasına

görə tropizmi, sistlərin baş beyində yerləşməsi, onların toksiki təsiri nevrozabənzər funksional pozğunluqlar törədir. Əksər hallarda astenik sindrom, müxtəlif fobialar meydana çıxır. Periferik sinir sistemi az dəyişir. Nadir hallarda parez və paresteziya baş verir. Ensefalit keçirmiş şəxslərdə epilepsiyaya bənzər tutmalar başlaya bilər. Diensefal sindrom subfebril temperatur, anoreksiya, ya bulimiya, poliuriya və endokrin pozğunluqları verir. Araxnoiditi olan xəstələr inadlı baş ağrısından şikayətlənir. Əgər proses optiko-xiazma sahəsində yerləşərsə görmə itiliyi və görmə sahəsi getdikcə azalır.

Bilavasitə gözlərin patologiası xroniki toksoplazmozlu xəstələrin 25%-ində rast gəlir. Xorioretinit, uveit, proqressivləşən yaxıngörmə ən çox təsadüf edilən təzahürlərdir.

Toksoplazmozun digər xəstəliklərlə birlikdə inkişaf etməsi onun kliniki mənzərəsini xeyli dəyişə bilər. Xroniki aktiv toksoplazmozun kliniki təzahürləri bir neçə ay, hətta illərlə davam edir və qandan törədici, ya onun DNT-si tapılır.

Birincili-latent forma toksoplazmoza yoluxma həmişə kliniki əlamətlərlə özünü göstərmir. Latent toksoplazmoz ancaq immunoloji, məs., anticisimlərin əmələ gəlməsi, müsbət seroloji reaksialar və allergik dəyişikliklərlə təzahür edir. Belə şəxslər praktik olaraq sağlam hesab edilir. Onların 13%-ində KBR, 19%-ində dəridaxili toksoplazmin sınağı müsbət olur. Latent toksoplazmoz kəskin və xroniki infeksion xəstəliklərin gedişini dəyişə bilər. Xüsusilə İİV-infeksiası qoşulduqda toksoplazmozun təzahürləri xeyli ağırlaşır, generalizə edən formaya keçir.

Anadangəlmə toksoplazmoz kəskin, xroniki və latent formalara bölünür. Bəzən döldə toksoplazmozun ancaq rezidual əlamətləri tapılır.

Kəskin forma generalizə edən xəstəlik kimi meydana çıxır, ensefalit əlamətləri üstün olur. Dölün yoluxma ehtimalı hamiləliyin erkən mərhələsində 10%, axırıncı ayları 70% təşkil edir. Hamilələk dövrü toksoplazmoza tutulmuş analar müalicə olunmadıqda 40-50% hallarda plasenta ilə döl yoluxur. Ana kliniki sağlam qalsa da döl ölü, ya xəstə doğulur. Uşaqda xəstəliyin ilkin əlamətləri doğuşdan sonra ilk həftələr və ya aylar ərzində baş verir.

Qadın hamiləliyin erkən dövrü yoluxduqda döl ölür və abort baş verir. Anadangəlmə kəskin toksoplazmoz yüksək temperatur, ekzantema, daxili orqanlarda və sinir sistemində dəyişikliklərlə özünü göstərir. Səpgi rozeolez, makulo-papuloz, ləkə, bəzən hemorragiya şəklində olur. Qaraciyərin ölçüləri böyüyür, sarılıq əmələ gəlir. Dalaq və periferik limfa vəziləri də böyüyür. Ensefalit, meninqoensefalit, göz xəstəlikləri sonra inkişaf edir. Beləliklə, MSS və gözlər ümumi intoksikasiya və xəstəliyə məxsus digər pozğunluqlarla birlikdə zədələnir. Xəstəlik ikincili xroniki formaya keçərsə beyində

kalsifikatlar, hidrosefaliya, oliqofreniya inkişaf edə bilər. Bəzən simptomatik – Cekson və ya gicgah tip epilepsiya, gözün müxtəlif patologiası – uveit, mikro və anoftalm baş verir. Bu dəyişikliklər subfebril qızdırma, intoksikasiya, miozit, limfadenitlə bir vaxtda meydana çıxır.

Diaqnozu – klinik-epidemioloji və laborator məlumatlara əsasən qoyulur. Daxili orqanlar xüsusi müainə üsullarının – EKQ, göz dibi, kəllə və əzələlər USM, KT və rentgenoqrafianın köməilə ciddi yoxlanmalıdır.

Seroloji metodlardan toksoplazma antigenilə KBR tətbiq edilir. O xəstəliyin II həftəsindən müsbət olur, 2-4 ay ərzində maksimal 1:160-1:320 titrlərə çatır. 1-3 ilə etiotrop müalicəsiz də titr 1:5-1:10-a qədər düşərək uzun müddət qalmaqla diaqnoz üçün əhəmiyyətini itirir. KBR-dən başqa Sebin-Feldman reaksiası (SFR), QDİFA, İFA QDHR, QDSFR də tətbiq olunur. Diaqnoz PZR-lə dəqiqləşdirlir.

Allergik sınaqlar seroloji reaksialarla birlikdə diaqnoza böyük kömək göstərə bilər. Onlardan toksoplazminlə dəri daxili sınaq, neytrofil leykositlərin zədələnmə reaksiası, limfositlərin blast transformasiası, toksoplazminlə titrləmə sınağı daha geniş tətbiq edilir. Seroloji və allergik reaksiaların mənfi cavabı xəstəliyi tamamilə inkar etdiyi halda, onların müsbət nəticəsi diaqnoz üçün həmişə əsas götürülmür. Çünki sağlam əhalinin 30%-ində bu reaksialar müsbət olur. Odur ki, ancaq toksoplazmozun kliniki təzahürləri – uzunmüddətli subfebrilitet, xroniki intoksikasiya, limfadenopatiya, miozit, qaraciyərin böyüməsi, beyində və əzələlərdə kalsifikatlar, xorioretinit ocaqları tapıldıqda müsbət reaksialar nəzərə alınır. Parazitin tapılması daha böyük əhəmiyyətə malikdir. Bu məqsədlə qan, likvor, limfa düyünlərinin, badamcıqların, daxili orqanların bioptatı mikroskopla müainə edilir. Biosınaq və toyuq embrionuna, toxuma kulturasına əkmə üsulları da tətbiq olunur. PZR-in köməilə qanda, likvorda, bioptatlarda DNT-nin təyini bütün şübhələrə son qoyur.

Toksoplazma infeksiasının seroloji fazaları:

I faza serokonversiya və ya titrin xeyli yüksəlməsi – yoluxmanın ilk günündən 3 aya qədər çəkir. 10-14 gün sonra spesifik anticisimlər bu ardıcıllıqla əmələ gəlir – IgM, IgG, IgA. IgM-in yüksək titri, IgG mənfi, ya zəif titr versə də kəskin infeksiaya şübhəli sayılmalıdır.

II faza – aktiv infeksiya dövrü olub 3-6 ay davam edir. IgM, IgG və IgA anticisimlərin titri orta, ya yüksək dərəcələrə çatır. Lakin təkrar müainədə göstəricilər artmır.

III faza – infeksianın sönməsi – yarımkəskin dövrü – 6-12 aya qədər uzanır. Anticisimlərin qatılığı bu ardıcıllıqla azalır: IgM, IgG, IgA.

IV faza – latent infeksiya dövrü 12 aydan çox çəkir. IgM və IgA tapılmır, IgG – zəif olur, ya az artır – toksopazmoza yoluxma təhlükəsi yoxdur.

Hamiləliyin II trimestrində IgM-in titrindən asılı olmayaraq spesifik IgG-nin yüksək titri kəskin infeksianı qəti inkar edir. Belə xəstələrin dölü nadir hallarda yoluxur.

I trimestrdə toksoplazmozun seroloji testləri müsbət olarsa döl ultrasəs və kordosentezlə yoxlanılır. Kordosentez yolu ilə dölün qanında IgM-in təyini doğuşdan qabaq 90%-ə qədər uşaqların yoluxmasını tapmağa imkan verir. Dölyanı suyun PZR-lə müainəsi 97% həssaslıq göstərir. Amniosentez hamiləliyin 16-cı həftəsindən tez aparılmamalıdır. Yoluxmadan 4 həftə sonra tətbiq olunan müainə toksoplazmanın dölyanı suya çatmasını qəti müəyyən edə bilər.

Toksoplazmozlu yenidoğulmuşların 1/3-ində IgM titrinin səviyyəsi diaqnoz qoymağa imkan verir. Ananın qanında IgM tapılmazsa IgG pozitiv və IgM neqativ uşaqlarda toksoplazmoz inkar olunmalıdır.

Diferensial diaqnozu. **Revmatizmin** ilk hücumu adətən hər hansı streptokok infeksiasından – anginadan, skarlatinadan və s. 2-3 həftə sonra başlayır, oynaqlar zədələnir, miokardla yanaşı endokard da prosesə qoşulur, tezliklə ürək qüsuru yaranır. Xəstəlik kəskinləşmələrlə gedir, temperatur xeyli yüksəlir, bir sıra laborator dəyişikliklər – C reaktiv zülalın, O-antistreptolizin aktivliyinin, sial turşusunun, EÇS-in artması baş verir. Toksoplazmoz isə tədricən inkişaf edir, qızdırma 38°-dən yuxarı qalxmır, artrit olmur, endo-, perikardit, ürək qüsuru əmələ gəlmir.

Xroniki tonzillit də toksoplazmoz kimi uzun gedişə malikdir, xroniki intoksikasiya, ürək-damar sisteminin və öd yollarının zədələnməsini verir. Xroniki tonzillit təkrar anginadan sonra inkişaf edir, ancaq çənə bucağı nahiyəsində regionar limfa vəziləri böyüyür, mezadenit, miozit, beyində kalsifikat olmur, gözlər zədələnmir, az hallarda qaraciyər böyüyür. Qanda SRZ və EÇS artır. Toksoplazmozdan fərqli olaraq qlomerulonefrit də inkişaf edə bilər.

Miokardit sindromu müxtəlif infeksion, məs., difteriya, enterovirus və streptokok infeksiası, infeksion-allergik xəstəliklərdə meydana çıxır. Səbəbi məlum olmayan miokarditli xəstələr mütləq toksoplazmoza görə müainə edilməlidir. Toksoplazmoz miokarditi adətən xəstəliyin digər əlamətləri, periferik və mezenterial limfa vəzilərinin, gözlərin, sinir sisteminin və s. xəstəliklərilə müşaiyət olunur. Seroloji və allergik sınaqlar diaqnozu dəqiqləşdirir.

Diffuz toksiki zob – subfebril qızdırma, arıqlama, ürəkdöyünmə, taxikardiya, əsəbilik və yuxusuzluğa görə xroniki toksoplazmoza oxşayır. Lakin bu xəstəliyə məxsus obyektiv əlamətlər – qalxanvari vəzin böyüməsi, ekzoftalm, gözü aşağı çevirdikdə üst göz qapağının ləngiməsi – *Qrefe simptomu*, kəskin taxikardiya, yüksək sistolik təzyiq diaqnozu xeyli asanlaşdırır.

Əlavə olaraq – əsas mübadilənin, zülalla birləşmiş yodun, tiroksinin və triyodtironinin təyini, qalxanvari vəzin USM-i və KT üsulları tətbiq edilir.

Mezadenit sindromu – vərəmdə, yalançı vərəmdə və s. xəstəliklərdə də görünür. Mezadenit bəzən adneksitə, kəskin appendisitə, qarın boşluğunda bitişmələrə oxşaya bilər.

Yalançı vərəmdə mezadenit çox vaxt terminal ileitlə birlikdə gedir. Eyni zamanda yüksək qızdırma, skarlatinayabənzər səpgi, düyünlü eritema təsadüf edilir. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün spesifik antigenlə QDHR və kalın bakterioloji müainəsi tətbiq olunur. Bu xəstəlikdə gözlər, əzələlər zədələnmir, beyində kalsifikat tapılmır.

Vərəm mezadenitini xroniki intoksikasiya, subfebrilitet və yerli ağrıya görə toksoplazmozdan ayırmaq çətindir, limfa vəzinin morfoloji şəkli də oxşardır.

Vərəm mezadenitinin kəskinləşmə dövrü qızdırmanın 38-39°S-ə çatması toksoplazmozda rast gəlmir. Vərəm mezadeniti bağırsağın vərəmi, eksudativ peritonitlə birlikdə gedir, hətta bağırsaqlarda bitişmə verir. Bəzən diaqnoz laporatomiası edilir və limfa vəzi histoloji müainə olunur.

Appendektomiya zamanı çıxarılmış limfa düyünlərini toksoplazmoza görə də yoxlamaq lazımdır.

İnfeksion mononukleoz – ümumi intoksikasiya, generalizə edən limfadenopatiya, qaraciyər və dalağın böyüməsinə görə toksoplazmoza oxşayır. Lakin burada qızdırma yüksək və uzun müddətli olur, damaq badamcıqları xeyli böyüyür, irinlə örtülür. Toksoplazmozdan fərqli olaraq xəstəliyin ağır formasında sarılıq əmələ gəlir. Qanda leykositoz, limfo-monositoz, atipik mononuklearlar tapılır. Toksoplazmoza aid sero-allergik reaksialar həlledici əhəmiyyətə malikdir.

Xoşxassəli limforetikuloz – uzun sürdükdə toksoplazmoza oxşaya bilər. Periferik limfa vəzilərinin, qaraciyər və dalağın böyüməsi, miokardın zədələnməsi, kəskinləşmə dalğaları, intoksikasiya, pişiklə təmasdan sonra xəstələnmə hər iki xəstəlikdə rast gəlir. Lakin felinoz pişik cırmaqladıqda inkişaf edir, həmin nahiyədə irinli yara əmələ gəlir. Ancaq regionar-dirsək, qoltuqaltı limfa vəziləri 3-5 sm-ə qədər böyüyür, çox vaxt irinləyirlər. Toksoplazmozda vəzilər az şişir, heç vaxt irinləmir. Xəstəliyin əvvəlində qızdırma yüksək olur, toksoplazmoza nisbətən qaraciyər və dalaq daha çox böyüyür. Son diaqnoz limforetikuloz antigenilə KBR-ə əsaslanır. Diaqnoz titri 1:8, 1:32-dir.

Limfoqranulematoz – əksər əlamətlərinə görə – uzun sürməsi, qızdırma, xroniki intoksikasiya, limfa vəzilərinin, dalaq və qaraciyərin böyüməsi – toksoplazmoza oxşayır. Lakin limfoqranulematozda xəstənin vəziyyəti

getdikcə ağırlaşır, qızdırma yüksək dərəcələrə çatır, leykositoz, neytrofiloz, anemiya inkişaf edir, EÇS artır, limfa vəziləri daha çox böyüyür. Gözlərin, miokardın zədələnməsi və kalsifikat bu xəstəlik üçün xarakter deyil. Limfa vəzinin biopsiası və histoloji müainəsi əsas götürülür.

Xorioretinit, uveit baş verdikdə ilk növbədə toksoplazmozu inkar etmək lazımdır. Bu xəstəlikdə konyunktiva və buynuzlu qişa salamat qalır. Bir qayda olaraq gözün dəyişiklikləri toksoplazmozun digər əlamətləri – subfebrilitet, limfadenopatiya, miozit, qaraciyərin böyüməsi, MSS xəstəlikləri-lə birlikdə inkişaf edir.

Hamilələrdə toksoplazmoza son zamanlar həddindən artıq əhəmiyyət verilir. Hamiləliyin hər hansı patologiası bilavasitə toksoplazmozla əlaqələndirilir. Buna səbəb həmin şəxslərdə toksoplazmoza aid müsbət seroloji reaksiaların alınmasıdır. Əslində hamiləliyin patologiası çox vaxt qızılcayabənzər məxmərək, listerioz, bruselloz, strepto- və stafilokok infeksiası, qrip, qızılca, herpes və digər virus xəstəlikləri, mikozlar, mikoplazma infeksiaları və bir sıra qeyri-infeksion xəstəliklərlə əlaqədar olur. Yadda saxlamaq lazımdır ki, toksoplazmoz zamanı təkcə bir dəfə döl zədələnə bilər. Çünki ana ancaq təzə yoluxduqda və hamiləliyin müəyyən vaxtı parazit dölə keçir. Xəstəliyin xroniki və latent formalarında anadangəlmə toksoplazmoz rast gəlmir.

Müalicəsi. Toksoplazmozun effektli müalicəsi onun kliniki formasından və dövründən asılıdır. Kəskin toksoplazmozda etiotrop müalicə aparılır. Bunun üçün xəstəyə gündə 2-3 dəfə 0,025 q xloridin (daraprim) verilir. Bu müalicə 5-7 gün çəkməlidir. Onunla birlikdə 7-10 gün ərzində sulfadimezin (gündə 2-4q) təyin olunur. Etiotrop müalicəni 7-10 gün fasilə ilə 3 dəfə təkrar etmək lazımdır. Digər etiotrop dərmanlardan tetrasiklin preparatları, aminoxinol, xinqamin, sulfadimetoksin, siproks vermək olar. Roksibel 300 mq 2 dəfə 3 gün və 150 mq 2 dəfə yeməkdən qabaq 7 gün içirdilir. 0,5%-li 100ml metrisi gündə 2 dəfə venaya vurmaq da yaxşıdır.

Xəstəliyin xroniki formasında da etiotrop müalicə aparılır. Adətən tetrasiklin, xinqamin 5-7 gün ərzində qəbul edilir. Vitaminlər, antihistamin preparatlar, kortikosteroidlərlər də təyin olunur.

Əsas müalicə vasitələrindən biri də toksoplazminlə spesifik immunoterapiadır. Hamilələrə, xroniki toksoplazmozun görkəmli əlamətləri olan şəxslərə mütləq toksoplazminlə profilaktik immunoterapiya aparılır.

Hamilələrin etiotrop müalicəsinə əsas göstərişlər onlarda toksoplazmozun kəskin, yarımkəskin və inapparant formalarının olmasıdır. Xroniki toksoplazmozu xüsusi göstərişlərə görə, ya hamiləlik vaxtı, ya da ondan əvvəl müalicə etmək lazmdır. Adətən pirimetamin sulfademizinlə birlikdə

verilir: pirimetamin əvvəlcə 100mq bir dəfə, sonra 25mq/kq/gün – 1 ay, sulfadimezin 4q/gün – 1 ay. I, II triestrdə hamilələrə pirimetamin əks göstəriş olduğu üçün eritromitsin, ya spiramisin təyin edilməlidir. Döldə toksoplazmozun təzahürləri USM və kordosentezlə müəyyən ediləpsə anaya 3 həftə sulfadimezin, pirimetamin, fol turşusu, bundan sonra 3 həftə spiramisin verilir. Bu müalicələri əvəzetmə yolu ilə doğuşa qədər uzatmaq lazımdır.

I trimestrdə dölun yoluxma ehtimalı az olsa da onun ağır zədələnmələrini nəzərə alaraq hamiləliyi pozmaq lazımdır. Kəskin toksoplazmozlu hamilələr də süni abort olunur. Doğuş vaxtında baş verdikdə xəstə anaların 50%-indən azının uşaqları toksoplazmoza yoluxur. Belə uşaqların əksər hisəsində doğuş vaxtı ciddi patologiya tapılmır. Anadangəlmə toksoplazmozun hətta subkliniki və latent formaları belə mütləq müalicə olunmalıdır: pirimetamin 1mq/kq/gün – 2-6 ay, sonra 1mq/kq günaşırı – 1 ilə qədər, sulfademizin 100mq/kq/gün 2 dəfəyə – 1 il, fol turşsu 100mq gündə 3 dəfə. Pirimetamin və sulfadimezinin toksiki olmasını nəzərə alaraq, ya diaqnoz tam dəqiqləşənə qədər müalicə aparılmalı, ya da spiramisinlə monoterapiya məsləhət görülməlidir. Müsbət sero-allergik reaksialara baxmayaraq kliniki əlamətlər olmadıqda hamilələrə etiotrop müalicə aparılmamalıdır.

Anadangəlmə toksoplazmozun spesifik müalicəsi ölümün qarşısını almaqla yanaşı ciddi qalıq əlamətlərinə də imkan vermir.

Profilaktikası. Pişiklə az təmasda olmaq, şəxsi gigiyena qaydalarını gözləmək, çiy qiymə dadmamaq və yaxşı bişməmiş əti yeməmək toksoplazmoza qarşı etibarlı ehtiyat tədbirləri sayılır.

Hamilə qadınlar bu qaydalara xüsusilə ciddi əməl etməlidir. Çiy əti doğradıqdan sonra əlləri, bıçağı, ət maşınını, taxtanı sabunla təmiz yumaq lazımdır. Meyvə-tərəvəz, göyərtilər də yaxşı yuyulmalıdır.

Haimlələrdə IgG-nin zəif titri yaxın keçmişdə baş vermiş yoluxmanı göstərir. Bunu dəqiqləşdirmək üçün təkrər müainədə titri izləmək və PZR lazımdır. Seroneqaitv qadınların qanı isə hər tirmestrdə yoxlanılmalıdır.

Tripanosomozlar
(*Tripanosomoses*)
Sin.: Afrika tripanosomozu, Şaqasa xəstəliyi

Tripanosomoz – dəridə ilkin affekt, səpgi, qızdırma, limfadenopatiya və MMS-in zədələnməsilə gedən protozoa xəstəliyidir.

Afrikada hər il 20 mln. adam tripanosomozla xəstələnir. Onun kliniki variantı olan Şaqasa xəstəliyinə 16-18 mln insan tutulur. Bəzi regionlarda o gənc və orta yaşlıların ölümünün əsas səbəbidir.

Etiologiası. Tripanosomozu qamçılı ibtidailər – *Tripanosomlar* törədir. Onlar xəstənin qanından və toxumalarından tapılır.

Epidemiologiası. Tripanosomozun mənbəyi xəstə insan və primatlardır. Sağlam şəxsləri se-se milçəyi yoluxdurur.

Klinikası. Afrika tripanosomozunun iki kliniki forması rast gəlir: xroniki Qərbi Afrika (Qambiya) tripanosomozu və kəskin Şərqi Afrika (Rodeziya) tripanosomozu. Amerika tripanosomozu isə Şaqasa xəstəliyi adlanır.

Xroniki Qambiya tripanosomozunun üç mərhələsi olur:

I mərhələ – milçək dişləyəndən bir həftə sonra dəridə ağrılı qırmızı papula əmələ gəlir və bir neçə həftəyə itir.

II mərhələ birincidən bir neçə həftə və ya ay sonra qızdırma, limfadenopatiya, səpgi və ödemlərlə təzahür edir.

III mərhələ aylar və illər ərzində əmələ gələn MSS pozğunluqları – əsəbilik, apatiya, yuxuculluq (yuxuculluq xəstəlyi) əlamətlərilə özünü göstərir.

Rodeziya tripanosomozunda bu mərhələlər sürətlə bir-birini əvəz edir.

Şaqasa xəstəliyində dişləmə yeri suluqlayır, 1-2 həftəyə qızdırma və limfadenopatiya verir. Kəskin dövrdə miokardit və ensefalit də inkişaf edə bilər. Spontan sağalma və ya xəstəliyin xroniki formaya keçərək ürək çatışmazlığı verməsi mümkündür. Sinir liflərinin zədələnməsi qida borusunun və yoğun bağırsağın genişlənməsinə səbəb ola bilər.

Proqnozu. Erkən mərhələdə müalicə olunmayan Afrika tripanosomozu ölümlə qurtarır. MSS zədələnmələrində ölüm 10%-ə çatr. Şaqasi xəstəliyi kəskin dövrdə 5-10%, gec ağırlaşmalar dövrü – 20-30% ölüm verir.

Diaqnozu. Tripanosomozların kəskin dövrlərində parazit ilkin affektdən – suluqdan və ya şaqomadan, həm də qandan tapılır. Seroloji reaksialar az həssasdır.

Müalicəsi. Xəstəliyin erkən mərhələsində melarsoprol, pentamidin, elfornitin yaxşı təsir göstərir. Elfornitin xroniki formada MSS pozğunluqlarını aradan qaldırır. Şaqasa xəstəliyinin müalicəsində istifadə olunan dərmanlar prosesin xronikləşməsinin qarşısını ala bilmir.

Profilaktikası. Tripanosomoza qarşı vaksin yoxdur. Əsas tədbir se-se milçəklərindən qorunmaqdır.

III. VİRUS HEPATİTLƏRİ

(Hepatites viralis)

Sin.: Epidemik hepatit, İnfeksion sarılıq, «Sarılıq xəstəliyi»

Virus hepatitləri (VH) insana məxsus çox etiologialı virus infeksiası olub, intoksikasiya, qaraciyərin funksional-morfoloji dəyişiklikləri, bəzən sarılıq əlamətlərilə gedir, kəskin qaraciyər çatışmazlığı-ensefalopatiya, xroniki hepatit və sirrozla ağırlaşır.

Qaraciyər xəstəliklərinin sarılıq verməsi hələ Hipokrat, İbn-Sina dövrlərindən məlum idi. Yalnız 1937-ci ildə *Findley* və *Maccollum* (ABŞ) sarılığın virus mənşəli hepatitlə əlaqədar olduğunu göstərmişlər. 1963-cü ildə *B.Blumberg* «Avstraliya antigeni»ni tapmış, *Prince* (1968) onun zərdab hepatitilə əlaqəsini göstərmişdir. 1973-cü ildə *Fleystone* (ABŞ) AVH-nin törədicisini, 1975-ci ildə ona qarşı vaksini kəşf etmişqdir. İtaliyalı *M.Rizetto* (1977) delta-agenti, defektli RNT-yə malik virusu-DHV-ni tapmışdır. 1989-cu ildə amerikalı *K.Çu* və əməkdaş. C hepatit virusunu, 1990-ci ildə yenə də amerikalı *D.Meynarq* E hepatit virusunu (EHV) müəyyən etmitşlər.

1999-cu ildə yeni, 8 variantlı hepatotrop SEN-virusu aşkar olunmuşdur. O sərbəst şəkildə və ya B, C hepatitli xəstələrdə rast gəlir. Daha bir virus – *TTV (transfuzion-transmitted virus)* əksər hallarda xroniki CVH-nin ağırlaşmış mərhələlərində tapılmışdır. F və G viruslarının hepatotropluğu öyrənilməkdədir.

B, C, D, F, G, SEN-V və TTV parenteral, A, E virusları isə enteral yolla hepatit törədirlər.

İnfeksion mononukleoz və SQ virusları, HHV I tip virus, SMV, adenoviruslar və s. hepatit versələr də virus hepatitinin törədiciləri sayılmırlar.

Hepatit virusları xəstəliyin xeyli yüngül, inapparant formaları, uzun müddətli virus gəzdiriciliyilə yanaşı, ölümlə qurtaran çox ağır və ildırımvari formalarını da törədir. Hepatitlərin ağır gedişinə parenteral yoluxma, yanaşı xroniki xəstəliklər və intoksikasialar, hamiləlik, virusların birgə yoluxması, məs., B və C, B və D, B, C və D hepatitlərinin superinfeksiası səbəb olur. Nə qədər yüngül və «zərərsiz» hesab edilsə də BHV gəzdiriciliyi 35-40% xəstələrdə xroniki hepatitin ağırlaşmalarından ölüm verir. Yaxud, hər il 1 mln-a qədər adam BHV-nin indukasiya etdiyi qaraciyər xərçəngindən ölür. BVH-yə nisbətən CVH daha çox hallarda sirroza və hepatosellular xərçəngə keçir.

A virus hepatiti
Sin.: İnfeksion hepatit, *HAV- infection*

A virus hepatiti –fekal-oral mexanizmlə yoluxan, uşaqlar və gənclər arasında yay-payız ayları daha geniş yayılaraq qaraciyərin iltihab-nekrotik zədələnmələrini əks etdirən morfoloji-biokimyəvi dəyişikliklər, ümumi intoksikasiya, dispepsiya, bəzən sarılıq verən xəstəlikdir.

Etiologiası. A hepatit virusu *Picarnoviridae* ailəsinə, *Heparnavirus* cinsinə aid 72-ci tip enterovirusdur, bir saplı RNT-si var; 27 nm ölçüdədir, sitopatikdir. Virionu 7 müxtəlif genotipə ayrılır. Xarici faktorların təsirinə olduqca davamlıdır. Qurudulmuş virus 20°S-də bir aya qədər yoluxuculuğunu saxlayır. 60°S-də bir saata, 100°S-də 5 dəq aktivliyini itirir. UBŞ bir dəq, 0,1 %-li xloramin 30 dəq., 0,0025 % formaldehid 3 gün ərzində virusu məhv edir.

AHV xəstələrin qan zərdabında, ödündə, nəcisində və hepatositlərin sitoplazmasında tapılır. Xəstəliyin inkubasion dövrünün sonunda, başlangıc dövründə və qızğın dövrün ilk günləri virusu qandan və nəcisdən tapmaq olur. Virus hepatositlərdə reproduksiya olunur və onları dağıdır. AHV çox güclü postinfeksion immunitet verən antigenə malikdir. Odur ki, A hepatiti ilə təkrar xəstələnmə və residivi nadir hallarda təsadüf edilir.

Epidemiologiası. AVH antroponoz xəstəlikdir. Virus xəstənin nəcisilə ifraz olunduğundan yoluxma fekal-oral mexanizmlə baş verir. Sarılıqsız və inapparant formaya tutulmuş xəstələrin epidemioloji təhlükəsi xüsusilə böyükdür. Gizli dövrün axırları, prodromal dövr və qızğın dövrün ilk günləri xəstənin nəcisində daha çox virus, ya onun antigeni (AHV-Ağ) tapılır. Bağırsaq infeksialarında olduğu kimi A hepatiti su, ərzaq və məişət-təmas yolu ilə yayılır. Su daha böyük epidemialar verir. Xəstəlik yay-payız ayları bir yaşdan yuxarı şəxslərdə, ən çox 3-15 yaşlarda rast gəlir. 40 yaşa qədər əhalinin əksər hissəsi AVH-ni keçirmiş olur və qanda kifayət qədər anticisim-İgG-anti AHV toplanır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. A hepatiti dövrlərlə gedərək adətən sağalma ilə qurtaran xəstəlikdir. Virus nazik bağırsağın epiteliositlərində və limfoid hüceyrələrində ilkin reproduksiya fazasını keçdikdən və yerli iltihab dəyişiklikləri törətdikdən sonra qan və limfa axınına düşərək, xəstəliyin prodromal dövrünə xas olan intoksikasiya əlamətləri verir və əsasən qaraciyərdə toplanır. Əvvəlcə onlar qaraciyərin mezenximal toxumasını-Kupfer hüceyrələrini proliferasiyaya uğradırlar. Proses bununla başa çatarsa xəstəlyin sarılıqsız forması inkişaf edir. Lakin törədicinin tropizmiylə əlaqədar olaraq qaraciyər hüceyrələri də virusun sitopatik təsirinə məruz

qalır. Virusun replikasiya və reproduksiası nəticəsində hüceyrə metabolizmi pozulur, lipidlərin oksidləşməsinin sürətlənməsi membran keçiriciliyini artırır. Lizosomun zədələnməsi xüsusilə böyük əhəmiyyət kəsb edir. Çünki bu zaman azad olan hidrolaz fermentləri hepatositlərin autolizində əsas rol oynayır. Sitoliz prosesinə enerji, su-duz mübadiləsi pozğunluqlarının nəticəsi olan hiperhidratasiya (ballon distrofiası) da qoşulur. Lakin AVH-nin patogetizində B hepatitindən fərqli olaraq immun mexanizmlər xeyli az əhəmiyyətə malikdir.

A hepatitində qaraciyərin patomorfoloji dəyişiklikləri məhəlli ya ocaqlı xarakter daşıyır, periferik paycıqlar fokal, ocaqlı distrofiyaya və nekroza uğrayırlar. Ağırlaşdırıcı faktorlar olduqda proses daha böyük sahəni tutur. A hepatitində qaraciyər toxumalarının patoloji dəyişiklikləri sitolitik, mezenximal-iltihab və xolestatik xarakterli morfoloji-biokimyəvi sindromlarda öz əksini tapır. Sitoliz sindromunun morfoloji təzahürləri hepatositlərin distrofiası və nekrozundan ibarət olur. Biokimyəvi dəyişikliklərə isə qanda AlT, AsT, F_1FA fermentlərinin, dəmirin çoxalması, albuminin, xolesterin efirlərinin, protrombinin və digər laxtalanma faktorlarının sintezinin azalması aiddir. Mezenximal-iltihab sindromu Kupfer hüceyrələrinin proliferasiası və qanda yüksək molekullu zülalların-α_2, γ-qlobulinlərin çoxalması, hematoloji dəyişikliklər və müsbət kolloid sınaqları (süleymani, timol, DFA) ilə özünü göstərir.

Xolestatik sindrom-qanda birləşmiş bilirubinin, öd turşularının, xolesterinin, misin, qələvi fosfatazanın, 5 nukleotidazın (5-NOK), qammaqlütamiltrans-peptidazın (QQT) artması və bilirubinuriya, sidikdən urobilinin itməsilə təzahür edir. Xolestazın morfoloji təzahürləri zəif olub, öd kapilyarlarının genişlənməsi, öd tromblarının və öd «gölcüklərinin» əmələ gəlməsidən ibarətdir.

Orqanizimin immun reaksiaları virusun replikasiasını tədricən məhdudlaşdırır və virionlar öd yollarından bağırsağa düşərək nəcislə eliminasiya olunur.

AH-yə qarşı anticisimlər infeksion prosess başlayan kimi əmələ gəlir. Əvvəlcə qanda virusu neytrallaşdıran İqM anti – AHV artır. Onlar qaraciyərin kəskin morfoloji dəyişiklikləri dövrü, kliniki əlamətlərdən, hətta hiperfermentemiadan əvvəl yüksək qatılığa çatırlar. 4-6 ay ərzində anticisimlər tədricən qandan itir. Kəskin dövrün axırı İgM və İgG titri xeyli yüksələrək 2-3 ay azalmır. İgG-nin A hepatiti keçirmiş şəxslərin qanında uzun müddət qalması humoral immunitetin ömürlük saxlanmasını təmin edir.

Klinikası. A virus hepatitinin kliniki polimorfizmi onun təsnifatlarında öz əksini tapmışdır. Xəstəliyin aşağıdakı kliniki formaları təsadüf edilir.

1. Subkliniki forma –inapparant və latent variantlar.
2. Kliniki formalar – silinmiş, sarılıqsız və sarılıqlı.
3. Xəstəliyin müddətinə görə: kəskin, uzunsürən.
4. Ağırlıq dərəcəsi-yüngül, orta ağır, ağır.

A hepatitin kliniki əlamətləri 7-50, orta hesabla 21-25 günlük inkubasion dövrdən sonra meydana çıxır. Başlanğıc, ya prodromal dövr çox müxtəlif əlamətlərlə özünü göstərir. Xəstəlik qəflətən 38-40° qızdırma, ümumi zəiflik, tezyorulma, halsızlıq, əzələ və oynaqlarda ağrı ilə başlayır. İlk gündən iştahanın itməsi, ürəkbulanma, epiqastral və sağ qabırğa altında ağrı və ağırlıq hissi qeyd edilir. Bu dövr 3-7, bəzən 1-15 gün çəkir və sidiyin tündləşməsi, axoliya, skleraların, damağın və dərinin saralması ilə başa çatır. Başlanğıc əlamətlərlə birlikdə qaraciyər və dalaq böyüyür, AlT aktivliyi artır, sidikdə urobilin təyin olunur. Prodromal dövrün simptomları çox müxtəlif olsa da, patogenetik baxımdan onlar aşağıdakı sindromlarda cəmləşdirilə bilər: *kataral sindrom* – qızdırma, öskürək, zökəm, yumşaq damağın hiperemiası; *dispeptik sindrom* – ürəkbulanma, qusma, iştahasızlıq, mədə nahiyəsində ağrı və ağırlıq hissi, ishal, ya qəbizlik; *astenovegetativ sindrom* – baş ağrısı, başgicəllənmə, yuxusuzluq; *artralgiya sindromu* – oynaq və əzələlərdə ağrı; *qarışıq variant* – 2 və daha çox sindromun birlikdə inkişafı. Gənc və fiziki sağlam şəxslərdə prodromal təzahürlər olmadan xəstəlik dərhal sarılıq dövrünə keçə bilər. Sarılıqsız forma AVH isə ancaq başlangıc dövrün əlamətlərilə özünü göstərir.

A hepatitin sarılıq dövrü üçün ən xarakter cəhət sarılıq artdıqca əhvalın yaxşılaşması və qızdırmanın itməsidir. Buna baxmayaraq dispeptik sindrom nisbətən uzun sürür, bəzən bir qədər də artır.

Qızğın dövr sarılığın artması, maksimal səviyyəyə çatması və azalması mərhələlərinə ayrılır. Sarılıq bədənin yuxarı hissələrindən görünməyə başlayır. Əvvəlcə skleralar, yumşaq damaq, dilin altı, sonra üz, gövdə və axırda ətraflar saralır. Sarılığın çəkilməsi isə əks istiqamətdə olur. Dərinin və skleraların saralma dərəcəsilə xəstəliyin ağırlığı arasında tam asılılıq olmasa da, A hepatitin ağır formaları intensiv sarılıqla müşaiyət olunur. Kök şəxslərdə və uşaqlarda dərinin saralma dərəcəsi qanda bilirubinin səviyyəsinə nisbətən az nəzərə çarpır. Əksinə, əzələli şəxslərdə sarılıq intensiv olur. Sarılıq gündüz, düz düşməyən günəş işığında yaxşı görünür. Sarılıq artdıqca dəri qaşınması, bradikardiya və hipotenziya da əmələ gəlir. Ürək tonları karlaşır, dil boz ərplə örtülür, qaraciyər bir qədər də böyüyür, nisbətən bərk olur, palpasiya və perkussiya zamanı ağrıyır. Dalaq xəstələrin təxminən 20 %-ində böyüyür. Çox vaxt o sağ böyrü üstə uzanmış xəstəni əlləndikdə ya perkussiya vasitəsilə müəyyən edilir.

Sarılıq dövründə sitoliz, mezenximal-iltihab və xolestaz sindromlarına uyğun gələn biokimyəvi göstəricilər kəskin surətdə dəyişir. Sidik xeyli tündləşir, nəcis isə ağarır, ya bozarır, qəbizliyə, bəzən ishala meyillik yaranır, sidikdən urobilin itir.

Periferik qanda leykopeniya, limfositoz olur, EÇS xeyli ləngiyir. İgM anti-AHV qatılığı artır.

Sarılıq tədricən azalır. Bunun ilkin əlamətləri nəcisdə sterkobilinin, sidikdə urobilinin görünməsidir.

Rekonvalessensiya, ya bərpa dövründə xəstəliyə məxsus digər əlamətlər də tədricən itməyə başlayır. Getdikcə xəstənin iştahası, yuxusu və əhvalı yaxşılaşır. Qaraciyərin ölçüləri kiçilir, ağrılığı xeyli azalır. Dalaq daha tez yığılır. Qanın ferment və piqmet göstəriciləri də normallaşır. Zülal sınaqları isə nisbətən gec bərpa olunur.

Rekonvalessensiya dövrü 1-6, çox vaxt 1-3 ay çəkir.

7-12 % xəstələrdə A hepatiti uzunsürən formaya keçir. Yəni hepatomeqaliya və hiperfermentemiya 2-3 ay çəkir, xəstə əzginlikdən, yorğunluqdan, iştahanın azalmasından şikayətlənir. Palpasiada qaraciərin ağrılığı da saxlanır. Uzunsürən hepatit adətən sağalma ilə qurtarır.

Xəstəliyin yaxşılaşma dövründə rejimin, ya da pəhrizin pozulması nəticəsində əlamətlərin və laborator göstəricilərin yenidən güclənməsi-yəni *kəskinləşmə* baş verə bilər.

Ağırlaşmaları. A hepatitinə xas ağırlaşma rekonvalessensiya dövründə kliniki və laborator təzahürlərin geri qayìtmasıdır. Residiv adlanan bu vəziyyət xəstəliyin uzunsürən forması və kəskinləşmə kimi az rast gəlir və başqa infeksiaların, xüsusilə parenteral hepatitlərin qoşulması ilə əlaqədar olur. Lakin kəskinləşmə və residivilər əsas dalğaya nisbətən yüngül gedir və tez də başa çatır.

Bakterial infeksiya pnevmoniya, xolesistit kimi irinli ağırlaşmalar törədir. Nevrozlu xəstələrdə, xüsusilə qadınlarda öd yollarının diskineziası, posthepatit sindrom – qaraciyərin ölçüləri və biokimyəvi sınaqlar normallaşsa da tezyorulma, ürəkbulanma, iştahanın azalması qalır.

Proqnozu. A virus hepatitli xəstələrin 90 %-i tam sağalır. Aqranulositoz, panmieloftiz kimi hallar qoşulduqda xəstəliyin proqnozu ciddiləşir.

A hepatitin subkliniki formasında xəstəliyə məxsus kliniki təzahürlər olmur. Bu formanın inapparant variantında kliniki əlamətlər meydana çıxmasa da, ferment aktivliyi yüksəlir. Latent variantda isə qanda ancaq A virusuna qarşı anticisimlər-anti-AHV JgM tapılır.

Sarılıqsız forma A hepatiti demək olar ki, prodromal dövrün əlamətləri-lə gedir. Diaqnoz müəyyən edilmədiyi üçün belə xəstələr pəhriz və rejim

gözləmir, müalicə almır, ona görə də daha çox hallarda ağırlaşmalar və qalıq əlamətləri verir.

Silinmiş forma A hepatitin əlamətləri zəif və qısa müddətli olur, sarılıq dövrü 1-2 gün çəkir, ancaq skleraların və sidiyin az saralması ilə özünü göstərir. A virus hepatitin ağırlıq dərəcəsi xəstəliyin kliniki dövrlərinin müddətinə, əlamətlərin təzahür dərəcəsinə, intoksikasiya və dispepsiya sindromlarının intensivliyinə, ağırlaşmalarına və nəticələrinə görə müəyyən edilir.

A hepatiti dövrlərlə gedən yüngül və orta ağır, nadir hallarda ağır forma xəstələnmə verir.

Kəskin qaraciyər çatışmazlığı kazuistik olaraq, xüsusilə başqa hepatitlər qoşulduqda (mikst-infeksiya) rast gəlir. Ölüm 0,06% təşkil edir. Rekonvalessentlərdə öd yollarının iltihabı və diskineziası, qaraciərin fibrozu, Jilber sindromunun üzə çıxması şəklində qalıq əlamətləri olur.

AVH dölə yoluxmasa da bəzən vaxtından əvvəl doğuş verir. Xəstəliyin kəskin dövrü yenidoğulmuşlar üçün təhlükəlidir. Odur ki, doğuşdan 2 həftə sonra ana AVH ilə xəstələnərsə uşağa 0,5ml immunoqlobulin vurulmalıdır.

Diaqnozu klinik-epidemioloji məlumatlara, qanın biokimyəvi və morfoloji şəklinə, seroloji müainələrə əsasən qoyulur. Başlanğıc dövrün sindromları, mövsüm, xəstənin yaşı, yaşayış, istirahət və iş şəraitləri nəzərə alınmalıdır. A virus hepatitinin bütün formalarında diaqnoz üçün qanın ferment və zülal göstəriciləri, xolesterin, laxtalanma faktorları, sidikdə urobilin, sarılıqlı formada isə əlavə olaraq ümumi bilirubin və fraksiaları, qələvi fosfataza, öd turşuları, sidikdə öd piqmentləri, nəcisdə sterkobilin əsas götürülür.

Xəstəliyin erkən mərhələlərində AHV immun-elektron mikroskopianın və AHV-Ag immun ferment üsulunun köməilə nəcisin filtratından tapılır. Lakin bu müainələr ancaq inkubasion və prodromal dövrlərdə müsbət nəticə verə bilər. Prodromal və ya başlanğıc dövrlərdə radio-immun analiz (RİA) və immunoferment analiz (İFA) reaksiaları ilə IgM anti-AHV anticisimlərə görə A hepatitin virusoloji diaqnozu dəqiqləşdirilir. PZR-lə virus RNT-sinin tapılması daha həssas müainədir.

Diferensial diaqnoz A hepatitin dövrlərinə uyğun aparılmalıdır. Xəstəliyin ilk günləri respirator infeksialara, qida zəhərlənmələrinə, qarın boşluğu orqanlarının cərrahi xəstəliklərinə şübhə yaranır. Sarılıq dövründə müxtəlif mənşəli sarılıqlar, leptospiroz, infeksion mononukleoz, yalançı vərəm, Jilber sindromu və digər piqment hepatozları yada salınmalıdır. Sarılıq verən xolesistit, xolangit, xolelitiaz kimi xəstəliklər isə xarakter kliniki mənzərəyə, anamnez və laborator-alət müainələrinə görə fərqləndirilir.

AVH-nin dispeptik sindromla başlaması onu erkən hamiləlik toksikozuna oxşadır. Virus hepatitlərində ürkəbulanma və qusma adətən iştahanın

itməsi, xörəklərə, onların iyinə qarşı ikrah hissi, sağ qabırğa altında və epiqastriumda ağrı ilə müşaiyət olunur. Daha fərqləndrici əlamət intoksikasiya, kataral sindromların, yəni üşütmə, qızdırma, öskürək, burunun sulanması, oynaq-əzələ ağrıları və halsızlığın olmasıdır. Dinamik müşahidə zamanı yaxın bir-neçə gün ərzində sidiyin tündləşməsi və skleraların, dərinin saralması diaqnoza aydınlıq gətirir. Lakin hamilələrdə virus hepatiti sarılıqsız da gedə bilər. Başlanğıc əlamətlərlə yanaşı qaraciyərin böyüməsi, ağrılı olması, xüsusilə qanda ferment göstəricilərinin artması və virus markerlərinin tapılması erkən hamiləlik toksikozunu inkar edir.

Müalicəsi. Virus hepatitlərinin bazis terapiasına pəhriz, yataq rejimi, çoxlu mayelərin, C və B qrup vitaminlərin verilməsi aiddir. Xəstəliyin ağırlığına uyğun olaraq bu müalicəyə vitaminlərin parenteral yeridilməsi, desensibilizəedici dərmanlar, ağır formalarda KSH, dezintoksikasion məhlullarla infuzion terapiya (flüideks 5-10%, aaril), sarılığın azalma dövrü, nəcis tündləşməyə başladıqda öd qovucular əlavə edilir. Xəstələrə ancaq təbii ehtiyaclar üçün yataqdan qalxmağa icazə verilməlidir. Yaxın 3 ay ərzində idman məşğələləri, yorucu işlər, gecə növbəsində işləmək məsləhət görülmür. Pəhriz 5 nömrəli xörəklərdən təşkil olunur. Ət suyu, ədviyyatlar, yağda qızardılmış yeməklər, piy, müxtəlif şorabalar, kofe, şokolad, tünd çay qadağan edilir. Gün ərzində 2-3 litrə qədər meyvə şirələri, şirin çay, kompot, mineral su, gülburnu dəmləməsi, qaynamış su və s. içilməlidir. Xəstənin qidasında yağlar, zülal və karbohidratlar 1:1:3 nisbətində saxlanır. Asan həzm olan kərə və bitki yağına üstünlük verilir. Orqanizmin zülal ehtiyacı mal və quş əti, balıq, yumurta ağı hesabına ödənilir. Süd və onun məhsulları, xüsusilə kəsmik, duzsuz pendir yemək olar, duz məhdudlaşdırılmalıdır. Düyü, un məmulatları, yarmalar, şilə, kartof geniş işlədilə bilər. Çörək boyat olsa yaxşıdır. Bal, doşab, mürəbbə və cemlər də xeyirlidir.

C vitamini gündə 1000 mq-a qədər, B_1, B_6 vitaminləri, ödqovuculardan xolenzim, alloxol, 5-10%-li maqnezium sulfat məhlulu, mepalaks, xilak və s. təyin edilir. Bağırsağın fəaliyyətinə də nəzarət etmək lazımdır.

Profilaktikası. A hepatitin profilaktikası bağırsaq infeksialarındakı kimidir. Şəxsi gigiyena vərdişlərinin gözlənilməsi, su və ərzaq məhsulları üzərində ciddi sanitar nəzarət, milçəklərə qarşı mübarizə profilaktikada əsas tədbirlərdir. Xəstələr azı 28 gün sağlam şəxslərdən ayrı saxlanmalı, ocaqda tamamlayıcı və cari dezinfeksia aparılmalıdır. Təmasda olanlar 35 gün həkim nəzarətində qalmalı, qaraciyərin ölçüləri, qanda fermentlər və İgM anti-AHV yoxlanmalıdır.

A hepatitin profilaktikası üçün 0,75 ml, epidemioloji göstərişə görə 1,5 ml 10%-li hiperimmun zərdab qlobulini vurulur. Bu 3 ay ərzində 85% adamlarda A hepatitinə qarşı passiv immuniteti təmin edir.

A hepatitin spesifik profilaktikasını ancaq AHV-yə qarşı vaksinlərlə aktiv immunlaşdırma yaradır. Bunlardan ən effektlisi *Havrix* vaksinidir. Onu bir dəfə vurduqda A hepatitinə bir illik, 6 aydan sonra təkrar yeritdikdə daha uzun müddətə davamlı immuniteti təmin edir. Harvix vaksininə alternativ olaraq gənclərə və yaşlılara 2 doza 1440 ELİSA – vahid/ml vaksin 0 yaşda və 6-12-ci aylar, ya da hərəsi 720 ELİSA-vahid/ml 2 doza vaksin 0 və I ay, III doza 6-12-ci aylar vurulur. 15 yaşa qədər uşaqlara 3 doza: 0,5 ml vaksin 0,1 və 6-12-ci aylar yeridilir. Vaksinlər mövsümqabağı dövrlərdə və A hepatit çox rast gələn yerlərə səyahətdən qabaq tətbiq olunmalıdır.

B virus hepatiti
Sin.: Parenteral hepatit, Posttransfuzion hepatit, Şpris hepatiti, Serum hepatiti, *HBV-infection*

B virus hepatiti (BVH) – antroponoz xəstəlik olub, virus gəzdirmədən ağır klinik – patogenetik variantlara qədər müxtəlif formalarda təzahür edir, kəskin qaraciyər çatışmazlığı, xroniki hepatit, qaraciyər sirrozu və hepatosellülar hepatoma kimi ağırlaşmalar verir.

Etiologiası. Törədici *Heparnaviridae* ailəsinə aiddir. Virusu *D.S.Deyne* (1970) hepatitli xəstələrin qanından və qaraciyər toxumasından tapmışdır. Deyne hissəcikləri adlanan B virusu 42-45 nm ölçüdə olur, xarici lipoproteid qişası və onun altında virus genomuna, DNT və DNT-dən asılı DNT-polimerazaya malik nukleokapsidi var. DNT-nin dairəvi molekulu iki həlqəlidir: bir həlqə o birinin 1/3-i qədərdir. DNT polimerazanın aktivliyinə görə virusun müxtəlif virionlarının replikasiya və infeksialılığı müəyyən edilir. Qanda virusun kiçik sferik və tubulyar formaları da olur.

BHV-nin öz zülallarına uyğun bir neçə antigeni var: lipoproteid qişasında-səthi HBsAg, pre S_1, pre S_2, nukleokapsiddə – HBeAg, HBcAg, HBxAg, HB_pAg və nüvəsində DNT, DNT-polimeraza. HBsAg ya «Avstraliya antigeni» virusun xarici qişasının əsas antigenidir, yoluxmuş şəxslərin qanında, hepatositlərində, spermasında və digər bioloji mayelərində tapılır. Onun əsas komponentləri S və pre-S zülallarıdır. HBsAg-nin a, d, y, w determinantları öz aralarında birləşərək BHV-nin 10-dan çox subtipini – ayw, ayr, adw və s. – əmələ gətirirlər. Dünyanın müxtəlif regionlarının özünəməxsus subtipi olur. HB_cAg ancaq hepatositin nüvəsində yerləşir. Bu antigeni olmayan virus mutantı 10 % hallarda xəstələnmə törədir. Qanda BHV-nin bütün antigenləri və onlara qarşı anticisimlər, HB_cAg-nin isə yalnız anticisimləri tapılır.

HBeAg e zülalıdır, infeksialılıq antigeni adlanır, kapsidin iç səthində

olur, HBsAg müsbət şəxslərin qanından və hepatositlərindən əldə edilir. O HBeAg-nin determinantıdır, virus DNS-nin nüvəyanı hissəsinin mutasiasından əmələ gəlir, vəhşi virusa nisbətən daha virulentdir. Xəstəliyin qızğın dövründə və 2 aya qədər qandan tapılır. HBeAg-emiya virusun aktiv replikasiasını, hepatositlərin lizisini və qanın yüksək dərəcədə yoluxuculuğunu göstərir. HBeAg mənfi hepatit kəskin, xroniki və fulminant formalarla təzahür edir, interferonoterapiyaya rezistent olur. Qanında HBeAg olan xəstələr sağlam adamları daha tez yoluxdururlar. Xəstəliyin 3-4-cü aylarından gec HBeAg-nin qandan tapılması prosesin xronikləşməsini göstərə bilər. Onun qandan itməsi, anti-HBe anticisimlərinin əmələ gəlməsi və DNT səviyyəsinin azalması HBV replikasiasının dayanmasını göstərir.

HBxAg – infeksianın xronikləşməsinin, apoptozun (hüceyrə məhvinin genetik proqramlaşması), sirrozun və qaraciyərin birincili hepatosellular xərçənginin əmələ gəlməsində rolu olan x-zülalı ilə əlaqədardır.

BHV insanın poliarizə olunmuş albumininə qarşı reseptorlara malikdir. Onlar virusun hepatositlərə görə tropizmini təmin etməklə yanaşı virionların infeksion və replikativ xüsusiyyətlərini göstərir. BHV-nin birbaşa sitopatik təsiri yoxdur. Lakin DNT – polimeraza aktivliyi yüksək olan «bütöv» virionlarda bu xüsusiyyət mümkündür. BHV genomu hepatosit genomu ilə birləşdikdə (inteqrasiya) virion uzun müddət hepatositlərdə qalır və onları immun sistemin hədəfinə çevrir. B virusları həm də bioloji mutagen xüsusiyyətlərə malikdirlər. BHV DNT-sinin bir-birini örtən 4 geni – s, c, p, x təyin olunub. S gendə virusun xarici qişasının zülalları – HBeAg, $PreS_1$, $PreS_2$ kodlaşır. C geni kapsidin HB_cAg zülalını kodlaşdırır və virus DNT-sinin çoxalmasına təsir edən zülal sintez edir. Orqanizmin immun cavabı s, c, e antigenlərinə qarşı hüceyrə və humoral immunitetdən, həm də spesifik qaraciyər lipoproteinlərindən ibarətdir. Yüksək həssaslığın ləng tipi – YHLT qaraciyərdə və digər orqanlarda limfomakrofaqal infiltratlar və qranulematoz əmələ gətirir. İmmunkomplekslər isə vaskulit verir. BHV-nin qaraciyəri və ondan kənar orqanları zədələməsi 2 qrupa bölünür:

1. YHLT-nin və immunkompleks reaksiaların birgə törətdikləri patologialara – kəskin və xroniki hepatit, oynaqların, skelet və ürək əzələlərinin, perikardın zədələnmələri, pankreatit, qastrit, tubulointerstisial nefrit, Şeğren sindromu və xəstəliyi, alveolit və s. aiddir.

2. İmmunokompleks reaksialar xeyli polimorf olmaqla vaskulit, zərdab xəstəliyi, essensial krioqlobulinemiya, Giyen-Barre sindromu, düyünlü periarteriit, qlomerulonefrit, polineyropatiya, papuloz akrodermatit və s. ilə özünü göstərir.

Qan tərəfindən dəyişikliklər – immun sitopatialar və pansitopatiya,

autoimmun hemolitik anemiya, kəskin və xroniki leykoz, limfosarkoma və s. HBV infeksiasında xüsusi yer turur. Bu proseslər həm də HBV-nin qanyaratma hüceyrələrində replikasiası ilə əlaqədardır.

BHV hepatositlərdən başqa az dərəcədə Kupfer hüceyrələrini, öd yollarının epiteliositlərini, monositləri, limfositləri, makrofaqları, sümük iliyinin blast hüceyrələrini, pankreas və böyrək hüceyrələrini, kapilyarların endoteliositlərini yoluxdurur və onlarda çoxalırlar.

BHV aşağı və yüksək temperaturun, dezinfeksiaedici məhlulların təsirinə xeyli davamlı olur: – 20°S-ə 10 ildən çox dözür, 1,5 % formalinin təsirindən 7 gün, 2 % fenolda 24 saat öz antigen xüsusiyyətini saxlayır, avtoklavda 30 dəq, quru buxarda (160°S) 60 dəq ərzində zərərsizləşir. UBŞ onlara az təsir göstərir.

Epidimiologiası. Əksər hallarda xəstəliyin mənbəyi virus – HBsAg gəzdirənlər, habelə kəskin və xroniki hepatitli xəstələr olur. HBsAg gəzdiricilik BHV-nin çox geniş yayılmış forması olub sağlam əhalinin və donorların 3-4 %-ni, Afrikanın bəzi ölkələrində isə 20-40 %-ni əhatə edir. Narkomanlar, homoseksuallar və fahişələr arasında gəzdiricilik xüsusilə geniş yayılmışdır. BHV IIV-infeksiyaya nisbətən 100 dəfə çox yoluxur.

BHV başlıca olaraq perkutan və cinsi yollarla keçir. Müxtəlif tibbi müdaxilə və müainələr, məişət zədələnmələri, üzqırxma, manikür və pedikür, sünnət əməliyyatı, dəri döymə və s. nəticəsində HBsAg müsbət 0,0001 ml qanın orqanizmə düşməsi yoluxma verir. Odur ki, BHV-yə yoluxmada qan və onun preparatları, müxtəlif orqanların köçürülməsi olduqca qorxuludur. BHV stasionar və poliklinikalarda, hemodializ, qan köçürmə mərkəzlərində, ginekologiya, stomatologiya, cərrahiyyə şöbələrinin işçilərində və orada müalicə olunan xəstələr arasında çox təsadüf olunur. *Xəstəliyin perinatal olaraq dölə keçməsi də mümkündür*. BVH bir yaşlı uşaqlarda və 30-40 yaşlılar arasında daha geniş yayılmağa meyillik göstərir. Bütün yaşlarda orqanizmin BHV-yə həssaslığı yüksək olur. Lakin xəstəliyi kecirmiş şəxslər çox davamlı, hətta ömürlük immunitet qazanırlar. HBV və IIV infeksiaların epidemioloji xüsusiyyətləri və viruslarının oxşar cəhətləri çoxdur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Müxtəlif yollarla orqanizmə düşən BHV ilk növbədə leykositlərin daxilində limfatik baryerlərdən qana keçir, yəni birincili virusemiya baş verir. Viruslar qanla Kupfer hüceyrələrinə və digər orqanlara, məs., dalaq, həzm və sinir sistemi hüceyrələrinə yayılaraq çoxalır və bir sıra alterativ – proliferativ proseslər əmələ gətirirlər. Bundan sonra mikrobların qaraciyər hüceyrələrində davam edən reproduksiası onları iltihabi-destruktiv dəyişikliklərə uğradır. Hepatositlərin zədələnmə dərəcəsi BHV-nin çoxalma sürətindən, virus antigeninə qarşı orqanizmin

immun cavabından, həm də virusun infeksialılıq, virulentlik dərəcəsindən, dozasından, interferon sistemin aktivliyindən, xəstə orqanizmin immunogenetik xüsusiyyətlərindən asılıdır.

BVH immunoprotektiv xəstəlikdir. Xüsusilə sitoliz prosesində hepatosit membranına çökmüş virus antigeninə qarşı immunoloji reaksiaların böyük əhəmiyyəti var. Görünür xəstəliyin bədxassəli formaları «bütöv» virionların güclü sitolitik təsirilə əlaqədardır. Lakin autoimmun proseslər qaraciyərdə, həm də digər orqanlarda baş verən iltihab və nekrotik dəyişikliklərdə, xüsusilə, xəstəliyin proqressivləşən formalarında vacib faktorlardan biridir.

Virus zülalının xəstə orqanizmin zülalına görə yadlılıq dərəcəsi immun cavabın gücünü və infeksion prosesin xarakterini müəyyən edir. Virus antigeninə qarşı immun sistemin normergik reaksiası virusun orqanizmi tərk etməsi və sağalma ilə qurtaran dövrlü gedişə malik hepatit əmələ gətirir.

Anadangəlmə hiperaktiv immun sistemi və zəif interferon cavabı olan şəxslər yüksək dərəcədə virulent və antigeni xeyli yad virionla rastlaşdıqda ildırımvari, bədxassəli B hepatiti inkişaf edir. Xəstəliyin belə ağır forması çox vaxt delta-antigen və ya digər viruslar qoşulduqda baş verir.

Orqanizmin genotip xüsusiyyətləri, humoral və hüceyrə immunitetinin qeyri-aktiv reaksiası, interferon sistemindəki qüsurlar zamanı zəif virulent və az antigen yadlığı olan virionlar BHV-nin orqanizmdə uzun müddət qalmasını və B hepatitin xroniki formalarının müxtəlif variantlarını əmələ gətirir. Virus DNT-nin hepatosit genomu ilə inteqrasiası isə hepatoma verir.

Hepatositlərin BHV ilə qarşılıqlı təsiri 2 cür olur:

1. reaktiv infeksiya – DNT-nin replikasiası və virusa görə spesifik zülalın sintezi – yeni virusların əmələ gəlməsi;

2. inteqrativ infeksiya – BHV DNT-si infeksialaşmış hüceyrənin DNT-sinə birləşir. Bu proseslər yanaşı da gedə bilər.

B hepatitində qaraciyərin morfoloji dəyişiklikləri A hepatitinə nisbətən daha kəskin və uzunmüddətli olur, geniş sahəni əhatə edir, ən çox qapı venası ətrafında və mərkəzi paycıqlarda yerləşir. Hepatositlərin hiperhidratasiası (ballon distrofiası) ilə yanaşı sərhəd qatların dağılması nəticəsində paycığın dərinliklərinə keçən pilləvari nekroz baş verir. Xəstəliyin ağır formalarında nekroz körpüyəbənzər, submassiv və massiv xarakter alır. İldırımvari hepatitdə yayılmış körpüyəbənzər və multilobulyar nekroz üstünlük təşkil edir.

Eyni zamanda nekroz zonalarına yaxın yerlərdə ulduzvari retikuloendoteliositlər aktivləşir və proliferasiyaya uğrayır. Onlar limfositlər və plazmatik hüceyrələrlə birlikdə limfohistiositar infiltratlar əmələ gətirirlər.

B hepatitin xolestatik formasında öd kapilyarlarının zədələnməsi və

ödün qatılaşması nəticəsində qaraciyər daxili öd trombları, «öd gölcükləri» yaranır.

Xroniki BVH-də portal sahənin iltihabı, xroniki aktiv hepatitdə isə hepatositlərin sərhəd qatının dağılması, iltihab infiltratlarının qaraciyər paycığının periportal və mərkəzi sahələrinə yayılması, yaxındakı hepatositlərin nekrozu, paycıqların quruluşunun pozulması ilə müşaiyət olunur.

Virus hepatitindən ölmüş xəstələrin dərisi, selikli qişaları, daxili orqanları sarı rəngə boyanır, hemorragik diatez əlamətləri aşkar edilir. Qaraciyər kiçilir, yumşalır, kənarı itiləşir. Dalaq böyük olur. Ürək əzələlərində, sinir toxumasında distrofik dəyişikliklər tapılır.

Klinikası. B virus hepatiti subkliniki, sarılıqsız və sarılıqlı formalarla təzahür edir. Lakin onların da kliniki gedişində aşağıdakı müxtəlif variantlar rast gəlir.

I. Dövrlü gedişə görə

A – dövrlü kəskin formalar:

Kəskin BVH, sitolitik komponentin üstünlüyü ilə;

Kəskin BVH, xolestatik sindromun üstünlüyü ilə;

Uzunsürən forma BVH;

Xolestatik BVH.

B – Dövrlü olmayan formalar:

1. Persistə edən formalar – BHV-nin xroniki «gəzdiriciliyi», xroniki persistə edən BVH.

2. Proqressivləşən formalar:

İldırımvari (fulminant) BVH;

Yarımkəskin BVH;

Xroniki aktiv (aqressiv) BVH;

Hepatosellular karsinoma (qaraciyərin birincili xərçəngi).

II. Əlamətlərin təzahür dərəcəsinə görə: subkliniki, silinmiş, sarılıqsız və sarılıqlı forma.

III. Xəstəliyin ağırlığına görə: yüngül, orta ağır, ağır forma.

BVH-nin sarılıqsız və sarılıqlı formaları daha çox rast gəlir. Xəstəliyin inkubasion, başlanğıc (sarılıqqabağı), qızğın (sarılıq) və bərpa (rekonvalenssensiya) dövrləri müəyyən edilir.

BVH-nin inkubasion dövrü 40-180 gün çəkir. Çoxlu qan köçürülmüş xəstələrdə bu dövr 15-20 günə qədər qısala bilər.

Başlanğıc, ya prodromal dövr 5-15 gün, 3 həftəyə qədər davam edir. Xəstəlik əksər hallarda tədricən ümumi zəiflik, halsızlıq, oynaq-əzələ ağrıları ilə başlayır. İlk gündən üşütmə, yüksək qızdırma, iştahanın itməsi, ürəkbulanma, xörək iyindən iyrənmə kimi ümumi intoksikasiya və dispepsiya

sindromlarına uyğun kəskin əlamətlər də ola bilər. Getdikcə xəstənin vəziyyəti pisləşir, epiqastriumda və sağ qabırğa altında ağrı və ağırlıq hissi artır, qusma çoxalır, yuxu pozulur. Oynaq ağrıları da güclənir, səhərlər daha çox narahat edir, yataqdan durarkən hərəkətlər məhdudlaşır, əlləri yumruq düymək çətinləşir. Prodromal dövrün axırına yaxın sidik tündləşir, skleralar saralır, nəcis rəngsizləşir, dəri qaşınmasıt qoşulur. Palpasiada qaraciyər və dalağın böyüməsi, ağrılı olması müəyyən edilir. BVH inadlı dəri qaşınması, məxmərək səpgisi, sağ qabırğa altında, qarında öddaşı xəstəliyinə və appendisitə xas güclü ağrılarla da başlaya bilər.

Qızğın dövr prodromal əlamətlərin bir qədər də kəskinləşməsi, sarılıqlı formada isə dəri və selikli qişaların saralması ilə təzahür edilir. Sarılıq dövrü 1-2 gündən, bir neçə aya qədər çəkir. Sarılığın artması, yüksək səviyyəyə çatması və azalması mərhələləri ayırd edilir. Əvvəlcə dilin altı, damaq, skleralar, sonra ardıcıl olaraq üz, gövdə və ətraflar saralır. Xəstəliyin yüngül gedişində sarılıq az nəzərə çarpır, ağır formada isə dəri tünd sarı, ya zəfəran rəngində olur.

Sarılıq dövründə iştahasızlıq, zəiflik, ürəkbulanma, qusma ilə yanaşı qızdırma, yuxu pozğunluğu, mədədə və sağ qabırğa altında ağrı qeyd edilir, qəbizlik, nəcisin tam rəngsizləşməsi, dəri qaşınmasının güclənməsi, bradikardiya, bəzən ekstrasistoliya, hipotenziya baş verir. Dəri qaşınması sarılığın intensivliyi ilə əlaqədar olmasa da xəstələrin yuxusunu pozur, əsəbilik verir, bu səbəbdən iştaha itir. Əksər xəstələrin qaraciyəri böyüyür, bir qədər bərkiyir, kənarı kütləşir. Ən vacib əlamət palpasiya və perkussiada qaraciyərin ağrılı olmasıdır. Kəskin hepatodistrofiya, xolangiohepatit, öd yollarının diskineziası zamanı sağ qabırğa altında spontan ağrı qeyd edilir. Xəstəliyin ağır formalarında və intensiv xolestaz olduqda qaraciyər daha çox böyüyür. Xəstəlik ağırlaşdıqca qaraciyərin normal ölçülərdə qalması, ya kiçilməsi xəstəliyin pis proqnozunu göstərir və KQÇ-nin erkən əlaməti sayılır. Əksinə xəstəlikdən sonra qaraciyərin böyük olması, bir qədər də bərkiməsi və kənarının kütləşməsi prosesin xroniki formaya keçməsini göstərir. Kəskin dövrdə sol pay sağa nisbətən daha çox böyüyür. Qlisson kapsulu gərildiyindən epiqastral nahiyədə ağrı əmələ gəlir. Dalağın ölçüləri xəstəliyin ilk günləri 20-30 % adamlarda böyüyür və tez də çəkilir. Xəstəni sağ böyrü üstə palpasiya etdikdə, ya perkutor müainədə dalağın böyüməsi aşkar olunur. Xəstəliyin xronikləşməsi hallarında dalaq böyük qalır.

BVH-nin kəskin dövründə bradikardiya, arterial hipotenziya, ürək tonlarının karlaşması, zirvədə sistolik küy tapılır. Nəbzin sürətlənməsi kəskin qaraciyər çatışmazlığının erkən təzahürlərindən biri ola bilər.

Virus hepatitli xəstələrdə «kəskin infeksion böyrək» sindromuna xas

əlamətlər rast gəlir. Yumaqcıqlarda süzülmə azalır, bilirubinə və şəkərə görə keçiricilik artır. Sarılığın gec dövrlərində onlar böyrəkdən çətin süzülür. Ağır hepatitlərdə isə fermentlər çox ifraz olunur. Birdən –birə poliuriya sağalmanın başlamasını göstərə bilər.

Sinir sisteminin zədələnməsi həm xəstəliyin kliniki gedişi, həm də proqnozu üçün böyük əhəmiyyətə malikdir. İlk günlərdən baş ağrısı, halsızlıq, tez yorulma, bəzən eyforiya, yuxululuq, ya yuxusuzluq, pis yuxu görmə, əsəbilik, bədbinlik qeyd edilir. Dad hissinin dəyişməsi ya itməsi, hipersalivasiya, ağızda quruluq da xəstəliyin sinir pozğunluqlarına aiddir.

Hepatitin rekonvalessensiya dövrü əlamətlər tədricən sönür. Ürəkbulanma və qusmanın kəsilməsi, iştahanın yaxşılaşması, nəcisin rənglənməsi, səhər sidiyinin açıqlaşması bu dövrün başlanğıc təzahürləridir.

B hepatitin rekonvalessensiya dövrü uzun sürür, bəzən 2 aydan bir ilə qədər çəkir. Asteno-vegetativ və dispeptik sindromlar daha davamlı olur.

Ancaq rekonvalessensiya dövründə xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini dəqiq təyin etmək mümkündür. Çünki kəskin dövrün kliniki təzahürlərilə xəstəliyin nəticələri və ağırlaşmaları arasında tam asılılıq olmur.

Ağırlıq dərəcəsini müəyyən edərkən intoksikasiya əlamətləri, sarılığın intensivliyi və müddəti, biokimyəvi göstəricilərin səviyyəsi və dinamikası nəzərə alınmalıdır.

BVH-nin *yüngül formasında* xəstəlik 1-2 günlük qızdırma, ya normal temperatur, zəif dispeptik əlamətlər verir, sarılıq zəif və qısa müddətli olur. Qaraciyər az böyüyür, ya ölçülərini dəyişmir, az ağrıyır. Qanda ümumi bilirubinin səviyyəsi 85 mkmol/l-i ötmür, AlT aktivliyi 1,1-1,3 mkmol/l. s-a qədər artır, disproteinemiya olmur. Zülalın çökdürülmə sınaqları zəif müsbət nəticələr göstərir.

Orta ağır forma güclü prodromal əlamətlərlə başlayır, sarılıq dövrü 10-25 gün, bəzən daha çox çəkir. Əksər xəstələrin qaraciyəri və dalağı böyüyür, biokimyəvi göstəricilərin səviyyəsi kəskin dəyişir. Ümumi bilirubin 170-200 mkmo l/l-ə qədər artır.

Xəstəliyin *ağır forması* yüksək və üzunmüddətli qızdırma, kəskin adinamiya, anoreksiya, inadlı ürəkbulanma və təkrar qusma, yuxusuzluq, bəzən eyforiya ilə başlayır, sarılıq sürətlə artır, ümumi bilirubin 300-380 mkmol/l və çox olur. Xəstəliyin daha ağır formaları qeyri-düz bilirubinin üstünlüyü və yüksək AlT aktivliyilə gedir, qanın zülal göstəriciləri xeyli dəyişir, hipoprotrombinemiya, hipoxolesterinemiya olur, qanaxma güclənir. Ağır forma hepatit, ya KQÇ verir, ya da qaraciyər sirrozuna keçir.

BVH-nin silinmiş və sarılıqsız formaları çox cüzi kliniki əlamətlərlə təzahür etdiyindən əsas diqqət sarılıqqabağı dövrün sindromlarına, epide-

mioloji anamnezə, qanın biokimyəvi və seroloji (virus markerlərinin təyini) müainələrinə yönəldilməlidir.

Xolestatik komponentlə gedən BVH-nin yüngül və orta ağır formaları rast gəlir və xolestazı göstərən dəri qaşınması, axoliya və bradikardianın müvəqqəti xarakter daşıması ilə fərqlənir.

Xolestatik forma BVH-də isə bu əlamətlər davamlı olur, lakin intoksikasiya və sitolizə məxsus təzahürlər zəif nəzərə çarpır. Xolestatik hepatit yaşlıların və yanaşı xəstəlikləri olan şəxslərin 10-15 %-ində təsaduf edilir. Alkoqoliklər, vərəm əleyhinə dərmanlar, trankvlizatorlar, antibiotiklər, qadın və kişi cinsi hormonları alan xəstələr, şəkərli diabeti olanlar xolestatik formaya daha çox tutulurlar. Xəstəlik intensiv sarılıq, güclü dəri qaşınmasına görə yuxusuzluq, əsəbilik, halsızlıq, davamlı axoliya, sidiyin xeyli tündləşməsilə gedir. Əksər xəstələrin qaraciyəri bərk və ağrılı olur, qaşınma yerlərində dırnaq izləri görünür, diş ətindən, burundan qan axır. Bəzi xəstələrdə *Kurvuazye simptomu* – ödlə dolmuş kisənin sağ qabırğa altında törəmə kimi əllənməsi tapılır. Axoliya uzun sürdükdə A, D, E və K vitaminlərin endogen çatışmazlığı meydana çıxır. Xolestatik forma adətən sağalma ilə qurtarır.

BVH-nin persistə edən forması da rast gəlir. Xüsusilə BHV-nin xroniki gəzdiriciliyi persistə edən formanın bir variantı kimi geniş yayılmışdır. Əksər hallarda o xəstəliyin persistə edən və xroniki formasının yeganə təzahürü olmaqla təsadüfən donorlar; narkomanlar, fahişələr, stasionar və poliklinika xəstələri arasında aşkar edilir. Odur ki, HBsAg müsbət şəxslərdə qaraciyərin xroniki prosesləri, klinik – biokimyəvi, alətlərlə və punksion biopsiya müainələrinin köməilə müəyyən edilir.

BVH-nin xroniki persistə edən formasında qaraciyərin morfoloji dəyişiklikləri portal traktın az dərəcədə fibrozlaşması və genişlənməsi, hepatositlərin cüzi distrofiası şəklində özünü göstərir, kliniki gedişi isə latent, ya zəif klinik – laborator dəyişikliklərlə təzahür edir. Daimi simptomlara hepatomeqaliya, qısa müddətli sarılıq, AlT aktivliyinin az artması, qan zərdabından HBsAg-nin itməsi aiddir. Bəzi xəstələrdə astenik və dispeptik sindromlar, kəskin, qızardılmış və ya yağlı yeməklərin, alkoqolun pis təsiri aşkar edilir. Persistə edən hepatit BVH-nin xoşxassəli forması olsa da bəzən, xüsusilə HBsAg neqativ formada xroniki aktiv B hepatitə (XAB-H) keçir.

BVH-nin çox ağır formalarından biri kimi rast gələn *ildırımvari (fulminant), fatal, ya bədxassəli hepatit*, adətən qaraciyərin massiv nekrozu ilə əlaqədar olur. Yanaşı və əvvəllər keçirilmiş xəstəliklər, müxtəlif zəhərlənmələr, hamiləlik, ruhi sarsıntılar, rejimin və pəhrizin pozulması, habelə

müalicənin düzgün aparılmaması bədxassəli hepatit verir. Gənclər, xüsusilə qadınlar çox xəstələnir. İldırımvari forma dərhal qaraciyər – böyrək çatışmazlığı, qaraciyər ensefalopatiası və hemorragik sindromla təzahür edərək 80-90% hallarda 2-10 gün ərzində ölümlə nəticələnir.

Bəzən BVH 3-6 aya qədər davam edərək *uzun sürən formaya* keçir. Bu zaman, ya kəskin dövrə məxsus əlamətlər fasiləsiz davam edir, ya da xəstəlik kəskinləşmə və residivlərlə gedir. BVH-nin uzunsürən, ya yarımkəskin forması çox vaxt müalicənin düzgün aparılmaması, polipraqmaziya, yanaşı xəstəliklər, KSH-nin tətbiqilə və s. əlaqədar olur.

BVH-nin *ödemli – assitli formasında* plevra və qarın boşluğuna maye toplanır, aşağı ətraflar ödemləşir.

Yarımkəskin BVH 8-12 ay ərzində xəstənin ölümü ilə nəticələnir. Başlanğıc dövr uzun sürən qarışıq sindromla təzahür edir. Qızğın dövr remissiya və residivlərlə getsə də xəstəlik tədricən ağırlaşır, ödem – assit, hemorragik sindrom, kəskin disproteinemiya verir, fermentlərin aktivliyi azalır.

Xroniki aktiv B hepatit (XAB-H) müxtəlif variantlarla özünü göstərən və çox vaxt ikincili qaraciyər sirrozu, ya KQÇ və hepatomalarla ağırlaşan xəstəlikdir. B hepatitin bu forması mürəkkəb patogenezə malikdir. Xəstəliyin mənşəində autoimmun mexanizmlər, superinfeksia şəklində delta agentin qoşulması, yanaşı xroniki xəstəliklər, hamiləlik və s. böyük rol oynayır.

Lakin autoimmun mexanizmləri təsdiq edən dəlillər daha inandırıcıdır. Belə ki, XAB-H-li xəstələrin qanında insan qaraciəri lipoproteidlərinə və digər qaraciər antigenlərinə qarşı T-limfositlərin uzun müddətli sensibilizəsi, böyrək, pankreas, dalaq toxumalarına qarşı, habelə saya əzələ, mitoxondriya və nüvə əleyhinə anticisimlər tapılır. Lakin orqanizmin immun cavabı HBsAg müsbət şəxslərə nisbətən HBsAg neqativ XAB-H-li xəstələrdə xeyli yüksək olur. Odur ki, antigen mənfi XAB-H-nın baş verməsində autoimmun mexanizm daha aktiv rol oynayır.

XAB-H-nin morfoloji təzahürləri də xeyli qabarıq olur. Qaraciyərdə portal yolların fibrozu və iltihab infiltratı, hepatositləri ayıran lövhələrin dağılması, limfoplazmositar infiltratın daha dərin qatlara yayılması, qaraciyərin paycıqlı arxitektonikasının pozulması baş verir.

XAB-H-nin tez proqressivləşən, yəni aqressiv hepatit variantı əsasən reproduktiv yaşlı qadınlarda təsadüf edilir, dalğavari gedir, bir neçə orqan və sistemləri zədələməklə qaraciyər sirrozuna keçir.

XAB-H xəstəliyin ən ağır formalarından biridir, sarılıqla müşaiyət olunan residiv dalğaları xəstənin arıqlaması, üzülməsi, vaxtaşırı qızdırma, davamlı hepato-splenomeqaliya, hipersplenizm (anemiya, hemolitik təzahürlər), qaraciyərxaric nişanələr – «damar ulduzcuqları», palmar eritema və s.,

ödem-assit və hemorragik sindromlarla təzahür edir. Tezliklə digər orqanların zədələnməsi – qlomerulonefrit, fibrozlaşan alveolit, endokrin pozğunluqları və s. şəklində poliorqan dəyişiklikləri meydana çıxır. 2-5 il ərzində qaraciyərin mübadilə və sirkulyator pozğunluqlarını əks etdirən sirroza xas portal hipertenziya inkişaf edir. Xəstələr KQÇ, mədə-bağırsaq qanaxması, bağırsağın fleqmonası, sepsis, pnevmoniya və s. ağırlaşmalardan ölür. Xroniki hepatilərin 0,8-2,1 %-i XAB-H-nın payına düşür.

Xəstəliyin aktivliyini göstərən labarator məlumatlara – AlT və AsT-nin daima yüksək olması, hipoalbuminemiya, hiper-qlobulinemiya, laxtalanma faktorlarının azalması, anemiya, leykopeniya və EÇS-in artması aiddir. Qanda HBsAg az hallarda tapılır, hepatositlərdə isə HBsAg və virusa qarşı spesifik DNT tez-tez aşkar edilir. Ləng proqressivləşən XAB-H dalğavari gedir. Lakin xəstəliyin remissiaları uzun sürür. Hətta remissiya dövrü əmək qabiliyyəti bərpa olunur. Həm remissiya, həm də residivlər zamanı qanın biokimyəvi göstəriciləri eyni dərəcədə monoton dəyişikliklərə uğrayır. HBsAg isə xəstələrin əksəriyyətində aşkar edilir. Uzun müddətli HBsAg – emiya, xüsusilə kişilərdə hepatomalar verir.

Hamilələrin 90%-ində sarılığın səbəbi virus hepatitləri, qalan hallarda xroniki hepatit və qaraciyər sirrozu, xolestatik hepatoz, Şixan sindromu, Jilber sindromu, qaraciyər – böyrək sindromu, öd yollarının iltihabı, şiş və daş xəstəlikləri olur. Hamilələlik zamanı virus hepatitlərinin çox rast gəlməsi orqanizmin yoluxmaya meyilliyinin artması ilə izah olunur. Əksər qadınlar parenteral hepatitlərə, xüsusilə BHV-yə, gənc analar isə AHV və EHV-yə tutulurlar. Virus hepatitinə yoluxmuş analarda həm hepatit, həm də hamilələlik ana və döl üçün çox ciddi nəticələr verə bilər.

Hamiləliyin ilk ayları virus hepatitinin dövrlü forması, ikinci yarısında ölü uşaq doğma, uşaqsalma, uşaqlıq qanaxması, hətta qaraciyərin massiv, ya submassiv nekrozu və ensefalopatiya nəticəsində ölüm təsadüf edilir. Zahılıq dövrü fetoplasentar hormonların təsirindən BVH-nin gedişi daha da ağırlaşır. BVH-li hamilələrdə dölyanı mayenin tez açılması doğuşdan sonra irinli-septiki ağırlaşmaların sayını artırır.

Bir yaşa qədər uşaqlarda BVH çox ağır gedişli olmaqla əksərən KQÇ ilə qurtarır. BVH teratogen olmadığı üçün döldə anadangəlmə qüsurlar yaranmır. Uşaqların çoxu yarımçıq və hipoksiya ilə doğulurlar. Sonralar onların 25%-i ümumi inkifaşdan qalır və xəstəliklərə asan tutulurlar. Uşaqlıqdaxili yoluxma 5% təsadüf edilir. Uşaqlar doğuşdan 2-3 ay sonra xəstələnir və 13% hallarda xroniki HBsAg gəzdiricisinə çevrilirlər. Perinatal yoluxma isə ananın HBsAg gəzdiriciliyinidən aslıdır. Onlar 85-100% təsadüflərdə uşaqları yoluxdururlar. Belə uşaqlarda virus persistə olunur, xəstəlik

isə sarılıqsız getməklə çox zəif klinik-biokimyəvi təzahürlər verir. Bəzi uşaqlarda birincili xroniki hepatit sirroza və qaraciyərin birincili xərçəngi-nə keçir. Xroniki BVH-li xəstələr delta-superinfeksiayaya meylli olurlar. Onlarda kəskin hepatitin ağır, hətta fulminant forması və ya qısa müddət ərzində xroniki hepatit və sirroz inkişaf edir.

HBsAg və anti-HBsAg müsbət, HBsAg mənfi anaların döşəmər uşaqları kəskin, bəzən fulminant hepatitlə xəstələnə bilər.

Perinatal BVH-yə yoluxmuş uşaqlarda, xüsusilə oğlanlarda proqressiv-ləşən hepatitin qaraciyər sirrozuna keçmə ehtimalı xeyli yüksəlir.

Yenidoğulmuşlarda BVH-nin letal sonluqlu fulminant formadan simp-tomsuz gedərək tam sağalan və ya xroniki formaya keçən müxtəlif variant-ları rast gələ bilər. Lakin orta ağr və ağır formalar, bədxassəli gediş üstün-lük təşkil edir.

Neonatal dövrdə BVH ağır formada təzahür etməklə KQÇ və ölüm ve-rir. Xolestaz və hemorragiya sindromları əsas yer tutur, hepatolienal sin-drom uzun sürür. İntoksikasiya, dərinin solğunluğu, zəiflik, anoreksiya, qaytarma ilə özünü göstərir. Erkən obyektiv simptomlar protrombin in-deksinin azalması, hiperbilirubinemiya və toksiki maddələrin təsirindən baş verən ensefalopatianın göstəricisi hiperventilyasiadır. Pnevmoniya, xa-rici tənəffüsün pozulması və irinli-septiki ağırlaşmalar çox rast gəlir.

Yarımçıq doğulan uşaqlar arasında isə B hepatitin atipik, subkliniki və ya sarılıqsız formaları tipik formalara nisbətən xeyli az-5:5:1 nisbətində in-kişaf edir.

Hamiləlik və aybaşı dövrü, hormonal pozğunluqlar zamanı və hamilə-liyə qarşı hormonların qəbulu ilə əlaqədər olaraq xolesterinin endogen de-tergent həlledicilərinin ödlə sekresiası azalır. Nəticədə öd mitsellərindən ay-rılır, öd kisəsində və öd yollarında çökərək daş əmələ gətirir. Digər tərəfdən uşaqlığın böyüməsi öd yollarını sıxaraq öd kisəsində durğunluq yaradır, su və öd turşuları geri sorulur, kisənin möhtəviyyatı qatılaşaraq daşa çevrilir. Odur ki, öddaşı xəstəliyi ingilislərin beş F ifadəsinə uyğun olaraq 40 yaş-dan (forty) yuxarı, kök (faty), gözəl (fair), çox doğan (fertile) qadınlarda (female) rast gəlir

Ağırlaşmaları. BVH-nin kəskin dövrünün ən qorxulu ağırlaşması KQÇ, ya kəskin qaraciyər ensefalopatiasıdır (KQE). O, 1000 xəstənin 8-10-unda rast gəlir və 90 % hallarda ölümlə nəticələnir.

KQÇ-nin patogenezində virusun yüksək dozası və virulentliyilə birlikdə yanaşı xroniki xəstəliklər, intoksikasialar, hamiləlik də böyük rol oynayır. Ağırlaşmanın patomorfoloji əsasında isə hepotositlərin massiv nekrozu, alterativ proseslərin üstünlük təşkil etməsi durur. Nəticədə qaraciyərin

detoksikasia funksiası pozulur, qanda toplanmış zülal, karbohidrat və yağ mübadilələrinin aralıq məhsulları – fenol, ammoniak, indol, skatol, süd turşusu, keton cisimləri və s. serebrotoksik təsir göstərərək kəskin qaraciyər ensefalopatiasına xas psixonevroloji dəyişikliklər törədirlər.

KQÇ getdikcə ağırlaşan proses olub, adətən dörd mərhələyə bölünür. Bu bölgünün əsasında psixonevroloji pozğunluqların intensivliyi durur.

I prekomada yuxu ritminin pozulması, yəni gecə yuxusuzluq, gündüz yuxululuq, həyəcanlı, çox qorxulu yuxugörmə ilə yanaşı əhvalın tez-tez dəyişməsi, baş gicəllənmə, gözləri yumarkən «dərin uçuruma düşmək» hissi, tam iştahasızlıq, təkrar qusma, zamana və məkana görə nabələdlik, əlin uc falanqalarında titrəmə *(flappinq tremor),* kordinasianın pozulması qeyd edilir. Komanın xəbərdarlıq dövrü adlanan I prekoma adətən sarılığın xeyli güclənməsi, ağızdan çiy qaraciyər iyinin gəlməsi, qaraciyərin ölçülərinin kiçilməsi və onun yumşalması, taxikardiya, arterial hipotenziya, qanaxmaya meyillik və bəzən qızdırma ilə təzahür edir. EEQ-də alfaritm qeyri-mütəşəkkillik və qeyri-müntəzəmlik göstərir.

II prekomada huş qarışır, psixomator oyanıqlıq əmələ gəlir və vaxtaşırı ləngiməyə, adinamiyaya keçir. Əllərin əsməsi güclənir, bəzi xəstələrin üst göz qapaqları və dili də əsməyə başlayır. EEQ-də teta – dalğaların epizodik təzahürləri görünür.

Səthi komada xəstənin huşu itir, lakin güclü ağrı qıcıqlarına reaksiya saxlanır, patoloji reflekslər, qeyri-iradi sidik və nəcis ifrazı olur. EEQ-də d-dalğa alınmır, ləngimiş delta-teta dalğalar yaranır.

Dərin komada tam huşsuzluq, arefleksiya olur, qıcığa reaksiya itir. EEQ-də delta-dalğa izoelektrik xəttə keçir – kliniki deserebrasiya baş verir.

KQÇ inkişaf etdikdə qanda leykositoz, neytrofiloz, trombositopeniya əmələ gəlir, laxtalanma faktorları və proteaz ingibitorları (α_1 – antitripsin) xeyli azalır. Qeyri-düz fraksiya hesabına hiperbilirubinemiya, AlT aktivliyinin kəskin azalması (bilirubin-aminotransferaz dissosiasiası), protrombin indeksinin 50 %-dən aşağı düşməsi, güclü disproteinemiya xəstəliyin proqnozunda böyük əhəmiyyət kəsb edir. Əksər xəstələrin qanında HBsAg tapılmır. KQÇ massiv mədə-bağırsaq qanaxması, sepsis, bağırsaqların fleqmonası ilə ağırlaşdıqda ölüm daha qısa müddət ərzində baş verir.

BVH-nin xoşagəlməz gedişlərindən biri də kəskinləşmə və residivdir. Kəskinləşmə hepatitə məxsus əlamətlərin sönmə dövrü, residiv isə klinik – biokomyəvi təzahürlər itəndən sonra inkişaf edir. Hər iki halda virus hepatitinin kəskin əlamətləri yenidən meydana çıxsa da yalnız çox az xəstələrdə kəskinləşmə və residiv ağır gedişli olur.

Proqnozu. BVH-nin dövrlü formaları əksər hallarda sağalma ilə qurtarır. Lakin sağalan xəstələrdə də bəzi qalıq əlamətləri-hepatofibroz, öd yollarının diskineziası və iltihabi, posthepatit astenovegetativ sindrom, gənc yaşlarda Jilber sindromunun üzə çıxması təsadüf edilir. Kliniki sağalma qaraciyər toxumalarının bərpasından tez baş verdiyi üçün rekonvalessentlər azı 12 ay, qalıq əlamətləri olduqda daha çox nəzarətdə saxlanılmalıdır.

BVH keçirənlərin 10-15%-ində xroniki hepatit, 1,2%-ində qaraciyər sirrozu inkişaf edə bilər. Xəstələrin 1%-ində ölüm, KQÇ, massiv qanaxma və superinfeksia kimi ağırlaşmalar baş verir.

Diaqnozu. BVH-nin diaqnozu klinik-anamnez məlumatları ilə müəyyən edilir, qanın biokimyəvi, ümumi və virus markerlərinə görə müainələrindən sonra dəqiqləşdirilir. Bəzən diferensial diaqnoz məqsədilə alətlərlə müainələr və qaraciyərin punksion biopsiası, bioptatın histokimyəvi və sitofotometrik təhlili tətbiq edilir.

Başlanğıc dövrün sindromları, xüsusilə artralgik və astenovegetativ əlamətlər, qızdırmalı hal, erkən dəri qaşınması və allergik səpgilərdən sonra qaraciyərin böyüməsi, ağrılı olması, inadlı dispeptik pozğunluq müvafiq epidemioloji məlumatlarla birlikdə BVH-dən şübhələnməyə əsas verir. B hepatitin qarında intensiv ağrı, hektik qızdırma, inadlı dəri qaşınması və s. kimi atipik başlanmasını da unutmaq olmaz.

Qanın müainələrindən sitoliz, mezenximal – iltihab və xolestaz sindromların biokimyəvi təzahürlərinə, leykopeniyaya, limfositoza və EÇS-in ləngiməsinə diqqət yetirilir.

Virus markerlərindən HBsAg, HBeAg, HBxAg və onlara qarşı anticisimlər, anti – HB_cİgM diaqnozun erkən müəyyən edilməsinə imkan verir. Xəstəliyin gec dövrlərində anti – HBeİgM, virus DNT-sinin təyini vacibdir. Virus antigenləri və onlara qarşı anticisimlər passiv hemaqlütinasiya reaksiası (PHAR), qarşılıqlı immunoelektrofarez (QİEF) və immunoferment analizi (İFA), hepatositlərdə antigenlər, DNT isə PZR və immunoflüoressensiya üsulları ilə aşkar olunur. Virus antigenlərinin qatılığı ilə xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi arasında korrelyasiya olduğu üçün proqnoz kəmiyyət göstəricilərinə əsaslanan analizlərlə təyin edilir.

HBsAg neqativ xəstələrdə BVH-nin diaqnozu molekulyar hibridləşdirmə üsulu və ya polimeraza zəncirvari reaksianın (PZR) köməilə virus DNT-sini tapmaqla qoyulur. Xroniki HBsAg neqativ xəstələrdə də DNT köməyə çatır. O yoluxmadan 6 həftə sonra qanda görünür, kəskin və xroniki infeksiada virusun replikasiya göstəricisidir. DNT-nin az dozası müalicəyə müsbət təsir göstərir. Odur ki, qanda virus markerlərinin həm keyfiyyət, yəni pozitiv-neqativ *(quolitativ)*, həm də kəmiyyət – *copy/ml (quontitativ)*

göstəriciləri müəyyən edilməlidir. Müalicə müddəti onların dəyişiklikləri proqnoz üçün böyük əhəmiyyətə malikdir. Məs., xroniki BVH-li, HBeAg müsbət xəstələrdə peqasislə müalicənin müsbət nəticəsi HBeAg-nin eliminasiası və serokonversiası, AlT aktivliyinin və DNT qatılığının normallaşması ilə müəyyən edilir.

Xroniki B hepatitli xəstələrin orqanizmində çox vaxt HBsAg və anti-HB_c və bəzən HBeAg uzun müddət ləngiyir, bir sıra hallarda anti-HBs olmasa da anti-HBe tapılır. BVH-nin aktiv formasında qanda HBsAg, virus DNT-si və anti-HBcIgG toplanır. Anti-HBe və anti-HBc-nin birlikdə aşkar edilməsi infeksion prosesin başa çatmasını göstərir. *HBeAg-emialı şəxslərin qanının yüksək dərəcədə yoluxucu olmasına görə 90% hallarda virus döl qanına keçir.* Uzunmüddətli HBs və HBeAg-emiya xəstəliyin xronikləşməsində, HBsAg-emiya fonunda HBeAg-nin itməsi xoşxassəli gedişdə rast gəlir.

Xroniki HBsAg gəzdiriciliyi 6 ay fasilə ilə bu antigenin 2 dəfə tapılmasını və ya HBsAg-emiya ilə yanaşı anti-HBe IgM-in olmasına görə müəyyən edilir.

Qarciyərin zədələnmə dərəcəsi fepment göstəriciləri, xüsusilə AlT və biopsianın nəticələrinə görə qiymətləndirilir. Histoloji müainə daha əhəmiyyətli olub, qaraciyər toxumasında iltihab, distrofik-nekrotik, fibroz proseslərini, piqment və piy hepatozlarını aşkar etməyə imkan verir. Bu dəyişikliklər Kondell təsnifatında daha dəqiq müəyyən olunur.

Diferensial diaqnoz. BVH-nin diferensial diaqnozu xəstəliyin dövrlərinə və kliniki təzahür formalarına görə fərqli olur. Xəstəliyin ilk günləri respirator infeksialar, qida zəhərləmələri, xroniki mədə-bağırsaq və öd yolları xəstəliklərinin kəskinləşməsi, revmatizm və digər poliartritlər haqqında fikir yaranır.

Sarılıq dövründə isə BVH-nin sarılıqla gedən infeksion xəstəliklər, mexaniki və hemolitik sarılıqlarla diferensə olunmalıdır. Qaraciyərin zədələnməsi və sarılıq verən infeksion xəstəliklərdən leptospiroz, yalançı vərəm, yersinioz, leyşmanioz, infeksion mononukleoz, malariya, septiki forma salmonelloz və s. diaqnozu xarakter klinik-anamnez məlumatları, spesifik müainə üsulları ilə dəqiqləşdirilir.

Alkoqol və medikamentoz hepatitlər də parenximatoz sarılıq verməklə virus hepatitinə şübhə yarada bilər.

Kəskin **alkoqol hepatiti**, adətən çoxlu alkoqol içəndən bir-iki gün sonra baş verir. Epiqastral nahiyədə ağrı, ürəkbulanma, qusma, qızdırma ilə yanaşı qaraciərin böyüməsi, ağrılı olması, sarılıq, dəri qaşınması əmələ gəlir. Anamnez məlumatları, neytrofil leykositoz, EÇS-in artması, hiperxolesterinemiya diaqnozu müəyyən etməyə imkan verir. Qaraciyər toxumasının

morfoloji müaınəsi də diaqnoza kömək edir: toxumanın neytrofil infiltrasiası, paycıqların mərkəzi sahələrində alkoqol hialini, venaətrafı fibroz, steatoz xarakter sayılır.

Parenximatoz sarılıq toksiki maddələri, məs., PASK, QİNT, etionamid və s. kimi vərəmələyhinə preparatlar, «böyük trankvilizatorlar», anabolik hormonlar, tetrasiklin, habelə ilan zəhəri və həşəratlara qarşı zəhərlərin, narkoz dərmanlarının (ftorotan) təsirindən də baş verə bilər. Toksiki hepatitlərin əsas fərqləndirici cəhəti xolestazın sitolizə nisbətən üstünlük təşkil etməsidir.

BVH-nin uzunsürən və xroniki formaları **obturasion sarılıqlarla,** xüsusilə, öd yollarının, Oddi sfinkterinin, pankreasın, qapı venası ətrafındakı limfa düyünlərinin iltihab və şiş xəstəlikləri, öddaşı xəstəliyilə diferensə olunur. Bu xəstəliklərin kliniki mənzərəsi, alətlərlə müaınə üsulları, qanda xolestaza xas biokimyəvi dəyişikliklərin üstünlük təşkil etməsi, virus markerlərinin tapılmaması diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir. Bəzən mexaniki sarılıqların səbəbləri yalnız laparatomianın köməilə müəyyən edilir.

Xroniki autoimmun hepatit, bəzən kəskin hepatitdən sonra meydana çıxır. Xəstəlik 70-80% qadınlarda, onların yarısında 30 yaşa qədər rast gəlir və özünü halsızlıq, iştahasızlıq, arıqlama, yağlı xörəklərdən və alkoqoldan iyrənmək əlamətlərilə göstərir. İlkin təzahürü transaminaza aktivliyinin 10 dəfədən çox artması olur. Obyektiv müaınədə amenorreya, ginekomastiya, hepato-lienal sindrom, damar ulduzcuqları, bəzən diareya, dəri zədələnmələri, oynaq sindromu, xoralı kolit, plevrit və perikardit aşkar edilir. Qanda 40-60% saya əzələ hüceyrələrinə və 50-80% nüvə əleyhinə anticisimlər tapılır, QF və bilirubin az artır, İgG hesabına hiperqammaqlobulinemiya olur. Virus markerləri rast gəlmir. Qəti diaqnoz qaraciyərin biopsiasından sonra qoyulur. Transaminaza aktivliyi yüksək qalarsa biopsianı 2-3 ildən bir təkrar etmək lazımdır.

Hamilə qadınların xolestatik hepatozu, ya qaraciər sindromu ilə gedən gecikmiş hamiləlik toksikozu – orqanizmdə çoxlu progesteronun və başqa plasenta hormonlarının toplanmasından əmələ gəlir. Onlar qonadotrop hormonların sintezini ləngidərək qaraciyərdə xolesterin hazırlanmasını sürətləndirir, həm də ödün sekresiası və ekskresiası pozulur. Burada irsi faktor, uşaqlığın öd yollarını sıxması, qaraciyərin yerdəyişməsi, ödün qatılaşması və s. iştirak edir. Xəstəlik hamiləliyin III trimestrində təsadüf edilir, mötədil sarılıq və əziyyətli dəri qaşınması ilə müşaiyət olunur, intoksikasiya və dispepsiya əlamətləri, sağ qabırğa altında ağrı vermir, qaraciər əllənmir. Doğuşdan dərhal sonra srılıq və qaşınma itir – «doğuşla müalicə». Zahılıq dövrü sarılığın uzanması, təkrar hamiləlikdə onun qayıtması da

mümkündür. Qanın biokimyəvi analizi, virus markerlərinin təyini, qaraciyərin biopsiası xolestatik hepatozu virus hepatitlərindən fərqləndirir.

Qaraciyərin kəskin piyli distrofiası, ya hamilələrin piyli hepatozu – Şixan sindromu, hamiləliyin gec dövrlərində baş verən ən qorxulu qaraciyər xəstəliyidir. Etiologiası məlum deyil. Başlanğıc əlamətləri ağır forma virus hepatitinə oxşayır. Sarılıqqabağı dövrdə, hamiləliyin 28-30-cu həftələri ürəkbulanma, zəiflik, dəri qaşınması ilə yanaşı xarakterik xüsusiyətlərə malik qıcqırma başlayır. O çox əziyyətli olur, yemək borusunda ağrı verir. Ağrı bərk qidaların, hətta suyun da təsirindən güclənir. Qıcqırma dalğavarı şəkildə artıb azalır, «kofe həlməşiyi» şəklində qusma ilə qurtarır, müvəqqəti yüngülləşmə baş verir. 1-2 həftə ərzində sarılıq əmələ gəlir. AlT, AsT aktivliyi normal olur, ya az artır. Əlamətlər proqressiv surətdə ağırlaşır, lakin ölümə qədər huş pozulmur. Qanda yüksək neytrofil leykositoza baxmayaraq hemoqlobin və laxtalanma faktorları xeyli azalır. Ölümün əsas səbəbi KQÇ, hemorragialar və KBÇ olur. Xəstəliyin ciddi proqnozunu 70% hallarda ana və uşağın ölməsi göstərir. Şixan sindromunu hamilələrin zülal aclığı ilə izah edirlər. Zülalın dölə sərf olunması, qusma, bəzi dərmanların qəbulu anada güclü hipoproteinemiya yarada bilər.

Hepatolentikulyar degenerasiya – Vilson xəstəliyi, ya hepatoserebral distrofiya – irsi xəstəlik olub orqanizmdə seruloplazmin zülalının çatışmazlığı ilə əlaqədar misin hepatositlərdə və MSS-də çökməsi nəticəsində inkişaf edir. Əsas təzahürlərinə xroniki hepatit, nevroloji simptomlar, hiperkupremiya və hiperkupruriya aiddir. Hepatit əlamətləri üstünlük təşkil etdikdə ürəkbulanma, qusma, iştahanın itməsi, sarılığa görə virus hepatitlərindən şübhələnmək olar. Lakin nevroloji nişanələr – hipomimiya, nitqin çətin və monoton olması, əzələlərdə tremor və rigidlik, uzadılmış barmaqların «çırpıcı səyriməsi» aşkar edilir. Xəstələrin intellekti zəifləyir. Xarakter əlamətlərdən biri də Kayzer-Fleyşer simptomu – bəbəyin ətrafında yaşıl həlqədir. Qanda seruloplazminin xeyli azalması və hiperkupremiya diaqnozu dəqiqləşdirir. Qarciyər çatışmazlığı çox ləng inkişaf edir. Penissillaminlə (kuprenil) müalicə yaxşı təsir göstərir.

Müalicəsi. BVH-nin əsas müalicə prinsipləri A-hepatitində olduğu kimidir. Xəstəliyin ağır formalarında qordoks, kontrikal, antioksidantlar-sitoxrom S, riboksin, solkoseril, infuziyadan sonra sidikqovucular, parenteral polivitaminlər; qaraciər protektorları, riboksin, antioksidantlar-aşağı molekullu heparin-fraksiparin, kleksan, frantin koaquloqrama nəzarətlə tətbiq edilir. KQÇ-a aid ilkin əlamətlər meydana çıxan kimi xəstə daha intensiv müalicə olunmalıdır. Bu zaman prednizolonun dozası 400-800 mq-a qədər artırılır, xəstəyə bütün gün ərzində infuzion məhlullar, geniş spektrli

antibiotiklər, ferment ingibitorları, vaxtaşırı sidik qovucular vurulur. Bağırsaq hər gün sodalı su ilə təmizlənməli, xəstənin qidası meyvə şirələrindən, həlimlərdən ibarət olmalıdır. Zülal tərkibli qida məhsulları, bulyonlar qadağan edilir. KQÇ təhlükəsi və koma zamanı plazmofarez, hemosorbsiya, heteroqaraciər və dalaqdan qan köçürülməsi, limfosorbsiya, hiperbarik oksigenləşdirmə də əhəmiyyətli ola bilər. Komalı xəstələrin qanında şəkərin səviyyəsi 2-3 saatdan bir yoxlanılmalı və lazım gələrsə korreksiya edilməlidir.

Xəstəliyin xroniki formalarında qaraciyər protektorlarına, zülal preparatlarına, selemin hepa, selemin 5-S məhlullarına, ödqovuculara, ferment və immunoaktiv preparatlara üstünlük verilir. Xüsusilə xroniki aktiv B hepatitində immunodepressorlar – KSH, azotioprin, xinqamin, ya delagil effektli hesab edilir.

Virus əleyhinə dərmanlar – adenin-arabinozid, nukleozid preparatları – lamivudin, epivir, zeffiks gündə 100mq və reaferon, interferon xəstəliyin orta ağır və ağır formalarında virusun aktiv replikasiası vaxtı – qandan BHV DNT-si tapılanda işlədilir. Xroniki B virus hepatitində interferon A gündə 5 mln. BV və ya həftədə 3 dəfə 10 mln. BV dəri altına ya da əzələ daxilinə 6 ay, daha təsirli peqasis həftədə 1 dəfə yeridilir. Xroniki BVH-də 48 həftə ərzində, həftədə bir dəfə 180mkq (0,5ml) peqasis dəri altına yeridilir və ribavirin (rebetol) verilir. Rebetolun 200mq-lıq həbindən, 75kq-a qədər çəkisi olan xəstələrə gündə 1000mq (2 həb səhər, 3 həb axşam), 75kq-dan çox-6 həb(3 x3) verilir. Müalicəyə əsas göstəriş qanda BHV markerlərinin olması, ferment aktivliyinin artması və qaraciyər toxumasında iltihab və fibroz dəyişikliklərinin tapılmasıdır. Bahalılığı, parenteral yeridilməsi, qaraciyər çatışmazlığında əks göstəriş olması interferonun tətbiqini məhdudlaşdırır. Müalicənin 4-8-ci həftələri sitoloji kriz – hepatositlərin intensiv lizisi nəticəsində hipertransaminazemiya baş verir. Bunu orqanizmin interferonoterapiyaya yaxşı reaksiası kimi də qəbul etmək olar.

Xəstəliyin kəskin əlamətləri dövrü B hepatitli qadınların hamiləliyi vaxtından əvvəl pozulmamalıdır. Hamiləliyin müxtəlif dövrlərində doğuş hərəkətləri başladıqda ağrı kəsici və spazmolitik dərmanlar geniş işlədilməklə doğuşa mane olmaq lazımdır. Doğuş başladıqda isə bətndaxili hipoksianın və dölün zədələnməsinin qarşısını almaq, perineotomiya və pudendal anestezianın köməilə doğuşun II dövrünü sürətləndirmək lazımdır.

Kesar kəsiyi xüsusi göstərişə əsaslanmalıdır. Dölyanı su tez açıldıqda və susuz dövr uzandıqda irinli-septiki ağırlaşmalara qarşı antibiotiklər təyin olunur

BHV-nin kəskin dövründə tibbi göstəriş və ananın istəyi olsa da hamiləliyin

pozulması mütləq əks göstərişdir. Bunu rekonvalessensiya dövrünə saxlamaq lazımdır. Lakin döl ana bətnində ölərsə kliniki və laborator sağalmanı gözləmək olmaz. Xəstəliyin ən kəskin təzahürləri zəiflədikdə mövcud üsulların birilə hamiləliyi pozmaq lazımdır. Buna qədər xəstə ətraflı müainə olunmalı, ilk növbədə hemostaz nəzarətdə saxlanılmalıdır.

Qadınlar hamiləliyin 8-ci və 32-ci həftələri HBsAg-yə görə yoxlanılmalıdır. HBsAg müsbət analar uşağı əmizdirə bilər.

Yenidoğulmuşların interferonoterapiası antioksidant C və E vitaminlərlə birlikdə aparılır. Bu sağalmanı xeyli sürətləndirir və virusun replikasiasına imkan vermir. Hepatoprotektorlar hepatositlərin regenerasiasını yaxşılaşdırır, piy distrofiasının qarşısını alır. Hemorrragik sindromda vikasol, proteaz ingibitorları, disinon təyin edilir.

Təbii interferon sintezini gücləndirmək üçün interferonogen təsirə malik sikloferon 10-15mq/kq, həftədə üç dəfə tətbiq olunur. Onu lamivudinlə kombinə etdikdə daha yaxşı nəticə verir.

Profilaktikası. Xəstəliyin təbii yollarla yayılmasına qarşı mübarizədə xəstələrin və virus gəzdiricilərin erkən aşkar edilməsi, qan və onun preparatlarının ciddi nəzarətdən keçirilməsi, tibbi müdaxilələrin birdəfəlik alətlərlə və əlcəklərdə icra olunması, təkrar işlədilən alətlərin dəqiq sterilizəsi lazımdır. Fərdi kosmetoloji vasitələrin – üzqırxan, dırnaq kəsən, diş fırçası və s. profilaktik əhəmiyyəti də nəzərə alınmalıdır.

B hepatitə qarşı aktiv immunlaşdırma məqsədilə «*Heptavax B*», «*HB-vax*», *Engerinix, Tvinrix* tip vaksinlər var. Onlar dəri daxilinə 2 mkq, ya əzələyə 10-20 mkq dozada yeridilir və 30, 180 gündən sonra təkrarən vurulur. Bu yolla 5 –6 illik immunitet yaratmaq mümkündür. Vaksin qanla təmasda olanlara, BVH-yə yoluxmuş analardan doğulmuş uşaqlara, hemofiliyalı xəstələrə məsləhət görülür. BVH-yə qarşı donor hiperimmun immunoqlobulindən 0,06 ml/kq 48 saat ərzində vurmaqla B hepatitlə yoluxma ehtimalında passiv immunitet yaratmaq olur. Parenteral narkomanlar, fahişələr, onların daimi cinsi tərəfdaşları, ailə üzvləri xüsusi nəzarətdə saxlanılmalıdır. HBsAg gəzdirici anaların və III trimestrdə BHV keçirmiş hamilələrin uşaqlarına doğuşdan sonra 24 saatğ ərinzində 1, 2 və 12 aylıqda Engerix-B vaksini vurulur. Eyni zamanda HBsAg və HBeAg gəzdirən anaların uşaqlarına aktiv-passiv peyvənd edilir: doğuşdan dərhal sonra, 3, 6 aylıqda vaksinlə birlikdə hiperimmun qammaqlobulin yeridilir. Bu xronikləşməni 90%-dən 25%-ə salır..

Əhali arasında gəzdiricilik 2%-i ötərsə, bütün yenidoğulmuşlar peyvənd almalıdır. Müəyyən müddət ərzində anti-HBs 10 BV/l-dən aşağı düşən uşaqlara vaksinin buster dozası vurulmalıdır.

C virus hepatiti
Sin.: Parenteral mexanizmlə yoluxan nə A nə B virus hepatiti, Posttransfuzion hepatit, C hepatiti – CH, *HCV-infection*

C hepatiti –posttranfuzion yolla (perkutan mexanizm) yoluxan antroponoz mənşəli infeksion xəstəlik olub xroniki gedişə meyillidir.

Etiologiası. Xəstəliyin törədicisi CHV *(M.Houghton, 1989) – Flaviride* ailəsinə, *Hepatovirus* cinsinə aid RNT-li virusdur. Virionun ölçüsü 80 nm-ə çatır. CHV genomu üç struktur və 6 qeyri-struktur zülalların əmələ gəlməsini kodlaşdırır. Struktur zülallar, əsasən c zülalı virusun təşkil olunmasında, RNT sintezində və immun cavabın pozulmasında, qeyri-struktur zülallar isə fermentativ qabiliyyətinə görə virusun replikasiasında iştirak edir. Zülalların sürətli dəyişkənliyindən immun nəzarətə tabe olmayan yeni variantlar – kvazinövlər əmələ gəlir. CHV-nin 6 genotipi və 90-dan çox subtipi müəyyən edilmişdir *(P.Simmonds, 1995)*. Virus genomu yüksək dərəcədə heterogendir. Genotiplərindən Avropa, Amerika, Asiya və Okeaniyada ən çox 1a, 1b, 2a, 2b və 3a üstünlük təşkil edir. 16-cı genotip daha ağır xəstələnmə verir və interferonla müalicəyə pis reaksiası ilə fərqlənir. Tez-tez antigenlərini dəyişdiyi üçün immun sistemi virusa təsir edə bilmir. Virusun yüksək dərəcədə xroniogenliyi və orqanizmdə uzun müddət, 10-14 il qalmaq, hətta hepatoma törətmək xüsusiyyəti var. 70-75% CVH-ni I genotip törədir. CHV-nin əks transkriptazası yoxdur və virus hepatosit genomu ilə inteqrasiya etmir.

Epidemiologiası. CH-nin mənbəyi xəstələr və CHV gəzdirənlərdir. Onların qanı, sperması və digər bioloji mayeləri yoluxucu olur. Yoluxma faktorları qan və onun termiki işlənməyən preparatları-fibrinogen, antihemofil faktor və digər qatılaşdırılmış laxtalanma amilləridir. BHV-yə nisbətən yüksək dozada yoluxma verdiyi üçün C virusu qanköçürmə vaxtı keçir. Xəstəlik tibbi alətlərlə, cinsi yolla və ana bətnində də yoluxa bilir. Risk qrupu BH-də olduğu kimidir. Narkotiklərin venadaxilinə yeridilməsi 80 % hallarda CVH verir. Xəstələrin çoxunda parenteral müdaxilə tapılmır. C virusu 140°S-də, paraformaldehidin və xlorlu əhəngin təsirindən zərərsizləşir.

Patogenezi və patoloji anatomiası hərtərəfli öyrənilməmişdir. B hepatitində olduğu kimi virus perkutan mexanizmlə yoluxur. Lakin onun orqanizmdə yayılma yolları məlum deyil. Virus ilk növbədə xüsusi reseptora malik (bu reseptorlar T-limfositlərdə və trombositlərdə yoxdur) B limfositlərə və monositlərə daxil olur. C virusları sümük iliyi toxumalarında, limfositlərdə və qeyri-limfoid mənşəli hüceyrələrdə də reproduksiya mərhələsi keçirir. Virusun replikasiası immunositlərin disfunksiasını, bəzən hematoloji

pozğunluqlar, hətta limfoma əmələ gətirir. CHV hepatositlərdə yoluxmadan dərhal sonra çoxalmağa başlayır. Belə ki, yoluxmanın 3-4-cü həftələri artıq qanda CHV RNT-si aşkar edilir. Hətta AlT aktivliyinin artması ilə RNT qatılığının maksimum dərəcəsi eyni vaxta düşür. Hepatositlərin zədələnməsi isə həm virusların sitopatik təsiri, həm də T-supressorların və endogen interferon sintezinin zəifləməsi fonunda T-killerlərin iştirakı ilə baş verən autoimmun mexanizmlərlə əlaqədardır. Hepatositlərdə toplanmış çoxlu miqdar dəmir də onlara sitolitik təsir göstərir. Virusa qarşı anticisimlər onu eliminasiya edə bilmədiyindən aktiv proses uzanır, xronikləşmə gedir, 30% xəstədə sirroz və hepatokarsinoma inkişaf edir. Xronikləşmənin səbəbi həm də virus zülallarının sürətli dəyişikliyi nəticəsində immun mexanizmlərə tabe olmayan kvazinövlərin əmələ gəlməsidir. 2-3 qat virus infeksiası (B+DVH və s.), alkoqol, dərman preparatları da xroniki CVH törədir.

Qanda CV-nin az dozası immun sistemi kifayət qədər stimulə edə bilmir. Bununla yanaşı orqanizmin genetik xüsusiyyətləri, məs., I sinif HLA antigenlərin yoluxmuş hepatositlərin səthinə çökən VSZ-nin tanınmasını çətinləşdirməsi də zəif immun cavabın yaranmasına səbəb olur. Spesifik immunitet adətən etiotipə uyğun yaranır. Qeyri-spesifik humoral immunitet zərdab İgG-lərin artmasından, nüvə əleyhinə, saya əzələ hüceyrələrinə, qaraciyər və böyrək mikrosomlarına qarşı anticisimlərin, habelə revmatoid faktorların əmələ gəlməsindən aslıdır.

Klinikası. İnkubasion dövr 2-26, orta hesabla 6-8 həftə çəkir.

CVH-nin kəskin və xroniki formaları olur. Xəstəlik 2-3 həftə davam edən prodromal dövrlə başlayır. Qızdırma az rast gəlir. Əsas nəzərə çarpan artralgik sindromdur.

CVH-nin qızğın dövrü 50-75% hallarda sarılıqsız və yüngül subkliniki forma şəklində zəif biokimyəvi dəyişikliklər verir və bir neçə il ərzində başa çatır. Lakin xəstəliyin təkrar dalğaları da olur. Kəskinləşmə dövrləri qanda CV antigeni və AlT aktivliyinin artması ilə gedir. Xəstələrin yarısında xroniki forma inkişaf edir, bəzilərində sirrozla ağırlaşır. Xroniki CVH-nin qaraciyərdən kənar təzahürlərinə qlomerulonefrit, essensial krioqlobulinemiya, autoimmun tiroidit, gecikmiş dəri porfriası və Şöqren sindromu (quru keratokonyunktivit, diffuz xroniki parotit, kserotomiya və revmatoid artrit) aiddir.

KQÇ az xəstələrdə rast gəlir. Xüsusilə başqa hepatit virusları qoşulduqda KQÇ və hepatoma təhlükəsi yaranır. Odur ki, CVH-nin proqnozu yaxşı hesab edilmir. O orta hesabla 13 ilə xroniki hepatitə, 21 ilə sirroza, 28 ilə hepatosellular karsinomaya keçir. Lakin 20-30% hallarda ilkin xəstələnmədən 5-7 il sonra sirroz baş verə bilər.

Diaqnozu. Klinik-epidemioloji, laborator, biokimyəvi, alətlərlə müainə məlumatları ilə yanaşı spesifik müainələr – virus RNT-sinin və anti CV – İgM anticisimlərin təyini nəzərə alınmalıdır. CV-yə qarşı anticisimlər qanda uzun müddət, yoluxmadan bir il sonra və daha gec tapıla bilər. Xroniki xəstələrdə AlT aktivliyi 6 aya qədər yüksək qalır. CHV-nin dəqiq müainə üsulu PZR-lə qanda virus RNT-sinin kəmiyət və keyfiyət göstəricilərinin təyinidir.

Müalicəsi. Qanında CHV RNT-si tapılan xəstələrin qaraciyəri punksiya edilir. Bioptatda kəskin hepatit əlamətləri və fibroz aşkar edilərsə hepatitin ümumi müalicə tədbirlərilə yanaşı 6 ay, yüksək risk qrupunda 12-18 ay, həftədə 3 dəfə 3-5mln. BV α – interferon vurulur. Bu müalicəyə gündə 1000-1200 mq ribavirin də əlavə etmək olar. Son illər ribavirin peqilə olunmuş interferonla (peqinterferon) birlikdə I genotipdə 48, II, III – 24 həftə tətbiq olunur. İnterferonla müalicə 10-14% xəstələrdə qripəbənzər sindrom, hematoloji pozğunluqlar (sitopeniya), sinir-psixiki əlamətlər, böyrək xəstəliklərində ağır hemoliz verir. İnterferonla müalicənin effekti haqqında yekdil fikir yoxdur. Xəstənin ömrünə 6 aydan az vaxt qalarsa qaraciərin transplantasiası məsləhət görülür.

Xroniki CVH-nin müalicəsində α-interferon 2b (intron A) və nukleozid anoloqu ribavirinin birlikdə tətbiqi xəstələrin 50%-ində müsbət nəticə verir. Lakin rekombinə olunmuş α-interferonun polietilenqlikolla birləşməsi – *Peqintron* (peqasis – α-interferon 2a) CVH-ni daha effektli müalicə edir. Xüsusilə dozaları bədən çəkisinə uyğunlaşdırılmış peqintronla rebetol 60% xəstələrin həyatını xilas etmişdir. Lakin onların eyni dozası ağır çəkili xəstələrin yalnız 30%-ində effektli olur. Peqintronun birdəfəlik dozası 1,5 mkq/kq, rebetolunku 10,6 mq/kq-la hesablanır (70kq-a qədər 1000mq, 70kq-dan ağır çəkili xəstələrə 1200mq) Peqintron (peqasis) orqanizmdən interon A-ya nisbətən 10 dəfə gec çıxarıldığı üçün onu həftədə bir dəfə 180mq (0,5ml) dozada dəri altında yeritmək lazımdır. Bununla belə preparatların ağırlaşmaları arasında fərq yoxdur. İnyeksiya terapiası üsulunda rebetolla yanaşı bir ay ərzində hər gün 5, 6, 10 mln. BV, sonra 12 aya qədər həftədə 3 dəfə 3-5 mln. BV intron A vurulur. Təkcə intron A 24 həftəyə 5%, 48 həftəyə 16%, intron A ribavirinlə birlikdə müvafiq olaraq 34 və 51% xəstələri müalicə etməyə imkan verir. Peqasis monoterapiya kimi və ya rebetolla birlikdə XCH-nin müalicəsi üçün və bu xəstəlik kompensə olunmuş sirroza keçərsə əks göstərişlər nəzərə alınmaqla işlədilir.

CHV-nin sürətli reproduksiya qabiliyyətini və unikal genetik heterogenliyini nəzərə alaraq α-interferonun *yüksək dozası* ilə aşağıdakı müalicə üsulları təklif olunmuşdur.

1. induksiya terapiası – ilk 2-4 həftə gündə 5, 6, 10 mln. BV α-interferonun tətbiqi;

2. hər gün α-interferon vurmaqla müalicəni 12 ay davam etdirmək;

3. peqiləolunmuş interferonun təyini;

4. müalicənin 1-ci ayı α-interferonun mukleozid analoqu ribavirinlə qəbulu. Axırıncı müalicə üsulu 95% davamlı yaxşılaşma verir.

Genotiplərə uyğunlaşdrılmış müalicə kursu belədir: I genotipdə – peqasis 180/mkq (0,5ml)-dəri altına+ribavirin 1000-1200mq/gün, yəni 200mq-dan 3 kapsul 2 dəfə - 48 həftə. II-III genotiplərdə peqasis 180mkq/həftə+ribavirin 800mq/gün-24 həftə qəbul edir.

α-interferonla müalicənin ağırlaşmaları: qızdırma 43% xəstələrdə, üşütmə 24%, mialgiya-42%, qrtipəbənzər sindrom – subfebril – 28%, mötədil qızdırma – 8% peqintron vurulan gün və bütün müalicə kursu dövrü; psixi dəyişikliklər – əsəbilik – 36%; inyeksiya yerində qızartı – 28%; kəskin depressiyaya görə 22% xəstələrdə müalicənin başa çatdırılmaması; kəskin neytropeniya; Hb-nin 100q/l-dən aşağı düşməsi – 32%; hipotireozun laborator təzahürləri.

Müalicənin ciddi ağırlaşmaları xəstələrin 9-10%-ində rast gəlir.

Profilaktikası – B virus hepatitində olduğu kimi ümumi tədbirlər görülür. CVH-nin xüsusi profilaktikası yoxdur.

D virus hepatiti
Sin.: Delta-infeksiya, Δ-agent, *HDV - infection*

D hepatiti (DH) – perkutan mexanizmlə yoluxan ağır antroponoz infeksia olub, adətən BVH-yə qoşulur, ya onunla birlikdə gedərək qorxulu ağırlaşmalar verir.

Etiologiası. DHV bioloji xüsusiyyətlərinə görə bitkilər üçün patogen olan virioidlərə – çılpaq («lüt») nuklein turşularına yaxındır. 35-37 nm-lik, RNT-yə malik hissəciklərdir. Genetik materiallarının qıtlığı üzündən bioloji qüsurluğa malik olduqları üçün sahibin orqanizmində sərbəst replikasiya edə bilmirlər. Onların replikasiası üçün köməkçi virus lazımdır. Adətən bu rolu BHV, xüsusilə HBsAg oynayır. Virus istinin və turşuların təsirinə davamlıdır. Qələvi məhlullar və proteaz fermentləri virusu denaturasiya edir.

Epidemiologiası. Mənbə rolunu kəskin, inapparant və xroniki xəstələr oynayır. Yoluxma hemotransfuziya və qanla çirklənmiş tibbi alətlərlə baş verir. Cinsi yolla və şaquli olaraq da virus keçə bilər. Yoluxma BVH rast gələn yerlərdə və şəxslərdə təsadüf edilir. Həssaslıq bütün yaşlarda saxlanmış olur. Risk qrupu B hepatitində olduğu kimidir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Qaraciyər DHV-nin görünür yeganə reproduksiya yeridir. Antigen hepatositlərin nüvəsinə yerləşir. Odur ki, həm xroniki, həm də kəskin hepatitli xəstələrin qaraciyər toxumasında həmişə DHV tapılmır. Hepatositlərdə virusun reproduksiası zamanı qısa müddət ərzində qanda DHV antigeni və virus RNT-si aşkar edilir ki, bu da qanın yoluxucu olmasını göstərir.

DHV yüksək patogenliyə malik hepatotrop antigendir. O hepatositləri bilavasitə zədələyir. Hər iki faktorun birlikdə təsiri –qaraciyərin sürətli zədələnməsini və ölümlə qurtaran ildırımvari formasını əmələ gətirir. Həm də hepatositlərdə DHV-nin reproduksiası BHV-un sintezinə supressiv təsir göstərir. Yəqin ona görə də qarışıq infeksiya zamanı BH-nin ağırlıq dərəcəsilə qanda HBsAg olması arasında asılılıq müəyyən edilir. Əksinə hepatositdə iki virusun resiprok münasibəti BHV zülalının sintezini ləngitməklə BH-nin xronikləşməsinə şərait yarada bilər.

Qanda bütün virus zülallarına qarşı anticisimlər tapılır. Məhz DHV-nin qana düşməsi ona qarşı anticisim sintezini təmin edir: əvvəlcə İgM-anti DHV, sonra İgG-anti DHV əmələ gəlir. Virusun qaraciyərdən eliminasiası nəticəsində İgM tamamilə İgG ilə əvəz olunur və onların da titri bir neçə ay ərzində tədricən azalır. DHV-infeksiası xronikləşdikdə qaraciyərdə DHV antigeni uzun müddət tapılır, qanda isə İgM anti-DHV titri yüksək qalır.

DVH üçün xarakter dəyişiklik qaraciyər parenximasının nekrozu və distrofiasıdır.

Klinikası. BVH və DVH-nin birgə gedişi, ya koinfeksia şəklində kəskin, ya da xroniki BVH və BVH-nin simptomsuz gəzdiriciliyilə özünü göstərən superinfeksia formada təsadüf edilə bilər.

Koinfeksiya forması 1,5-6 aylıq inkubasion dövrdən sonra baş verir və adətən çox ağır gedir, az hallarda xroniki formaya keçir. Xəstəlik isə iki dalğalı gedişə malik olur və klinik – biokimyəvi təzahürləri kəskin BVH-yə oxşayır. Xəstəliyin ikinci dalğasında bilirubin və ferment göstəricilərinin artması, qanda HBsAg və DHV antigenlərinin müsbət olması, həmin antigenlərə qarşı serokonversiya aşkar edilir. Virus hepatitinin fulminant formasında B və D hepatitlərin birgə gedişi 5-10 %-dən 35-75 %-ə qədər təşkil edir.

Superinfeksiya isə çox nadir hallarda ağır və fulminant hepatit, 80% xəstələrdə xroniki BVH verir. HBsAg gəzdiricilərin D hepatitilə yoluxması qaraciyərdəki patoloji prosesləri oyadır, kəskinləşmə törədir, xəstələrin vəziyyətini ağırlaşdırır. Xroniki hepatitə, qaraciyər sirrozuna keçidi sürətləndirir, KQÇ törədir.

Diaqnozu. Qanda virus qısa müddət ərzində və az miqdarda olduğu üçün onu təyin etmək çətindir. Qaraciyər toxumasında isə virus immunoflüoressent və immunoferment üsulları ilə aşkar olnur. Diaqnoz qanda seroloji reaksiaların köməilə anticisimlərin tapılmasına əsaslanır. Kəskin dövrdə anti-DHV IgM, sonra isə anti-DHV İgG təyin edilir. Xroniki formalarda İgM yüksək titrdə və daha uzun müddət ərzində (virusun bütün replikasiya dövrü) qanda qalır.

Müalicəsi. İnterferon A 5 mln. BV hər gün, 12 ay ərzində, ya da 10 mln. BV günaşırı əzələ daxilinə yeridilir. Qalan müalicə üsulları BVH-də olduğu kimidir.

Profilaktikası. BVH-yə oxşar vasitələrlə aparılır.

E virus hepatiti

Sin.: Fekal-oral mexanizmlə yoluxan nə A nə B hepatiti, *HEV - infection*

E hepatiti (EH) – fekal-oral mexanizmlə yoluxan xoş xassəli, dövrlü gedişə malik antroponoz virus infeksiası olub, epidemik xəstələnmə və hamilələrdə qorxulu ağırlaşmalar verir.

Etiologiası. EHV kalisivirusa oxşayır, RNT-si var. Ölçüləri 27-30 nm. Virusun bir neçə variantı güman edilir. AHV-yə nisbətən az virulentliyə malik olduğu üçün yüksək dozada xəstələnmə törədir. Xarici təsirlərə az davamlıdır.

Epidemiologiası. İnfeksiya mənbəyi xəstəliyin erkən mərhələsində olan şəxslər virusu nəcislə ifraz edirlər. Virus su ilə yoluxur. Alimentar və məişət təmas yolu AH-yə nisbətən az əhəmiyyət kəsb edir. EVH-yə qarşı insan orqanizminin həssaslığı bütün yaşlarda yüksək olsa da 15-30 yaşlılar çox xəstələnir. İsti iqlim şəraitində və əhalinin su təçhizatı pis olan yerlərdə xəstəlik epidemialar verir, ya qrup şəklində yayılır. EVH-nin cinsi yolla və anadan dölə keçməsi mümkündür. BH-lə yoluxmuş şəxslərin hamısı EH-yə həssas olur. Odur ki, EH əsasən BH yayılan yerlərdə və dünyanın bütün ölkələrində rast gəlir. Epidemialar zamanı hamiləliyin II yarısında xəstələnmə və ölüm çoxalır. Xəstəlikdən sonra tipə qarşı davamlı immunitet yaranır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Enteral yolla orqanizmə düşmüş virusun qaraciyərə necə gəlib çatması məlum deyil. EH-də hepatositlərin alteraşiya proseslərinin mexanizmləri də qəti müəyyən edilməyib. Belə güman olunur ki, hepatositlər və Kupfer hüceyrələri əvvəlcə virusun sitopatik təsirinə məruz qalır, sonra buna autoimmun proseslər və ikincili bakterial və virus infeksiaları qoşulur.

Klinikası. İnkubasion dövr 14-50 gün çəkir. Xəstəlik tədricən astenovegetativ və dispeptik sindromlarla başlayır, qısa qızdırma dövrü olur. Qızğın dövrdə sarılığın başlanması ilə xəstələrin vəziyyəti yaxşılaşmır. Sarılıq 2-10 gün ərzində artaraq 3 həftəyə qədər intensiv qala bilər. Yaxşılaşma 4-5-ci həftələr baş verir. Xəstəliyin xroniki forması və virus gəzdirmə rast gəlmir.

EH-nin ağır formaları hamilələrdə və qarışıq infeksialarda təsadüf edilir. Xəstəliyin başqa virus hepatitlərinə, xroniki BVH-yə və CVH-yə qoşulması onların gedişini ağırlaşdırır, xüsusilə hamilə qadınlarda kəskin böyrək çatışmazlığı törətməklə ağır eklampsiyaya və ölümə səbəb olur.

Hamiləliyin ikinci yarısında xəstəlik daha ağır gedir. Adətən xəstələrin vəziyyəti doğuşa (uşaq salmaya) yaxın dövrdə və ondan dərhal sonra pisləşir. Çox vaxt doğuşdan sonra döl ölür. Ağırlaşma tez, sarılıq dövrünün birinci həftəsi ərzində baş verir. KQÇ sürətlə inkişaf edir. Buna hemorragik sindrom, güclü uşaqlıq qanaxması qoşulur. Eritrositlərin intensiv hemolizi nəticəsində hemoqlobinuriya, böyrək kanalcıqlarının zədələnməsi, oliquriya və anuriya inkişaf edir. Yəni EH kəskin qaraciyər-böyrək çatışmazlığı verməsinə görə başqa hepatitlərin ağır formalarından fərqlənir. Həm də AH-yə nisbətən EH-nin orta ağır və ağır formaları çox rast gəlir. Buna baxmayaraq EH-nin proqnozu yaxşı hesab edilir. Təkcə hamilələrlərdə EH ağır proqnoza malik olmaqla 44 %-ə qədər ölüm verir.

Diaqnozu. AH, BH, CH, digər infeksion xəstəliklər – infeksion mononukleoz, sitomeqalovirus infeksiası və s. epidemioloji məlumatlar və laborator müainələrlə inkar olunduqdan sonra EH diaqnozu qoyular. Virusu aşkar etmək üçün elektron immunmikroskopiya tətbiq edilə bilər. Seroloji reaksialar da təcrübədən keçirilir.

Müalicə və profilaktikası. AVH-də olduğu kimidir.

IV. TƏNƏFFÜS İNFEKSİALARI

ANGİNALAR
Sin.: *Angina pharingis*, Boğaz inağı, Kəskin tonzillit, Kəskin amiqdalit, Anjin (türk.)

Angina – kəskin infeksion xəstəlik olub, ümumi intoksikasiya, qızdırma, udlağın limfoid toxumasının, regionar limfa vəzilərinin iltihabı ilə özünü göstərir.

Latın dilində *ango* – sıxıram, boğuram deməkdir.

Udlağın limfoid aparatına Valdeyer həlqəsini təşkil edən tək-tək dil və udlaq, qoşa boru və damaq badamcıqlarından başqa udlağın yan tərəflərinin limfoid toxuma toplusu – udlağın yan yastıqları və selikli qişaya səpələnmiş follikullar da aiddir.

Təkcə damaq badamcıqlarının iltihabı tonzillit adlanır. Tonzillit digər infeksion və qeyri-infeksion xəstəliklərdə damaq badamcıqlarının zədələnməsinə deyilir. Xroniki tonzillit isə damaq badamcıqlarının və regionar limfa vəzilərinin məhdud iltihabını və xroniki ümumi intoksikasiya əlamətləri verir.

Angina çox geniş yayılmış xəstəlikdir, qripdən və kəskin respirator infeksialardan sonra 3-cü yeri tutur. İldə hər 1000 nəfərin 50-60-ı angina ilə xəstələnir. Uşaqlar arasında, xüsusilə şəhərlərdə çox təsadüf edilir.

Etiologiası. Anginanı A qrupundan olan β-hemolitik streptokoklar *(Str. pyogenes)* törədir. Onlar qram-müsbətdir, ekstrasellülar məhsulları – *ekzotoksinləri*, məs, hemolizini, leykosidini, nekrotoksini, letal və eritrogen toksini, fermentləri – hialuronidazası, fibrinolizini, lipazası və s. var. Streptokoklar termostabil və spesifik təsir göstərən endotoksinə də malikdir. Streptokokların 98-ə qədər seroloji variantları müəyyən edilmişdir. Bəzən stafilokoklar, pnevmokoklar, mikoplazma, xlamidialar, qonokoklar, korinobakterilər, göbələklər, spiroxetalar, viruslar, xüsusilə adenoviruslar infeksion mononukleoz virusları və yaşılı streptokoklar da angina törədir. Son illər stafilokok daha çox təsadüf edilir. Viruslar isə sərbəst olaraq angina törətməklə yanaşı həm də bakterial infeksianı aktivləşdirir.

Epidemiologiası. Anginanın mənbəyi anginaya, kəskin respirator xəstəliklərə – faringitə, traxeitə, skarlatinaya tutulmuş şəxslər və bu xəstəliklərdən sonra virulent mikrobların gəzdiriciləridir. Badamcıqlar ekzogen və endogen olaraq yoluxa bilər. Ekzogen yoluxma hava-damcı və alimentar yollarla – süd və süd məhsulları vasitəsilə baş verir. Yaxın təmas vaxtı xəstəlik ailədə, kollektivdə asanlıqla yayılır. Endogen yoluxma xroniki tonzilliti

olanlarda rast gəlir. Bu yolla anginaya təkrar yoluxma, xəstəliyin residivləri baş verir. Endogen yoluxmada orqanizmin reaktivliyinin xarici və daxili faktorların təsirindən azalması ilə əlaqədar olur. Sensibilizə də az rol oynamır. Skarlatina xəstəliyi çoxaldıqda və payız-qış ayları angina daha tez-tez təsadüf edilir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Anginanın patogenezində endogen və ekzogen faktorların əhəmiyyəti göstərilir. Ekzogen faktora badamcıqdan və onun qatlarından mikrobun daxil olması aiddir. Lakin bəzən mikrob hematogen yolla da badamcığa keçə bilər.

Xəstəliyin baş verməsində orqanizmin həm yerli, həm də ümumi soyuqlamasına böyük əhəmiyyət verilir. Soyuğun təsirindən badamcıqda qan dövranının pozulması mikrobların aktivləşməsi üçün şərait yaradır. Orqanizmin adaptasiya qabiliyyətinin də əhəmiyyəti az deyil. Bədənini möhkəmləndirməyən, soyuğa davamsız şəxslər angina ilə tez-tez xəstələnirlər. Vitamin çatışmazlığı, yeknəsək qidalanma, orqanizmi sensibilizəyə uğradan heyvani zülalın çox yeyilməsi angina ilə xəstələnməyə səbəb olur. Badamcıqların sümüklə, tibbi alətlərlə və.s zədələnmələrindən angina baş verə bilər. Ağız boşluğu və burun-udlaq xəstəliyi olan, ağızla nəfəs alan şəxslər də çox yoluxur. Yaşlı adamların badamcıqları involyusiyaya uğradığından angina az rast gəlir. MSS-in, vegetativ funksiaların vəziyyəti, mübadilə proseslərinin pozğunluğu da angina ilə xəstələnməyə təsir göstərir. Hətta orqanizmin konstitusional xüsusiyyətləri belə anginaya meyillik yarada bilər.

Xəstəliyin residivləri orqanizmin sensibilizəsilə əlaqədar olur. Odur ki, angina allergik-hiperergik proses hesab edilir.

Anginadan sonra immunitet yaranmır. Hətta xəstəliyi keçirmiş şəxslər ona qarşı meyillik əldə edirlər. Bu orqanizmin sensibilizəsi və törədicilərin müxtəlifliyilə əlaqədardır.

Patoloji anatomik olaraq anginanın bir neçə forması aşkar edilir. **Kataral angina** – damaq badamcıqlarının və udlağın selikli qişasının kəskin iltihabı ilə özünü göstərir. Selikli qişa hiperemiləşir, ödemli, göyümtül, tutqun olur, selikli eksudatla örtülür. Xəstəliyin bütün formalaları kataral anginadan sonra inkişaf edir.

Lakunar anginada – proses badamcığın lakunasından başlayır. Orada seroz – selikli eksudat toplanır. O, ağımtıl-sarı rəngli tıxac şəklində badamcığın səthinə çıxır, üstünü örtür və kənarlarına yayılır. **Follikulyar angina** – follikulların zədələnməsilə özünü göstərir. Badamcıq böyüyür, hiperemiləşir, səthində darıya bənzər irinləşmiş follikullar görünür. **Fibrinoz anginada** – böyümüş badamcıqların səthində, yumşaq damağın və udlağın yaxın yerlərinin selikli qişasında bozumtul-ağ ərp əmələ gəlir. **Nekrotik angina** – badamcığın selikli qişasının səthi və dərin qatlarının nekroza uğramasına deyilir.

Klinikası. Anginanın kliniki təsnifatı: yerli prosesin xarakterinə görə – kataral, lakunar, follikulyar, fibrinoz və fleqmonoz angina müəyyən edilir. Törədiciyə görə – streptokok, stafilokok, pnevmokok, virus və s. mənşəli angina olur; prosesin yerindən asılı olaraq – damaq badamcıqlarının anginası, burun-udlaq anginası, dil badamcığının, tubar badamcığın, qırtlaq və dil badamcıqlarının anginası rast gəlir.

Gizli dövr 10-12 saatdan 1-2 günə qədər çəkir, bəzən çətin təyin olunur.

Angina qısa – bir neçə saatdan bir neçə günə qədər prodromal dövrdən sonra üşütmə, yüksək qızdırma ilə kəskin başlayır, bəzən temperatur subfebril dərəcələrdə qalır. Tezliklə boğazda göynəmə, quruluq, boğazın daralması hissi yaranır.

Ümumi intoksikasiya əlamətləri – zəiflik, əzginlik, əzələ və oynaqlarda dartılma hissi, oynaqlarda, beldə və başda ağrı əmələ gəlir. Qızdırma ilə birlikdə boğaz da ağrıyır. Bəzən bu əlamət qızdırmadan 1-2 gün sonra görünür.

Damaq badamcıqlarının böyüməsi və yumşaq damağın infiltrasiası ilə əlaqədar olaraq xəstə burnunda danışır. Badamcıqlarla yanaşı onlara yaxın regionar limfa vəziləri də böyüyür, ağrılı olur, bəzən başı döndərdikdə ağrı güclənir. Lakin vəzilərin böyüməsi müxtəlif dərəcədə nəzərə çarpır. Reflektor təsirdən və udmanın ağrılı olması nəticəsində ağız suyu çoxalır. Xəstənin dili ərplə örtülür, iştahası azalır, ağzı pis dadır və iyli olur. Bəzi xəstələr qarında, sağ qalça çuxurunda ağrı hiss edir və ya ishal baş verir. Daxili orqanlar da dəyişikliyə uğraya bilər. Qızdırma dövrü dalaq böyüyür, sidikdə zülal olur, nəbz və tənəffüs tezləşir, ürək nahiyəsi ağrıyır. Tonzillo-kardial adlanan bu sindrom badamcığın periferik sinir reseptorlarının ürək sinirlərinə təsirilə əlaqədar olur, əsasən xroniki tonzillitdə təsadüf edilir. Xəstəliyin qızğın dövründə arterial təzyiq də azalır.

Anginalı xəstələrin qanında yüksək leykositoz, neytrofiloz, bəzən toksiki dənəcikli leykositlərə qədər sola meyl baş verir, EÇS 50 mm/s-yə çatır.

Orqanizmin areaktiv vəziyyətində damaqda kəskin iltihaba, yəni infiltrasiyaya, ərpin və xoranın olmasına baxmayaraq ümumi intoksikasiya az nəzərə çarpır, temperatur normanı ötmür, boğaz ağrımır.

Erkən antibiotik və sulfanilamidlər tətbiq edildikdə ümumi təzahürlər tez itir, əksinə yerli dəyişikliklər ləngiyir. Ümumiyyətlə angina 5-7 gündən çox çəkmir.

Anginanın kliniki formaları. Kataral angina – bəzən digər formaların başlanğıc dövründə, yaxud sərbəst şəkildə təsadüf edilir, nisbətən yüngül keçir. Badamcıqlar az böyüyür, üzərində və lakunalarda eksudat olur, regionar limfa vəziləri böyümür, ya az böyüyür və ağrıyır.

Lakunar anginanın kliniki gedişi ağır olur, badamcıq üzərindən, lakunalardan ərp asan ayırılır, yerindən qan axır.

Follikulyar angina badamcıqların böyüməsi, şişməsi, üzərində çoxlu sarımtıl-ağ abseslərlə özünü göstərir. Abses deşildikdə yerində tez sağalan kiçik yara görünür. Follikulyar angina sərbəst şəkildə, ya da lakunar angina ilə birlikdə rast gəlir. Bəzən badamcığın birində kataral, o birində follikulyar dəyişiklik olur, sonra proses simmetrik xarakter alır.

Fibrinoz angina follikulyar, ya lakunar anginadan sonra inkişaf edir. Kiçik fibrin ərplər birləşərək iri adacıqlar əmələ gətirir, ya da bütün badamcığı örtür. Fibrinoz ərp ağımtıl-sarı rəngdə olur, asan soyulur, yeri az qanayır. Badamcıqlar böyüyür, iltihablaşır. Ümumi intoksikasiya zəif olur, qızdırma çox yüksəlmir.

İntratonzillyar abses, ya fleqmanoz angina az rast gəlir, çox vaxt bir badamcıq zədələnir. O böyüyür, hiperemiləşir, ağrılı olur. Yerli və ümumi dəyişikliklər az nəzərə çarpır. Badamcığın dərinliyində yerləşən abses ağız boşluğuna, ya badamcıqətrafı toxumaya açılaraq paratonzillyar abses verir.

Dil badamcığının anginası orta yaşlı və yaşlı şəxslərdə nisbətən az təsadüf edilir; çox vaxt başqa anginalarla birlikdə, bəzən sərbəst rast gəlir. Xəstəliyin kataral, follikulyar və fleqmanoz formaları olur. Xəstəlik qida qəbulu və ya operativ müdaxilə zamanı badamcıqların zədələnməsi nəticəsində əmələ gəlir. Anginaya məxsus ümumi əlamətlər, qızdırma və dili hərəkət etdirdikdə kəskin ağrı əsas simptomlardır. Udma və nitq də çətinləşir. Bəzən çeynəmə əzələlərinin trizmi baş verir. Dili şpatellə tərpətdikdə, basdıqda, ya bayıra çəkdikdə ağrı güclənir.

Ağırlaşmaları. Angina yerli və ümumi ağırlaşmalar verir. Yerli ağırlaşmalardan otit, laringit, qırtlağın ödemi, paratonzillyar və retrofaringeal abses, bo-yun limfadeniti və fleqmonası rast gəlir. Xəstəlik revmatizm, miokardit, infeksion poliartrit, pielonefrit, xolesistit, appendisit, orxit kimi ümumi ağırlaşmalar da verir. Daha qorxulu ağırlaşmalar osteomielit, sepsis və meningitdir. Bəzən xəstəliyin məxmərək, çoxformalı eritema, skarlatinaya və qızılcaya bənzər eritema kimi allergik təzahürləri olur.

Paratonzillit – badamcığı əhatə edən toxumanın iltihabıdır. Çox vaxt birtərəfli olur. O boğazda pulsasiya edən ağrı ilə başlayır, ağrı çox vaxt qulağa vurur. Ağrıya görə udma, bəlğəm gətirmə xeyli çətinləşir, ağızda toplanmış çoxlu tüpürcək axıb tökülür. Çeynəmə əzələlərinin tonik qıcolması nəticəsində ağızın açılması və damağın müainəsi çətinləşir. Dil və dodaqlar ağ ərplə örtülür. Ağızdan kəskin iy gəlir. Yumşaq damaq şişdiyindən nitq pozulur, anlaşıq olmur. Udma zamanı qida buruna, ya qırtlağa düşərək çeçimə və öskürək verir. Boyun limfa vəziləri böyüyür, ağrılı olur, bəzən

limfadenit inkişaf edir. Qanda yüksək neyrtofil leykositoz olur, EÇS artır. Qızdırma da xeyli yüksəlir. Aclıq və yuxusuzluqdan xəstə üzülür, yazıq görkəm alır. Badamcıq büküşü və badamcıq xeyli şişdiyindən, orta xətti keçir, dilçəyi əks tərəfə itələyir. Bəzən absesin yeri saralır və tezliklə deşilir. Bundan sonra xəstənin vəziyyəti xeyli yaxşılaşır. Lakin bir neçə gündən sonra residiv baş verə bilər.

Diaqnozu. Anginanın diaqnozu xəstəliyə xas yerli və ümumi əlamətlərə əsasən qoyulur. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün bakterioloji, seroloji, virusoloji, sitoloji müainələr tətbiq olunur.

Diferensial diaqnozu. Damaq badamcıqlarının iltihablaşması ilk növbədə onun streptokok, stafilokok, pnevmokok, qarışıq, fuzospiroxeta anginası, başqa infeksion və qeyri-infeksion xəstəliklərdə tonzillit və ya xroniki tonzillitin kəskinləşməsi olduğu araşdırılmalıdır.

Angina ilk növbədə infeksion xəstəliklər – difteriya, skarlatina, qızılca, respirator infeksialar və qriplə diferensə edilməlidir.

Qızılca məxmərəyi, qarın yatalağı və səpgili yatalaq, sulu və təbii çiçəklər, tularemiya da angina verə bilər. Damaq badamcıqlarını sifilis və vərəm xəstəlikləri də zədələyir. Bəzən badamcıqların şiş törəməsi rast gəlir. Aqranulositoz, alimentar – toksiki aleykiya, leykozlar, listerioz, infeksion mononukleoz angina ilə gedir.

Plaut-Vensen anginası – xoralı-zarlı angina, sərbəst xəstəlik olub, iyəbənzər bakteriya və ağız boşluğunun adi spiroxetlərilə törədilir və fuzospiroxetoz adlanır. Fuzospiroxetlər, ya xaricdən daxil olur, ya da ağız boşluğunda iltihab dəyişiklikləri – stomatit, karies, paradontoz əmələ gətirməklə aktivləşirlər. Orqanizmin başqa xəstəliklərdən zəifləməsi, məs, yaman şiş, leykoz, şüa xəstəliyi, aclıq və udlağın müxtəlif zədələnmələri – nekroz, eroziya, xora xəstəlik üçün əlverişli şərait yaradır. Damaq badamcıqları üzərində xoralı-zarlı dəyişikliklər baş verir. Bozumtul, ya sarı ərpi araladıqda, ya özü düşdükdə yerində səthi xora görünür. Buna baxmayaraq ümumi əlamətlər az nəzərə çarpır, ya olmur, temperatur normada qalır, ya subfebril dərəcələrə çatır. Xəstə müalicə almazsa tədricən ərpin sərhədləri böyüyərək badamcığın əksər hissəsini örtür, hətta onun qövslərinə, udlağın başqa sahələrinə yayılır. İrintörədici bakterialar qoşulduqda isə həm yerli, həm də ümumi əlamətlər xeyli ağırlaşır. Xoranın ətrafı qızarır, udma kəskin ağrılı olur, ağız suyu çoxalır, ağızdan pis iy gəlir, regionar limfa vəziləri şişir və ağrıyır. Plaut anginası 2-4 ay müddətində sağalma ilə qurtarrr.

Herpes anginasımı Koksaki virusları törədir. Çox vaxt kiçik uşaqlar xəstələnir. Xəstəlik 2-5 günlük yüksək qızdırma, baş ağrısı, qusma, bəzən ishal

əlamətlərilə gedir, udma xeyli ağrılı olur. Yumşaq damaq və udlağın arxa divarı kəskin hiperemiləşir, mərci boyda qırmızı suluqlar əmələ gəlir. Suluqlar deşilərək tez sağalan yaraya çevrilir, ya da geri inkişaf edirlər. Damaq badamcıqları xeyli böyüyür. Xəstəlik sağalma ilə qurtarır, bəzən seroz meningit verir. Sporadik xəstələnmə bütün il boyu, epidemialar yay və payız ayları rast gəlir.

Qrip və digər KRVİ yüksək qızdırma, üşütmə, ümumi əzginliklə qəflətən başlayır, ilk günlərdən burun tənəffüsünün çətinləşməsi, quru öskürək, boğazda quruma, göynəmə əmələ gəlir. 2-3-cü günlər kataral əlamətlər – öskürəyin bəlğəmli olması, burun və gözün «sulanması», badamcıqlarda kataral iltihab baş verir. Lakin adi anginadan fərqli olaraq tonzillitlə yanaşı yuxarı tənəffüs yollarının diffuz iltihabı, yəni rinit, faringit, laringit, traxeobronxit də aşkar edilir.

Adenovirus anginasında farinqo-konyunktivit, yüksək qızdırma, əzələ ağrıları əmələ gəlir. Udlaq hiperemiləşir, infiltratlaşır, damaq badamcıqları və onların qövsləri üzərində bozumtul ərp görünür. Ərp nöqtəvari, ya bütöv olur, bəzən badamcıqdan kənara çıxır. Regionar limfa vəziləri böyüyür, əllədikdə ağrıyır. Xəstəlik yüksək dərəcədə kontagiozdur, epidemiya verir.

Udlaq difteriasının yerli forması zarlı, adacıqlı və kataral angina şəklində gedir. Zarlı formada ərp ancaq ödemləşmiş damaq badamcıqları üzərində yerləşir, onunla sıx birləşir, qopardıqda yeri qanayır. Həmin yerdə yeni ərpin əmələ gəlməsi difteriya üçün xarakter əlamət sayılır. Ərp bozumtul rəngdə və parlaq olur, əzilmir, suda batır. Adacıqlı formada ərp badamcığın lakuna və follikullarında yerləşir, zahiri görkəmi anginanın lakunar və follikulyar formalarına oxşayır. Boyun limfa vəziləri də böyüyür. Difteriada qızdırma subfebril və mötədil dərəcələrdə qalır, ilk günlərdən afoniya olur, udma zamanı ağrı az narahat edir. Adi anginada follikullarda və lakunalarda yerləşən irini asanlıqla çıxarmaq olur, xəstənin ağızından pis iy gəlir, ilk 1-2 gün ərzində qızdırma 39-40°-yə çatır.

Udlaq difteriasının kataral formasını adi kataral anginadan diferensə etmək çətindir. Bu xəstəliklərdə badamcıqlar az böyüyür və bir qədər qızarır, qızdırma və digər intoksikasiya əlamətləri rast gəlmir, bəzən qızdırma subfebril dərəcələrə çatır, udma zamanı ağrı olmur, ya zəif nəzərə çarpır, boyun limfa düyünləri böyümür. Diaqnoz ciddi epidemioloji anamnezə və bakterioloji müayinəyə əsasən qoyulur.

Skarlatinanı da A qrup hemolitik streptokoklar törədir. Xəstəlik mikrobun eritrogen toksinilə əlaqədar olduğundan qızdırma, boğaz ağrısından başqa dəri, xüsusilə yanaqlar, damaq kəskin hiperemiləşir – «alovlanan

damaq», kəpəklənmə verən kiçik nöqtəvari ekzantema əmələ gəlir. Skarlatinada dilin də görkəmi xarakter olur. Follikulları böyümüş, qızarmış və şişmiş dil moruğu xatırladır. Burun-dodaq üçbucağı solğunlaşır. Xəstəlik revmatizm, miokardit, qlomerulonefrit, osteomielit, xolesistit və s. kimi ağırlaşmalar verir. Rekonvalessensiya dövründə dəri kəpəkvari, əl və ayaqlar lövhə şəklində qabıqlanır.

Qarın yatalağı və paratiflərdə angina xəstəliyin erkən mərhələsində kataral, 2-3-cü həftələr isə nekrotik (Dyüge anginası) xarakter daşıyır. Qarın yatalağı üşütmə, qızdırma, baş ağrısı ilə kəskin başladıqda, damaq xeyli qızardıqda angina haqda düşünmək olar. Qızdırma dövrünün uzanması, intoksikasiya əlamətlərinin getdikcə güclənməsi, anginada isə tədricən xəstənin vəziyyətinin yüngülləşməsi, boğazda kəskin ağrı və udmanın ağrılı olması bu xəstəliklərin oxşarlığın azaldır. Periferik qanın tərkibi də xeyli fərqlidir. Dyüge anginası xəstəliyin nisbətən gec dövrlərində, qarın yatalağına məxsus görkəmli əlamətlərdən – rozeola səpgisi, hepatolienal sindrom, nisbi bradikardiya və s. sonra əmələ gəldiyindən asanlıqla müəyyən edilir.

Sifilisin birincili və ikincili formalarında damaq badamcıqları zədələnir.

Birincili sifilisə ağızdan yoluxmuş şəxslərin badamcıqları üzərində sifiloma əmələ gəlir. Adətən badamcığın biri böyüyür, hiperemiləşir. Həmin tərəfdəki regionar limfa düyünləri də şişir, bərk və ağrısız olur. Xəstələrin əhvalı pozulmur, udma ağrısız olur. Bəzən isə subfebril qızdırma, az zəiflik əmələ gəlir. Buna baxmayaraq badamcığın iltihabı getdikcə ağırlaşır. Bir neçə gün ərzində sifiloma nekrozlaşır və bərk şankra çevrilir. Nəticədə badamcığın üzərində kəskin hüdudlu, dibi təmiz, kiçik eroziya yaranır. Nekroz sahəsi fibrinoz ərplə örtüldükdə yerində geniş sahəni tutan və bərkimiş kənarları olan xora görünür.

Beləliklə, adi anginaya nisbətən sifilis tonzillitində ümumi intoksikasiya əlamətləri az nəzərə çarpır, ya heç olmur, yerli əlamətlər – badamcığın iltihabı, nekroz və xora dəyişiklikləri davamlı xarakter daşıyır, bir ay və daha çox çəkir, regionar limfa vəziləri xeyli böyüyür, bərkiyir, ağrımır.

İkincili sifilisdə tonzilliti diferensə etmək daha asandır. Çünki badamcıqlarla yanaşı ağızın selikli qişası da zədələnir, çoxlu enantema və ekzantema əmələ gəlir.

Hər iki xəstəlikdə penisillinlə müalicə yaxşı təsir göstərir. Lakin sifilis tonzillitinin erkən aşkar edilməsi epidemioloji cəhətcə daha vacibdir. Şübhəli hallarda sifilisə görə ciddi bakterioloji və seroloji müainələr aparılmalıdır.

Tularemianın anginoz-bubon forması yüksək qızdırma, titrətmə, baş ağrısı ilə qəflətən başlayır, tezliklə boğazda göynəmə, quruluq, ağrı əmələ

gəlir, ağrıya görə udma çətinləşir. Adətən bir damaq badamcığı zədələnir və o tərəfdə çənəaltı, boyun limfa vəziləri böyüyür, bərk, hərəkətli və ağrılı olur. Sonralar böyümüş limfa vəzi – bubon ya irinləyərək deşilir, ya da tamamilə sorulur. Tularemiya tonzilliti kataral, lakunar, follikulyar, xoralı-nekrotik olur, nekroz badamcığın dərin qatlarına yayılır. Ərp badamcıq toxuması ilə sıx birləşdiyindən çətin qopur, yerində çapıq əmələ gəlir. Diaqnozu seroloji reaksialar, bioloji və dəri-allergik sınaqlar dəqiqləşdirir.

İnfeksion mononukleozun görkəmli əlamətlərindən biri anginadır. Yüksək və uzun müddətli qızdırma, çoxlu tərləmə, boyun limfa düyünlərindən başqa digər nahiyələrdəki vəzilərin böyüməsi, hepatosplenomeqaliya, bəzən sarılığın baş verməsi və qanda xarakter dəyişikliklər infeksion mononukleozun diaqnozunu asanlaşdırır. Adi anginaya nisbətən tonzillit xəstəliyin ilk günündən deyil, 3-cü gün və daha gec baş verir. Badamcıqların hər ikisi böyüyür, qızarır, lakin follikullara irin toplaşmır, badamcıq üzərində fibrin zar əmələ gəlir. Ərp qalın, yumşaq olur, sarımtıl rəngə çalır, badamcıqlardan kənara çıxmır. Tellurit kalium ərpin rəngini dəyişmir. Ərp asan qopur, yerindən qan axır. Hər iki xəstəlikdə yüksək leykositoz olsa da adi anginada neytrofillər, infeksion mononukleozda isə limfo-monositlər çoxalır, periferik qanda atipik hüceyrələr tapılır.

Kandidozun yerli forması damağın, udlağın, yanaqların selikli qişasında, badamcıqlar üzərində bozumtul-ağ rəngli adacıqlar şəklində ərplə özünü göstərir. Badamcıqlar böyümür, hiperemiləşmir. Ərp asanlıqla selikli qişadan ayırılır, yerində yara, qanaxma olmur. Ağız-udlağın kandidozu antibiotik və digər antibakterial dərmanlarla və KSH-la müalicə olunan adamlarda disbakterioz nəticəsində baş verir. Adətən xəstələrin ümumi vəziyyəti pozulmur, qızdırma, digər intoksikasiya əlamətləri olmur, yaxud kandidoz əsas xəstəlik fonunda inkişaf edir.

Listeriozun anginoz-sepsis formasında damaq badamcıqlarının irinli, kataral, hətta xoralı iltihabı ilə yanaşı qaraciyər və dalaq böyüyür, xəstəliyin 5-6-cı günləri bədənin müxtəlif yerlərində polimorf səpgi əmələ gəlir, qızdırma dövrü uzanır. Xəstəliyin kliniki gedişi sepsisi, bəzən meningiti xatırladır. Boyun və çənəaltı limfa vəzilərindən başqa qoltuqaltı vəzilər də böyüyür, hərəkətli və ağrılı olur. Qanda yüksək leykositoz, leykositlərin 70%-ə qədərini təşkil edən mononuklear hüceyrələr tapılır. Listeriozun anginoz-sepsis forması da endokarditlə ağırlaşma verir. Oxşar kliniki əlamətlər olduqda diaqnoz qanın, sidiyin,da-maqdan yaxmanın əkilməsi və seroloji reaksiaların köməilə dəqiqləşdirilir.

Xroniki tonzillitin kəskinləşməsi damaq badamcıqlarının böyüməsi, qızarması, regionar-boyun və çənəaltı limfa vəzilərinin böyüməsilə özünü

göstərir. Xəstəlik remissiya və residivlərlə gedir; residivlər soyuqlama, kəskin respirator infeksialarla əlaqədar olur. Xroniki tonzillitin kəskinləşməsi hərarətin xeyli yüksəlməsini verməsə də qızdırma dövrü uzanır, ağrı az olur, badamcıqlarda bitişmələr, çapıqlar, bəzən irin tıxacları tapılır. Hətta xəstəliyin remissiya dövründə toksikoz əlamətləri – axşamlar subfebril hərarət, ümumi əzginlik, zəiflik, tezyorulma, əsəbilik, ürək nahiyəsində sancma, ürəkdöyünmə, nəbzin dəyişkənliyi tapılır.

Angina isə qəftələn baş verir. Dərhal yüksək qızdırma, kəskin intoksikasiya əlamətləri əmələ gəlir, badamcıqlar və ətraf toxumalar qızarır, boğazda kəskin ağrıya görə udma çətinləşir, xəstənin yarımaçıq qalmış ağzından tüpürcək axır. Xəstəlik tez inkişaf etdiyi kimi tez də sağalma dövrünə keçir.

Aqranulositozun erkən təzahürlərinə qızdırma, stomatit və angina aiddir. Lakin patoqnomonik əlamət periferik qanda qranulositlərin kəskin azalması, ya tam itməsidir. Səbəbindən asılı olaraq aqranulositozun mielotoksik və immun formaları rast gəlir. Mielotoksik aqranulositozda qranulositlərin erkən mərhələdə, hətta sümük iliyinin sütun hüceyrələrində əmələ gəlməsi ləngiyir. Odur ki, qanda qranulositlərlə yanaşı trombositlər, retikulositlər və limfositlər də azalır. Xəstəliyin səbəbi ionlaşdırıcı radiasiya, sitostatik kimyəvi birləşmələr və Fusarium göbələyidir.

İmmun aqranulositoz antileykositar anticisimlərin qranulositləri məhv etməsi nəticəsində inkişaf edir, sütun hüceyrələr isə zədələnmir. Antileykositar anticisimlər qapten rolu oynayan dərmanların təsirindən əmələ gəlir. Əsasən amidopirin, butadion, diakarb, analgin, fenasetin, vərəm preparatları immun aqranulositoz verir. Bəzən yayılmış qırmızı yeyilmə, revmatoid poliartrit kimi kollagenozlar da aqranulositoza səbəb olur. Aqranulositozlu xəstələrin damaq badamcıqları böyüyür, yumşalır, bozumtul-çirkli rəngə çalır, üzərində fibrinoz ərp və xoralar görünür. Ağızda nekroz olduqda boyun və çənəaltı vəzilər də böyüyür. Dalağın ölçüləri dəyişmir. Adi anginadan fərqli olaraq ağızda, udlaqda, yumşaq və sərt damaqda, dəridə, inyeksiya yerində, aralıqda, anusun ətrafında, nazik və yoğun bağırsaqlarda, digər daxili orqanlarda nekrotik xora dəyişiklikləri, bəzən perforasiya və qanaxma rast gəlir. Xəstəlik sepsis, perforativ peritonit, aqranulositoz aradan qaldırıldıqdan sonra bəzi xəstələrdə kəskin epitelial hepatit kimi çox ciddi ağırlaşma verir.

Aqranulositoz da periferik qanın leykositləri xeyli, 1 mkl-də 100-ə qədər azalır, bəzən qranulositlər sıfıra enir, anemiya baş verir. İmmun formada leykositlərin sayı 1000-2000-ə çatır, lakin trombositopeniya olmur. Angina isə yüksək leykositoz, neytrofilozla gedir, qırmızı qan dəyişmir.

Kəskin leykozun görkəmli əlamətlərindən biri anginadır. Qızdırma, limfa

düyünlərinin böyüməsi, leykositoz ilk günlər xəstəliyi adi anginaya oxşada bilər. Lakin leykozda xəstənin vəziyyəti getdikcə ağırlaşır, boyundan başqa digər nahiyə limfa vəziləri, qaraciyər və dalaq da böyüyür. Kəskin leykozda yüksək leykositoz olur, bəzən leykositlərin sayı xeyli azalır (aleykemiya), periferik qanda yetişməmiş leykositlər-metamielositlər, mielositlər, promielositlər görünür, mielozda – blast formalar, limfadenozda – limforetikulyar və blast forma hüceyrələr əmələ gəlir, anemiya, ağızın, yemək borusunun, bağırsağın selikli qişasında nekroz baş verir. Nekroz damaq badamcıqlarını da əhatə edir. Lakin onlar böyümür, hiperemiya nəzərə çarpmır.

Şüa xəstəliyi yüksək doza radiasianın təsirindən kəskin, az doza uzun müddət təsir etdikdə isə xroniki gedişə malik olur. Kəskin şüa xəstəliyi başlanğıc, ümumi reaksialar, gizli, ya latent, qızğın və bərpa dövrlərə bölünür. Xəstəlik ümumi zəiflik, ürəkbulanma, qusma, baş ağrısı, qızdırma, eritema əlamətlərilə başlayır və 1-2 günə latent dövrə keçərək 10-15 gün, 4-5 həftə ərzində proqressivləşir. Tezliklə kəskin dövrə xas qanyaranma sisteminin, bağırsaq toxumasının zədələnməsi, immunitetin zəifləməsi, infeksion və hemorragik ağırlaşmalar başlayır. Görkəmli morfoloji dəyişikliklərə mədə və bağırsağın, damaq badamcıqlarının nekrozu aiddir. İlk saatlardan limfa düyünlərində limfositlər dağılır, limfa düyünləri hiperemiləşir; sümük iliyi sürətlə aplaziyaya uğrayır.

Anamnez, xəstəliyə məxsus ümumi əlamətlər, üşütmə, qızdırmanın olmaması, badamcıqlardakı yerli dəyişikliklər anginanı inkar edir.

Lüdviq anginası – ağız dibinin çürüntülü – nekrotik iltihabıdır. Xəstəliyi anaerob streptokok, fuzospiroxetlər, anaerob klostridilər törədir. Çənəaltı nahiyədə xeyli bərk şişginlik əmələ gəlir; şiş ağız dibinə, bəzən əks tərəfə, boyuna, körpücüyə qədər yayılır, üz də şişir. Şiş üzərində dəri solğunlaşır, ya tunc, mavi-qırmızı rəngli ləkəyə çevrilir. Xəstəlik üşütmə, kefsizlik, baş ağrısı, iştahasızlıq və eyforiya əlamətlərilə başlayır, qızdırma 38-39° və daha çox olur. Əsnək daralır, nitq və udma çətinləşir, ağızdan çürüntü iyi gəlir, ağız yarım açıq qalır. Damaq badamcıqları və regionar limfa vəziləri böyümür. Anginadan fərqli olaraq leykositlər azalır, leykoformula kəskin sola dəyişir, hemoqlobin xeyli aşağı düşür.

Müalicəsi. Anginalı xəstə qospitalizə olunur, ya da evdə təcrid edilir. Xəstənin əşyaları ayırılmalıdır. Çoxlu maye – limonlu, mürəbbəli çay, mineral su verilir, südlü-bitkili, vitaminli, xüsusilə C vitaminilə zəngin yeməklər təyin edilir. Bağırsağın fəaliyyəti nəzarət altında saxlanılır.

Yerli müalicə məqsədilə qarqara, badamcıqlara toz dərmanlar püskürtmək, badamcığı və onun qövslərini antiseptik dərmanlarla silmək, inqalyasiya lazımdır. Qarqara üçün soda, çobanyastığı dəmləməsi, şalfey, habelə kalium permanqanat, hidrogen peroksid işlədilir. Adenovirus anginasında badamcığa 3-4 gün, gündə 3-4 dəfə interferon çiləmək yaxşıdır. İsidici sarğı, boğaza isti qoymaq da məsləhət görülür.

Etiotrop müalicə məqsədilə sulfanilamidlər və antibiotik preparatlar işlədilir. Tetraskilin, biomitsin, penisillin və onun yarım sintetik preparatlarından ampisillin, oksasillin, eləcə də bitsillin, eritromitsin gündə 4-6 dəfə xəstənin yaşına uyğun dozada tətbiq edilir.

Paratonzillitdə müalicə eynilə aparılır. Abses fluktuasiya etdikdə onu deşmək lazımdır. Bəzən bu dövrdə tonzillektomiya olunur. Fizioterapiya tədbirlərindən, xüsusilə boyun limfadeniti çox çəkdikdə solyuks, YTC, mikrodalğalı terapiya tətbiq edilir.

Plaut-Vensen anginasında penisillinlə yanaşı venaya novarsenol, əzələ daxilinə miarsenol, nikotin turşusu vurulur. Kalium permanqanat, rivanol, salisilat turşusunun 10%-li məhlulundan 15-20 damcı bir stəkan suya qatıb qarqara edilir, badamcıqlardakı yaraya qliserində 10%-li novarsenol, 15-20%-li bertolet duzu, 5%-li yodun spirt məhlulu, uşaqlara 50% şəkər, ya bal sürtülur, ya da novarsenol, penisillin – sulfanilamid, ya şəkər tozu püskürdülür.

Profilaktikası. Əsas diqqət xroniki tonzillitin müalicəsinə yönəldilir. Çünki çox vaxt angina tonzillitin kəskinləşməsi nəticəsində baş verir. Ətraf mühitin sağlamlaşdırılması, orqanizmə mənfi təsir göstərən tozlanma, tüstü, soyuqlama və s. faktorların aradan qaldırılması anginanın profilaktikasında böyük əhəmiyyətə malikdir. Fərdi profilaktika tədbirlərinə orqanizmin möhkəmləndirilməsi, bədən tərbiyəsi, idman, əmək və istirahətin düzgün təşkili aiddir. Ümumi ultrabənövşəyi şüalanma, stimulyasiaedici terapiya – aloe, şüşəvari cism də məsləhət görülür. Ağız boşluğunun xroniki xəstəlikləri vaxtında müalicə edilməlidir.

ATİPİK PNEVMONİYA
(Pneumonia atypica)
Sin.: *Severe acute respiratory sindrome – SARS;*
Kəskin ağır respirator sindrom – KARS

Atipik pnevmoniya – ağır intoksikasiya, quru öskürək, nəfəs çatışmazlığı və pnevmoniya əlamətlərilə təzahür edərək 4-16% ölüm verən kəskin respirator virus infeksiasıdır.

Carlo Urbani (2003) Çinin Honkonq şəhərində *Johonny Chen* adlı xəstəyə SARS diaqnozu qoymuş və hər ikisi bu xəstəlikdən ölmüşlər.

ÜST AP-ni dünyanın 33 ölkəsində qeydə almışdır. Xəstəliyə Çində, Honkonqda, Tayvanda, Kanadada rast gəlinmişdir. 2003-cü ilin ortalarına qədər 8458 adam xəstələnmiş və onlardan 807-si (9,5%) ölmüşdür.

Etiologiası. AP-nin törədicisi *Coronaviridae* ailəsindəndir. Koronaviruslar 1968-ci ildən öyrənilir. Onlar kürə və ya oval, qlikoprotein qişalı olub, ölçüləri 50-220 nm-dir. RNT-si var, quruluşu tacı (korona) xatırladır. Koronavirus cinsinin 14 növünün hər biri müəyyən canlını xəstələndirir. Virus az dəyişkəndir, xarici mühitdə tez məhv olur. KRX-li xəstələrin 13-15%-ində bu virusun rolu olur. Könüllülərə yeridildikdə burun epitelində dəyişikliklər versə də soyuqdəymə əlamətləri az adamda tapılır. Lakin AP virusu əvvəllər məlum olan koronaviruslardan xeyli fərqlənir. Belə güman edilir ki, yeni virus hansısa heyvan və ya quş virusudur (enzoot). O uzun müddət təcrid olunmuş şəkildə öz genetik guşəsində yaşamış və nəhayət insanda da çoxalmaq xüsusiyyəti əldə etmişdir.

Epidemiologiası. AP-nin mənbəyi xəstə insandır. Virus hava-damcı, hava-toz və məişət əşyaları vasitəsilə yoluxur. Xəstə ilə təmas, ya onun ağız suyu və digər sekretləri bulaşmış əşyalara toxunmaq, virusun gözlərə, buruna, ağıza düşməsinə şərait yarada bilər. Yoluxmada hava-damcı yolu əsas olmadığı üçün AP epidemiya şəklini almır. Honkonq tədqiqatçılarına görə SARS virusu insana vəhşi vierri pişiklərdən keçib. AP xəstə ilə təmasda olan tibb işçilərinə, sərnişinlərə daha çox hallarda yoluxur. Payız-qış ayları, yazın əvvəllərində xəstələnmə çoxalır.

Patogenezi. AP-də patogenetik dəyişiklikləri *Klaus Stohr* bir neçə mərhələyə bölür. Birinci həftə ərzində virus tənəffüs yollarının epitelində çoxalaraq qızdırma və quru öskürək verir. İkinci həftənin əvvəlindən güclü immun cavab əmələ gəlir və 20% hallarda bunun nəticəsində qorxulu ağırlaşmalar baş verir. İmmun sistemin ifraz etdiyi bioloji aktiv maddələr alveollaları dağıdır və qaz mübadiləsini pozur.

Klinikası. İnkubasion dövr 2-7 gündür. Xəstəlik qəflətən titrətmə, bədən hərarətinin 38°S-dən yuxarı qalxması, baş və əzələ ağrıları, quru öskürəklə başlanır. Tezliklə töyşümə, nəfəsin çətinləşməsi və pnevmoniya əlamətləri-döşdə ağrı, selikli bəlğəm ifrazı qoşulur. Əksər xəstələrdə taxikardiya, ürək tonlarının karlaşması, arterial və venoz hipotenziya, sistolik küy tapılır. Yaşlı və ahıl şəxslərdə xəstəlik daha ağır keçir və 50% hallarda ölümlə nəticələnir. AP-li xəstələrin 10-20%-ində tənəffüsün kəskin pozğunluğu təcili kömək – ağ ciyərlərin süni ventilyasiasını tələb edir. Ölümün də səbəbi kəskin tənəffüs və ürək-damar çatışmazlığı, 2-cili infeksiya olur. AP-li hamilə qadınların dölü sağlam qalır. Lakin müəlliflərdən biri 5 AP-li qadından 2-sinin uşağında ciddi bağırsaq xəstəliyi – perforasiya və nekrotik enterokolit müşahidə etmişdir. Müalicədən sonra hər iki uşaq sağalmışdır.

Diaqnozu. Meymunun hüceyrələrinə xəstənin ağ ciyər bioptatından və bəlğəmindən əkdikdə virus asanlıqla əldə edilir. Elektron mikroskopiya, molekulyar bioloji (*microarrays,* RT-PcR) və seroloji üsulların köməilə 9 ölkənin 13 laboratoriasında AP-nin törədicisi – yeni patogen virus – *SARS Cov* 8 gün ərzində tapılmışdır. Yoluxdurulmuş meymunlarda KARS mənzərəsi əmələ gəlmişdir. KARS-lı xəstələrin 50%-ində virus tapılır, onlarda anticisim titri də sürətlə artır. Lakin hələlik xəstəliyin ekspres-diaqnoz üsulu işlənməyib.

Diferensial diaqnoz KRX, mikoplazma infeksiası, ornitoz, legionellozla aparılmalıdır.

Müalicəsi. AP-yə qarşı effektli müalicə preparatı yoxdur. Bəzi xəstələrə qeyri-spesifik antivirus dərmanlar və steroid hormonların birgə tətbiqi kömək edir. Əsasən yardımçı müalicəyə – dezintoksikasion məhlullar, vitaminlər, ürək qlükozidləri, kardiotonik preparatlar, tənəffüs analeptikləri, iltihab əleyhinə və ikincili infeksiyaya qarşı dərmanlara istinad edilir. Tənəffüsü çətinləşənlər dərhal aparata qoşulur. Antivirus dərmanlardan virazol (ribavirin) geniş spektrli olduğu üçün Ebol qızdırmasında da işlədilir.

Profilaktikası. AP-li xəstə dərhal təcrid edilir. Təmasda olanlar, təyyarə və gəmilərdə xəstədən 2 sıra öndə və arxada oturanlar karantinə götürülür və ya tibbi müayinədən keçirilir. Onlar yaxın 14 gün olduqları yeri göstərməli, son 10 gün ərzində soyuqdəymənin bütün əlamətləri və SARS-lı xəstə ilə təmas haqda məlumat verməlidir. Ekipaj üzvlərində respirator əlamətlər tapılarsa sərnişinlər təmasda olmuş hesab edilir. Nəqliyyat vasitələrində tapılan xəstə təcrid olunur və onunla SARS-lı xəstə kimi davranılır. AP-nin profilaktikası üçün: a) təhlükəli yerlərə getməmək; b) oradan gələnləri tibbi nəzarətdən keçirmək; c) nəqliyyatı nəzarətə götürmək lazımdır.

AP-li xəstə ilə təmasda olanlara adi immunoqlobulin, ya rekonvalessent

immunoqlobulini vurulur. İnterferon induktorları – amizon, mefenamin turşusu, əzələ daxilinə yeridilən exinaseya da xeyirlidir. Tənzif respirator, otağın nəm əskilə təmizlənməsi və ionlaşdırılması-ozonlaşdırılması (*Chun-Punq* aparatı ilə) məsləhət görülür.

DİFTERİYA
(Diphtheria)
Sin.: Difteri (türk.)

Difteriya – kəskin infeksion xəstəlik olub, udlağın, burun-udlağın və tənəffüs yollarının selikli qişalarının fibrinoz iltihabı, ümumi intoksikasiya əlamətləri, ürək-damar və sinir sisteminin, böyrəklərin zədələnməsilə gedir.

Diphthera – yunanca pərdə, zar deməkdir. 1826-cı ildə *Bretonio* xəstəliyin müxtəlif formalarını birləşdirərək **difterit** adlandırmışdır. Sonralar *Trusso* difteriya adını vermişdir. 1883-1884-cü illərdə *Klebs* və *Leffler* xəstəliyi törədən mikrobun təmiz kulturasını əldə etmişlər. 1885-ci ildə *E.Beringq* və *E.Ru* difteriya əleyhinə zərdab hazırlamışlar. 1923-ci ildən etibarən *Ramon* difteriya anatoksinilə immunlaşdırma işinə başlamışdır.

Etiologiası. Difterianı *Corynebacterium diphtheriae* törədir. O çöpşəkilli, qrammüsbət bakteriadır. Mikrobun *gravis, intermedius, mitis* variantları, kultural, morfoloji və toksigenlik xüsusiyyətlərinə görə bir-birindən fərqlənirlər. Gravis varinatı çox vaxt xəstəliyin kəskin toksikoz və hemorragiya ilə gedən ağır formalırını əmələ gətirir, mitis bir qədər yüngül xəstələnmə verir, ağır hallarda inağ əlamətləri törədir. İntermedus aralıq mövqe tutur. Nişastanı fermentləşdirməyə görə mikrobun iki ştamı – gravis və mitis ayrılır. Difteriya bakteriaları müxtəlif zülallar və fermentlər sintez edir. Bunlardan ən vacibi ekzotoksindir. Difteriya çöplərinin toksini zülalın biosintezini pozmaqla hüceyrəni dağıdır. Toksin xeyli qüvvətli təsirə malik olub, təkcə botulotoksinə və tetanotoksinə nisbətən zəifdir, bakterial neyrotoksinlərə aid edilir. İnsan üçün DLM-100 Nq-dir. Mikrobun toksigen olmayan ştamları da rast gəlir. Korinobakterilər dermonekrotoksinə, hemolizinə, neyraminidazaya və hialuronidazaya da malikdir.

Törədici xarici mühitdə xeyli davamlı olur. Ərpin üzərində, məişət əşyalarında və oyuncaqlarda 15 gün, suda və süddə 6-20, meyiddə 14 günə qədər diri qalır. Düz günəş şüaları, yüksək temperatur və kimyəvi maddələr – 10% hidrogen peroksid, 1% sülemani məhlulu, 5% karbol turşusu, 50-60% alkoqol onları tez öldürür.

Epidemiologiası. Xəstəliyin mənbəyi difterialı xəstələr və bakteriagəzdirənlərdir. Yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı həm bakteriagəzdirmə, həm də

xəstəliyin yayılması üçün əlverişli şərait yaradır. Bakteriagəzdirmə 1-7 gün ərzində *tranzitoz*, 7-15 gün *qısamüddətli* və bir aydan çox uzanmış ola bilər. İnsan hava-damcı, hava-toz yolu ilə yoluxur. Mikrob oyuncaqlar, məişət və yataq əşyaları, ərzaq məhsulları ilə də orqanizmə düşə bilər. Difteriya payız-qış ayları daha çox yayılır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Difteriya çöpləri burunun, udlağın və qırtlağın selikli qişalarına, dəriyə, bəzən gözlərə, qulaqlara, yara yerinə, cinsiyyət üzvlərinə düşə bilər. Lakin onlar giriş qapısından uzağa getmir və bakteriemianın difteriada heç bir əhəmiyyəti olmur. Mikrob yerləşdiyi toxumada çoxalır, ekzotoksin ifraz edir. Toksinin yerli təsirindən hüceyrənin koaqulyasion nekrozu, qan durğunluğu baş verir, kapilyarların keçiriciliyi artır, damarlardan eksudat, onunla birlikdə fibrinogen çıxır. Nekrozlaşmış hüceyrə trombokinazasının təsirindən o fibrinə çevrilərək fibrinoz ərp əmələ gətirir. Birqat silindrik epitellə örtülmüş selikli qişalar, yəni tənəffüs yolları krupoz iltihaba uğradığından ərp asanlıqla qopur. Çoxqatlı yastı epitel qişası olan damağın, udlağın birləşdirici toxuma qatı da nekrozlaşdığından (difteritik iltihab), qalın fibrinoz zar əmələ gəlir və o alt qatlardan çətin qopur. Retikuloendotelial və hüceyrə elementlərinin doluqanlığı, ödemi və proliferasiası nəticəçində regionar limfa vəziləri prosesə qoşulur. Bəzən nekroz toxumaların dərinliyinə qədər yayılır. Difterianın toksiki formasında udlağın, qırtlağın selikli qişası, limfa düyünlərinə yaxın yerlərdə boyun toxuması da ödemləşir. Ödemləşmənin səbəbi çoxlu hüceyrə infiltratları ilə gedən seroz iltihabdır. Toksinin ümumi təsiri difteriya intoksikasiası törədir və nəticədə ürək-damar, sinir sistemi, böyrəklər və böyrəküstü vəzilər zədələnir.

Toksiki difteriya orqanizmin reaktivliyinin dəyişməsi və sensibilizə olunması ilə əlaqədardır. Onun baş verməsində immun çatışmazlığı və endokrin sistemin fəaliyyətsizliyi də rol oynayır. Orqanizmin difteriya toksininə qarşı əsas müdafiyə reaksiası antitoksin sintezidir. Belə immun reaksiya digər qoruyucu mexanizmlərlə birlikdə intoksikasianı aradan qaldırır və postinfeksion spesifik immunitet üçün şərait yaradır. Difteriya toksini vegetativ sinir sisteminin simpatik şöbəsini zədələyir, damar pozğunluqları ilə yanaşı qanqlioz hüceyrələr də dəyişilir. Periferik sinirlərdə isə toksiki nevrit əlamətləri meydana çıxır. Sinirlərin qişaları, xüsusilə mielin qişası destruksiyaya uğrayır, çox vaxt tamamilə dağılır.

Toksiki difteriya böyrəküstü vəzilərin qabıq və beyin maddələrində kəskin hiperemiya, qansızma və degenerasiya törədir, hüceyrələr tədricən məhv olur. Ürəyin kiçik damarları genişlənir, miokardda degenerativ dəyişikliklər, diffuz iltihab baş verir. Bəzən bu miokardın geniş sklerozu ilə nəticələnir. Difterianın erkən mərhələləri, 3-5-ci günlər xəstə ölərsə ürək əzələsinin

quruluşu dəyişməyə bilər. Yalnız 10-12-ci günlərdən etibarən miokardda alterativ-parenximatoz iltihab əlamətləri tapılır.

Klinikası. Difterianın inkubasion dövrü 2-10 gündür. Prosesin yerinə görə udlağın, burunun, qırtlağın, traxeya və bronxların, gözlərin, qulağın, xarici cinsiyyət üzvlərinin və dərinin difteriası müəyyən edilir. Eyni vaxtda burunun, udlağın, qırtlağın və s. zədələnməsi difterianın kombinə olunmuş forması adlanır. Xəstəliyin müxtəlif variantlarının subkliniki, manifest ağırlıq dərəcəsinə görə yüngül, orta ağır, hipertoksiki və bakteriagəzdiricilik formaları ola bilər.

Udlağın difteriası xəstəliyin 85-90%-ni təşkil etməklə yerli, yayılmış, toksiki formalara bölünür. Yerli formanın kataral, adacıqlı və zarlı variantları rast gəlir.

Udlağın zarlı difteriası zəif intoksikasiya əlamətləri, əhvalın az pozulması, zəiflik, az taxikardiya əlamətləri və subfebril qızdırma ilə gedir. Damaq badamcıqları üzərində ağ, ya bozumtul ağ ərp əmələ gəlir; ərpin üzəri hamar olur, dərin toxumalarla bərk birləşir, badamcıqlardan kənara çıxmır. Ərpi qopardıqda yeri qanayır. Ərp əşya şüşələri arasında əzilmir, suda batır. Qoparılmış və ya düşmüş ərpin yerində yenisinin əmələ gəlməsi diaqnoz üçün olduqca vacib əlamət hesab edilir. Xəstəliyin gec dövrlərində ərp kobudlaşır, boşalır və asan qopur. Seroterapiya fonunda 3-4 günə çəkilir. Udlaq bir qədər qızarır, udma zamanı zəif ağrı olur. Damaq badamcıqları ödemləşir, yuxarı boyun limfa vəziləri böyüyür, ağrıyır.

Kataral forma xəstəliyin atipik gedişinə aid olmaqla damaq badamcıqlarının ödemi və hiperemiası ilə təzahür edir. Diaqnoz epidemioloji anamnezə və bakterioloji müainəyə əsasən qoyulur.

Adacıqlı forma damaq badamcıqlarının folikullarında və lakunalarında fibrin pərdənin əmələ gəlməsinə görə adi anginalara oxşayır. Bəzən difterianın yerli formaları yayılmış formaya keçir. Yayılmış formada ərp damaq qövslərini, dilçəyi, bəzən bütün udlağı əhatə edir. Udma az ağrılı olur. Limfa düyünləri bir qədər böyüyür, toxunduqda ağrılı olur. İntoksikasiya aydın nəzərə çarpır – qızdırma 38-39°S-ə çatır, əzginlik, zəiflik, anoreksiya, baş ağrısı, yuxu pozğunluğu ilə yanaşı başlanğıc dövrdə qusma da qoşulur.

Toksiki forma difteriya qəflətən başlayır, hərarət 39°S və çox olur, baş ağrısı, oyanıqlıq, ya əzginlik, adinamiya inkişaf edir. Bəzən intoksikasiya və əhvalın pozulması zəif nəzərə çarpır. Udma az ağrılı olur. Udlaqda ərpli sahə genişlənir. Xəstəliyin 2-3-cü günləri xarakter mənzərə əmələ gəlir: yumşaq damağın, udlağın selikli qişaları ödemləşir, az hiperemiləşir, badamcıqlar çox böyüyür, bəzən bir-birinə toxunur. Badamcıqların üzərini örtən qalın, kələ-kötür ağ və çirkli ərp ətraf toxumalara da yayılır. Dil ərpli,

dodaqlar quru, çatlamış olur. Ağızdan xoşagəlməz şirintəhər iy gəlir. Proses udlağın burun hissəsinə və buruna da yayılır, burundan çoxlu seroz, seroz-hemorragik ifrazat axır. Burun deşiklərinin ətrafı və üst dodağın dərisi ekskorasiyaya uğrayır. Udlağın zədələnməsilə birlikdə, ya bir az sonra boyunun yuxarı limfa vəziləri nahiyəsində bərk, kələ-kötür konturu olan infiltrat yaranır, yumşaq toxuma ödemləşir, dərinin rəngi dəyişmir. Ödem nahiyəsini basdıqda ağrımır, çuxur əmələ gəlir. Barmaqla təkanlı zərbədən toxuma titrəyir – *Jele simptomu*. Ödemin yayılma dərəcəsi intoksikasianın ağırlığını göstərir: I dərəcə toksiki difteriada ödem boyunun ortasına qədər, II dərəcədə körpücük sümüklərinə, III dərəcədə ondan aşağı bəzən göbəyə qədər yayılır. İlk günlər ağır intoksikasiya çox xəstələrdə nəzərə çarpmır. Nəbz tezləşir, AT bir qədər artır, ürək oyanıq olur. İntoksikasianın müxtəlif ağır nəticələri – sinir sistemi və ürək-damar sistemi tərəfindən kəskin pozğunluqlar I həftənin axırı, çox vaxt II həftə və daha gec dövrlərdə baş verir.

Göstərilən əlamətlərin az nəzərə çarpması udlaq difteriasının subtoksiki forması adlanır. Ödem ancaq limfa düyünlərini əhatə edir, intoksikasiya zəif olur, toksiki ağırlaşmalar xeyli az rast gəlir. Bəzən bir tərəfin badamcığı daha çox zədələnir, ya da ancaq bir badamcıq iltihablaşır (Marfanov forması).

Udlaq difteriasının xüsusi təhlükəli gedişinə hipertoksiki və hemorragik formalar aiddir.

Hipertoksiki formada yerli əlamətlərin sürətli inkişafından başqa (ərp geniş yayılır, udlaq və boyun toxuması kəskin şişir) çox ağır intoksikasiya və ürək-damar fəaliyyətinin sürətlə pozulması, hipertermiya, qıcolmalar, huşun itməsi, kollaps baş verir. Xəstəlik 3-5 gün ərzində ölümlə qurtarır.

Hemorragik forma II-III dərəcə toksiki difteriya DDL sindromu və hemorragik diatez əlamətlərilə gedir, çox vaxt xəstə ölür. Ərpin qanlı olması ilə yanaşı dəridə geniş qansızma sahələri aşkar edilir, burundan, udlaqdan, diş ətindən, mədə-bağırsaqdan çoxlu qan axır.

Udlağın yayılmış difteriası hemoqramda neytrofil leykositoz, çubuqnüvəlilər hesabına sola meyil və EÇS-in artmasını verir.

Tənəffüs yollarının difteriası, ya difteriya inağı

Difterialı xəstələrin 1-2%-ində qırtlaq, traxeya və ya bronxlar zədələnir. Erkən yaşlı uşaqlar xəstələnir. Udlaq difteriası ilə birlikdə, ya ondan və burun difteriasından sonra, ikincili inağ, kombinə edilmiş forma kimi inkişaf edir. Proses qırtlağın selikli qişasında və ya qırtlaq və traxeyada olur.

Bronxa yayıldıqda difterianın ən ağır forması – yayılmış, enən inağ əmələ gəlir. Xəstəlik az qızdırma, səsin getdikcə zəifləməsi, kobud, hürücü öskürəklə başlayır. Tezliklə səs batır, xırıltılı olur. Qırtlağın selikli qişası qızarır və ödemləşir. Əvvəlcə ərp olmaya da bilər. Xəstəliyin başlanğıc dövrü – 1-2 gün çəkir və *disfoniya, kataral* və ya *krupoz öskürək* mərhələsi adlanır.

Sonra *stenoz* mərhələsi, yəni tənəffüs yollarının daralması-stenotik tənəffüs, xüsusilə nəfəsalmanın səsli olması, döş qəfəsinin içəri dartılması, köməkçi tənəffüs əzələlərinin gərginləşməsi baş verir, qırtlağın girəcəyindəki lövhəli ərp yalançı səs büküşlərinə də yayılır. Bəzən qaz mübadiləsi pozulur, qısa müddətli boğulma tutmaları, narahatlıq olur. Stenotik dövr 2-3 gün çəkir. Üçüncü, *asfiksiya* dövrü kəskin narahatlıq əlamətlərilə gedir. Dil, dodaqlar, ətraflar sianozlaşır, üz tərlə örtülür.

Bu dövrdən qabaq paradoksal nəbz – nəfəsalmanın zirvəsində nəbz dalğasının itməsi baş verir. Buna səbəb döş qəfəsində mənfi təzyiqin əmələ gəlməsidir. Məlum olduğu kimi mənfi təzyiq sistola zamanı ürəyin boşalmasını və qanın periferik damarlara axmasını çətinləşdirir. Asfiksiya əlamətləri sürətlə proqressivləşir, huş pozulur, nəbz zəif və aritmik olur, AT düşür. Xəstələrin çoxu qıcolmadan və asfiksiadan ölür.

Prosesin sürətinə və müddətinə görə sürətlə və ləng proqressivləşən inaq müəyyən edilir. İki yaşa qədər uşaqlarda sürətli forma rast gəlir və adətən pnevmoniya ilə müşaiyət olunur. İkinci tip inaq xoş gedişlidir.

Yayılmış, enən difteriya inağı xüsusilə qorxuludur. O, çox sürətlə proqressivləşərək qaz mübadiləsi pozğunluğu – *ağ asfiksiya*, ölüm solğunluğu verir. Tənəffüs xeyli sürətlənir, nəfəs yollarının stenozu zəif nəzərə çarpır. Xəstəliyin gedişi ağır pnevmoniyaya oxşayır.

Aşağı tənəffüs yollarındakı krupoz prosesi bu əlamətlər göstərir: a) boru şəkilli fibrinoz ərpin xaric olması; b) bronxların obturasiasının ilk əlamətləri – tənəffüs küyünün kəskin zəifləmsi, ya itməsi, ağ ciyərlər üzərində yüksək perkutor səs; c) ağ ciyər köklərində şaxəli kölgələnmə.

Yuxarı tənəffüs yollarının stenozu – yayılmış ərplə, selikli qişanın ödemi və qırtlaq əzələlərinin spazmı ilə əlaqədar olur. Stenoz ağ ciyərlərin ventilyasiasını və qan dövranını pozmaqla atelektaz və pnevmoniya verir.

Burun difteriası, ya udlağın zədələnməsi, ya da burunun ön hissəsinin iltihabı, yəni difteriya riniti şəklində təsadüf edilir. Yuxarı yaşlı uşaqlar xəstələnir. Temperatur subfebril, ya normal olur, bəzən 39°S-ə çatır. Burunun ön hissəsi zədələndikdə təsənəffüs çətinləşir, burundan seroz, sonra serozhemorragik və irinli-qanlı ifrazat axır. Burun deşiyinə yaxın yerlərdə dəri ekskorasialaşır, çatlayır; selikli qişa şişir, hiperemiləşir, balıqcıq və arakəsmə üzərində zarlı ərp əmələ gəlir. Ərp əvəzinə iltihablaşmış selikli qişada

hemorragik qabıqcıqlar və səthi erozilər (kataral-xoralı forma) görünə bilər. Xəstəlik uzun sürməyə meyil göstərir, intoksikasiya az nəzərə çarpır. Burun difteriasının toksiki forması daha təhlükəlidir.

Difterianın nadir formaları – gözlərin, qulaqların, dərinin, cinsiyət üzvlərinin və yaranın difteriası 1-5% hallarda təsadüf edilir. Gözlərin difteriası krupoz və difteritik formalarda gedir. Göz qapaqları ödemləşir, gözdən irinli, bəzən qan qarışıqlı ifrazat axır, konyunktivalarda, hətta göz almalarının üzərində fibrinoz ərp əmələ gəlir. Difteritik formada kəskin ödem, onun bərkiməsi, güclü çirkli ağ ərp, ərpin alt toxuma ilə sıx birləşməsi, kəskin intoksikasiya əlamətləri aydın nəzərə çarpır.

Xarici cinsiyyət üzvlərinin difteriası qızlarda difterianın başqa təzahürləri ilə birlikdə rast gəlir. Böyük və kiçik cinsiyyət dodaqları şişir, çirkli-ağ ərplə örtülür, selikli qişa, dəri xoralaşır, irinli ifrazat axır. Çox nadir hallarda xarici qulaq keçəcəyinin və yaranın difteriası təsadüf edilir.

Aktiv immunlaşmış şəxslərdə difterianın kliniki şəkli xeyli dəyişir. Onlarda udlağın difteriası lakunar anginaya oxşayır, ərp boş olur, asan soyulur və yayılmağa meyl göstərmir. Lakin bəzən toksiki forma da inkişaf edə bilər. Belə xəstələrdə ərp az yayılır. Burun difteriası kataral formada gedir, yerli dəyişikliklər zəif olur, uzun sürür. Peyvənd alanlarda ağırlaşma və ölüm nadir hallarda rast gəlir. Əksinə difteriya peyvəndini bir dəfə almış adamlarda xəstəliyin gedişi ağırlaşır. Buna səbəb birdəfəlik peyvəndin orqanizmi sensibilizə etməsidir.

Ağırlaşmaları. Difterianın ağırlaşmaları bilavasitə toksinin təsirilə əlaqədardır. Ən çox ürək-damar pozğunluqları, nefrit, polinevrit, nefrotik sindrom inkişaf edir. Əksər hallarda bir neçə ağırlaşma birlikdə baş verir. Ağırlaşmalar xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılıdır. Belə ki, subtoksiki difteriada ağırlaşma xəstələrin yarısından azında, I dərəcə toksikozda – 70%, II-III dərəcədə demək olar ki, bütün xəstələrdə tapılır. Udlağın yayılmış difteriası xeyli az, burunun və qırtlağın yerli difteriası isə nadir hallarda ağırlaşır. Xəstəliyin ilk üç günü ərzində seroterapiya alanlarda ağırlaşma yüngül keçir. Demək seroterapianın gecikməsi, xəstəliyin 6-cı günündən gec antitoksin zərdabın yeridilməsi daha çox hallarda pis nəticələrə səbəb olur. Yanaşı alkoqolizm də buna şərait yaradır.

Ürək-damar çatışmazlığı xəstəliyin ilk günlərindən əmələ gəlir və özünü taxikardiya ilə göstərir. AT normal, hətta bir qədər artmış olur. 3-4-cü günlər maksimal, xüsusilə minimal təzyiq sürətlə aşağı düşür, nəbz xeyli sürətlənir, zəif və sapvari olur. Kliniki olaraq ürək tərəfindən dəyişikliklər az nəzərə çarpır, ya da həmişə rast gəlmir. Lakin EKQ-də miokardın zədələnməsi aşkar edilir. Bəzən dərin kollaps ölümlə nəticələnir. Qan dövranının belə

erkən pozulması damar və ürək çatışmazlıqlarının birgə inkişafı ilə əlaqələndirilir.

Erkən miokarditin kliniki təzahürləri 2-ci, gecikmiş miokarditinki isə 3-4-cü həftələr görünür. Miokardit əksər hallarda toksiki difterianın II dərəcəsinin 20-70%, III dərəcəsinin 70-80% xəstələrdə ağırlaşmasıdır. Hər hansı infeksiyaya məxsus əlamətlərlə yanaşı aşağıdakı simptomlardan ikisi, ya daha çoxu rast gəldikdə miokardit haqqında düşünməyə əsas yaranır: EKQ-də patoloji dəyişikliklər, LDH fermentinin çoxalması, durğun ürək çatışmazlığı, taxikardiya, I tonun zəifləməsi, qarında ağrı və qusma. Lakin başqa göstəricilərə nisbətən EKQ dəyişiklikləri daha qabarıq olur. Yüngül miokardit difterianın bütün formalarında, hətta bakteriagəzdirmədə də təsadüf edilir. Miokarditin orta ağır və ağır formaları toksiki difterianın ağırlaşması olur, böyrəklərin və sinir sisteminin zədələnməsilə birlikdə gedir. EKQ-də voltajın, xüsusilə T və R dişlərinin enməsi, keçiriciliyin pozulması atrioventrikulyar dəstənin şaxələrinin və ya his dəstəsinin blokadası, mədə kompleksinin genişlənməsi və P-Q intervalının uzanması, ritmin taxikardiya, qulaqcıq və mədəcik ekstrasistolası şəklində pozulması baş verir. Bu dəyişikliklər 1,5-3 aya qədər davam edir. Miokarditdən başqa difterialı xəstələrdə, başqa infeksialarda olduğu kimi MSS-in funksional pozğunluğu sindromu – infeksion ürək deyilən hal da əmələ gəlir.

Difterianın tipik ağırlaşmalarından biri də sinir liflərinə toksinin təsirindən baş verən periferik ifliclərdir. Belə iflic xəstələrin 4-8%-ində təsadüf edilir. Xəstəliyin yüngül formalarında ancaq yumşaq damağın parezi şəklində mononevrit rast gəlir. Bu özünü nitqin tın-tın olması və yeməyin burundan tökülməsi, çeçəmə ilə göstərir, adətən 10-14 gün ərzində keçir. Toksiki difteriya əksər hallarda polinevrit verir. Bəzən poliradikulonevrit nəticəsində gövdənin və ətrafların əzələləri iflicə uğrayır. Kəllə beyin sinirlərinin zədələnməsi akkomadasianın iflici, çəpgözlük və ptozla təzahür edir. Lakin qırtlaq və qabırğarası əzələlərin, diafraqmanın parezi, ürəyin innervasiya mexanizmlərinin pozulması xüsusilə təhlükəlidir. Sinir əlamətləri 2-3 aya, bəzən daha gec tam bərpa olunur.

Difterianın hətta yüngül formasında belə ilk günlərdən böyrəklərin zədələnməsi proteinuriya və silindiruriya ilə özünü göstərir. Toksiki formada isə xəstələrin 50-60%-ində nefroz sindromu inkişaf edir: sidikdə 2-10% protein, çoxlu silindirlər, bəzən eritrosit tapılır, sidiyin xüsusi çəkisi artır. Lakin böyrəyin ifrazetmə funksiası pozulmur, ödem az rast gəlir. Kəskin böyrək çatışmazlığı, oliquriya, qanda sidik cövhəri və kreatininin artması az hallarda təsadüf edilir. Böyrək pozğunluqları çox çəkmir, 7-10 günə, bəzən bir qədər gec itir.

Spesifik intoksikasiya ilə əlaqədar olaraq baş verən ağırlaşmalardan başqa difteriada ikincili infeksianın törətdiyi iltihab mənşəli proseslər – pnevmoniya, otit, irinli limfadenit də rast gələ bilər.

Pnevmoniya bir, ya ikitərəfli olmaqla çox vaxt inağın ağırlaşması kimi meydana çıxır və difteriada ölümün əsas səbəblərindən biri sayılır. Bu ağırlaşma erkən yaşlı uşaqlarda daha çox təsadüf edilir. Bəzən pnevmoniya toksiki difteriya ilə də əlaqədar olur.

Yaşlıların difteriası

Uzun illər ərzində ancaq uşaqların difteriyaya qarşı peyvənd edilməsi nəticəsində xəstələnmə sporadik xarakter almış, xəstəlik yaşlı adamlar arasında daha çox yayılmışdır. Yaşlıların atipik forma difteriyaya tutulması qospitallaşdırmanı ləngidərək xəstəliyin pis nəticələrini çoxaltmışdır. Lakin, uşaqlara nisbətən onlarda mikrobun qravis tipi az tapılır. Odur ki, yaşlılarda toksiki forma və ölüm az rast gəlir.

Yaşlılar əsasən udlağın yerli forma difteriası ilə xəstələnir. Difteriya atipik gedişli olduğundan çox vaxt lakunar angina diaqnozu qoyulur. Belə xəstələrdə qəflətən üşütmə, qızdırmanın 38-39°S-ə qədər yüksəlməsi və intoksikasianın digər əlamətləri – baş ağrısı, əzginlik, bəzən bayılma halları meydana çıxır. İlk saatlardan əmələ gələn boğaz ağrısı getdikcə güclənir, lakin udma pozulmur. Xəstəliyin subfebril, ya normal temperaturla, zəif intoksikasiya ilə gedən forması, demək olar ki, rast gəlmir.

Qızdırma üç gündən çox çəkir və normaya düşdükdə bütün intoksikasiya əlamətləri də itir. Badamcıqlar üzərindəki ərp 6-7 gün qalır. Burun-udlaq nahiyəsinin dəyişiklikləri difteriyaya az oxşayır. Adacıqlı formada selikli qişanın hiperemiası kəskin olur və geniş yayılır. Lakunalardakı boş və yapışqan ərp asan qopur, qanaxma vermir. Tipik fibrinoz ərp xəstələrin 1/3-ində rast gəlir. Çənəaltı limfa vəziləri də az böyüyür.

Ağız-udlağın yayılmış difteriası xəstələrin 7-12%-ində təsadüf edilir və kliniki gedişi yerli formaya oxşayır. Selikli qişanın dəyişiklikləri klassik forma difteriyaya bənzəyir.

Toksiki difterianın kliniki əlamətləri uşaqların xəstəliyi kimi olur. Yaşlılarda inağ baş verdikdə stenoz əlamətləri az nəzərə çarpır, ancaq kobud öskürək, səsin xırıltılı olması, ya tam afoniya, tənəffüsün bir qədər çətinləşməsi qeyd edilir. Vaxtında diaqnoz qoyulmadıqda proses aşağı tənəffüs yollarına yayılır, enən inağ əmələ gəlir və xəstə asfiksiadan qəflətən ölə bilər.

Proqnozu. Difterianın nəticəsi xəstəliyin ağırlığından, yaşdan, seroterapianın tez və müalicənin hərtərəfli aparılmasından asılıdır.

Diaqnozu – kliniki mənzərəyə, epidemioloji anamnezə və laborator müanələrə əsaslanır. Udlağın, ağız-udlağın difteriasının əsas xüsusiyyətlərinə – udlağın arxa divarının və damağın az qızarması, udmanın ağrılı olması, badamcıqlar üzərindəki ərpin çətin qopması, regionar limfa düyünlərinin az böyüməsi aiddir. Toksiki difteriada udlağın geniş sahəsi ərplə örtülür, boyun toxumaları ödemləşir və ümumi intoksikasiya əlamətləri güclənir. Difteriya inağında tədricən səs batır, xəstəlik getdikcə ağırlaşır, ərpli tonzillitlə yanaşı rinit də olur.

Diaqnoz laborator müainələr, ilk növbədə bakterioloji metodla təsdiq olunmalıdır. Udlağın və burunun seliyi, yaranın, xoranın, konyunktivanın, cinsiyyət üzvlərinin ifrazatı və ərp əkilir. Müainə materialı ağac parçasına, ya paslanmayan məftilə dolanmış steril pambığa bulaşdırılır. Acqarına, ya yeməkdən, habelə boğazı yaxaladıqdan iki saat sonra götürülmüş material 2-3 saatdan gec olmayaraq laboratoriyaya göndərilir. Ağız-udlaqdan material götürərkən şpatellə dili və yanağı kənara itələyib tamponu badamcığa söykəyərək fırlatmaq lazımdır. Fibrinoz ərp olduqda həm xəstə, həm də sağlam tərəfin ifrazatı, ya ərpi əkilir. Burun quru tamponla təmizləndikdən, ya yaxşı fınxırdıqdan sonra müainə edilir. Onun ucu bir qədər yuxarı qaldırılır və fırlanma hərəkətilə tampon burun boşluğuna yeridilir.

Difteriya inağında mikrobu tapmaq çətin olur. Odur ki, ağız-udlağın və burunun möhtəviyyatı təkrar əkilməlidir. Bəzən ekstubatorun köməilə sapa möhkəm bağlanmış pambıq tampon qırtlağın dərinliyinə yeridilir. Qırtlaq qapağına toxunduqda öskürmə başlayır və qırtlağın seliyi tamponun üzərinə düşür. Dəri zədələndikdə əvvəlcə həmin nahiyə fizioloji məhlula batırılmış steril tənziflə «qurudulur». Bundan sonra qabığı ehtiyatla qaldırıb altından quru steril tamponla material götürülür. Materialı anilin boyaları ilə rəngləyib mikroskopla baxmaq da olar. Lakin müainənin nəticəsi diaqnoza təxmini əsas verə bilər.

Bakterioskopiya üçün iki şüşə arasında əzilmiş ərpin bir parçası, ya da ayrı tamponla götürülmüş yaxma göndərilir. Müainə materialı 3 saatdan çox müddət ərzində əkiləcəksə onu elektiv mühitli Petri kasacığına və ya xüsusi nəqliyyat mühitinə götürmək lazımdır. Material çirklənmədən, qurumadan, donmadan və soyumadan qorunmalıdır.

Difterianın diaqnozu üçün seroloji reaksialar da tətbiq edilir. Onlardan antibakterial anticismləri əldə edənlərə üstünlük verilir. Xəstəyə antitoksin zərdabı vurulduğundan antitoksin anticismlərinin göstəriciləri dəyişə bilər. Odur ki, difteriya kulturası ilə AR və difteriya bakterialarının somatik antigenlərilə HAR tətbiq edilir. Onlar xəstəliyin 2-ci həftəsindən etibarən 1:80 və daha yüksək titrlərdə müsbət olur. Toksigen ştamları gəzdirən şəxslərdə də bu göstəricilər əldə edildiyindən seroloji reaksiaların diaqnoz üçün əhəmiyyəti azalır.

Diferensial diaqnozu. Difteriya bir sıra infeksion və qeyri-infeksion xəstəliklərlə diferensə edilməlidir. Xəstəliyin az təsadüf edildiyi və həkimlərin difteriyaya qarşı ehtiyatlılığının azaldığı indiki dövrdə difterianın hipodiaqnozu çox rast gəlir.

Udlaq formasının diaqnozunda daha çox səhvlərə yol verilir. Ağız-udlaq difteriasının yerli formasında ərp bərk və parıltılı olur, badamcığın qabarıq səthində yerləşir, badamcıqlar az ödemləşir və ərpin ölçülərinə uyğun gəlir, selikli qişa məhdud nahiyədə qızarır, göyümtül rəngə çalır. Diffuz şəkildə bütün ağız-udlağa yayılan parıltılı hiperemiya difteriya üçün xarakter sayılmır. Geniş ərpə baxmayaraq badamcıqların kəskin ödemləşməsi də difteriada rast gəlmir. Yerli difteriada qızdırma adətən 1-3 gün çəkir, 2-3 gün ərzində boğaz ağrısı itir, bundan sonra ərp düşür.

Xroniki tonzillitli xəstələrdə difterianın əlamətləri təhrif oluna bilər. Onlarda qızdırma uzanır, ərp hipertrofiyaya uğramış badamcıqların lakunalarında yerləşir, selikli qişa diffuz şəkildə qızarır. Şübhəli hallarda yalnız korinebakteriaların toksigen kulturasını tapdıqda difteriya diqnozu qoyulur. Difteriya ocağında korinebakterialar tapılmasa da anginalı xəstələri difteriya adlandırmaq lazımdır.

Əksər hallarda ağız-udlağın yerli difteriası **follikulyar və lakunar anginalarla** diferensə edilir. Strepto-stafilokoklar tərəfindən törədilən bu xəstəliklər adətən yüksək qızdırma, əzginlik, zəiflik, artralgiya, mialgiya və baş ağrısı kimi intoksikasiya əlamətlərilə gedir. Bəzən ağır ümumi əlamətlərə baxmayaraq badamcıqların üzəri az ərplə örtülür. Ərp lakunalarda və ya follikullar üzərində, ulduzlu göy şəklində yerləşir, şpatellə asan qopur və əzilir, sarı, ya yaşılımtıl rəngə çalır. Yumşaq damaq kəskin hiperemiləşir. Xəstələrin görkəmi də xarakterdir: difteriada üz solğun, sönük, anginada yanaqlar və dodaqlar qırmızı, gözlər parlaq olur. Yerli difteriada antitoksin zərdab vurulandan bir gün sonra ərp itir və ya xeyli azalır. Anginalarda isə penisillinlə müalicə tez təsir göstərir, zərdabdan effekt alınmır.

Vensenin xoralı-nekrotik anginası zəif intoksikasiya, subfebril, ya normal temperaturla gedir, udqunma az ağrı verir. Adətən bir badamcıq zədələnir, onun üzərində kəsmikvari yaşılımtıl ərplə örtülmüş kraterə bənzər xoralanma görünür. Nekroz prosesi damaq qövslərini, dilçəyi və ya yumşaq damağı da əhatə edir. Bəzən diş əti zədələnir. Lakin iltihab yerləri ödemləşmir, limfadenit az nəzərə çarpır. Bakterioloji müainədə *B.fusiformis* və *Sp.buccalis* tapılır.

Tularemianın anginoz-bubon forması çox kəskin qızdırma, üşütmə, əzginlik, başda və bütün bədəndə ağrı əlamətlərilə başlayır. Xəstəliyin 2-3-cü günləri badamcıqların üzərində ərp əmələ gəlir. Proses xoralı-nekrotik

olduğundan ərp sağlam toxumanın səviyyəsindən aşağıda yerləşir. Həm də çənəaltı limfa vəzi xeyli böyüyür (bubon) və ağrıyır. Xəstəlik uzun sürür, vaxtında etiotrop müalicə başlandıqda bubon sorulur, bəzən irinləyir.

Skarlatinada nekrotik angina zədələnmə yerinin geniş olması və ərpin sıx birləşməsinə görə difteriyaya oxşaya bilər. Lakin skarlatinada badamcığın zədələnmiş yeri sağlam toxumadan yuxarı qalxmır, selikli qişa az ödemləşir, əksinə hiperemiya çox kəskin olur və sərhədləri aydın görünür. Xəstənin xarici görkəmində yadda qalan mənzərə-yanaqların qızarması, burun-dodaq üçbucağın solğunluğudur.

Ağızın selikli qişasında və qırtlaqda **papuloz sifilidlər** ikincili sifilisdə rast gəlir. Onların diametri 1-1,5 sm-ə çatır, badamcıq üzərində, adətən bir tərəfdə, bəzən yumşaq və sərt damaqda, diş ətində, dodaqlarda, dildə yerləşir. Papulanın mərkəzi hissəsi bozumtul-ağ rəngli, ətrafı ensiz göyümtül həlqə ilə əhatə olunur. Papuloz sifilidlər sağlam toxumadan hündürə qalxması, bərkiməsi, asan qopmaması və kəskin hüdudlarına görə difteriyaya oxşayır. Lakin sifilisdə proses uzun sürür, intoksikasiya və ağrı olmur. Səs telləri zədələndikdə səs xırıltılı olur. Regionar, əksərən boyunun arxa limfa vəziləri böyüyür, bərkiyir, ağrımır. Difteriadan fərqli olaraq ikincili sifilisdə ekzantema da rast gəlir.

Yerli formaya nisbətən yayılmış difteriya asan müəyyən edilir. Ərp badamcıqlardan ağız-udlağın qonşu şöbələrinə, damaq qövslərinə, dilçəyə yayılır. Selikli qişanın ödemi difteriya diaqnozunu təsdiq edir. Lakin yayılmış difteriada boyunun dərialtı toxuması ödemləşmir.

Yayılmış difterianı **aftoz stomatitlə** diferensə edərkən badamcıqların üzərində və ağızın digər yerlərində səthi nekroz sahələrinin əmələ gəlməsinə, ağızda ağrı və salivasianın güclənməsinə, uşaqların çox xəstələnməsinə əsaslanmaq lazımdır.

Aftoz stomatit **dabaq** xəstəliyinin də görkəmli təzahürlərindən biridir. O çiy süd içən uşaqlarda, çox yüksək qızdırma, kəskin intoksikasiya əlamətlərilə özünü göstərir. Stomatitdən başqa aftoz səpgilər barmaqların arasına, bəzən cinsiyyət üzvlərinin selikli qişasına yayılır.

Behçet sindromu infeksion mənşəli eksudativ eritemalara aiddir, ağızın, ağız-udlağın geniş, bəzən total səthi nekrozu ilə özünü göstərir. Gözlərin və cinsiyyət üzvlərinin də zədələnməsi bu xəstəliyi difteriyaya oxşadır. Konyunktivalar kəskin qızarır, şirələnir, künclərində irinli ifrazat toplanır, skleralar kapilyarları genişlənir, skleralar dənəcikli olur.

Behçet sindromunda selikli qişalar ödemləşmir, proses uzun sürür, residiv verir. Əsasən gənc kişilər xəstələnir.

Bəzən yayılmış və toksiki difteriya **toksiki və kimyəvi yanığa** oxşadılır.

Yanmış sahə bozumtul-ağ rəngli olur, sağlam toxumadan hündürə qalxır, şişginləşir. Lakin ağız-udlağın yanığı heç vaxt məhdud xarakter daşımır. Dodaqların, yanaqların selikli qişası və dil də zədələnir. Difteriadan fərqli olaraq yaxın 2-3 gün ərzində xəstənin vəziyyəti ağırlaşmır.

Toksiki difteriya xəstəliyin ən ağır forması olsa da səhv diaqnoz daha çox hallarda qoyulur. Əsas səbəb onun xeyli az rast gəlməsidir. Xəstəliyin erkən dövrünün görkəmli əlamətləri boyunun dərialtı toxumasının, ağız-udlağın selikli qişasının ödemi və yayılmış ərpdir. Buna baxmayaraq toksiki difteriya əksər hallarda **paratonzillyar abseslə** qarışdırılır. Əslində abses anginadan sonra, adətən xəstə sağalmağa başladıqda əmələ gəlir. Absesin əsas əlaməti xəstəlik inkişaf etdikcə difterianın əksinə olaraq ağrının güclənməsidir. Proses bir badamcıqda yerləşir, çeynəmə əzələləri trizmə uğrayır. Zədələnmiş tərəfin dərialtı toxuması ödemləşir, böyümüş limfa vəzini örtür, ağrılı olur. Abses deşiləndən sonra qızdırma enir və iltihab əlamətləri azaldıqca normallaşır. Difteriada isə qızdırma normaya düşsə də proses proqressivləşir. Paratonzilliar absesli xəstə xarakter görkəm alır: üzü hiperemiləşir, başı xəstə tərəfə əyilir, hərəkətsiz olur. Toksiki difteriya ilə paratonzilliar abses yanaşı da gedə bilər.

İnfeksion mononukleozu toksiki difteriyaya oxşadan əlamətlərdən badamcıqların səthində qeyri-bərabər qalınlıqda ərpin olması, böyümüş limfa vəziləri üzərində boyunun dərialtı toxumasının pastozluğu aiddir. Lakin infeksion mononukleoz tədricən inkişaf edir, ərp xəstəliyin 3-4-cü günlərindən sonra əmələ gəlir, şpatellə asan qopur və əzilir. Qızdırmanın uzun sürməsi, çoxlu tərləmə, hepatolienal sindrom, periferik qanın xarakter göstəriciləri infeksion mononukleozun diaqnozunu asanlaşdırır.

Epidemik parotitdə ağız-udlağın selikli qişası az dəyişir, ərp olmur. Qulaq dibi vəzin çıxacağı nahiyəsi ödemləşir, hündürə qalxır və bir qədər ağarır – *Mursu simptomu.* Toksiki difteriadan fərqli olaraq ödem qulaq seyvanından qabaqda və ya çənənin altında yerləşir, palpasiya və çeynəmə ağrını gücləndirir. Lakin xəstə asan udqunur. Difteriada isə udma çətinləşir. Angina, xroniki tonzillitin kəskinləşməsi və epidemik parotit eyni vaxtda inkişaf edərsə badamcığın az zədələnməsilə ödemin ölçüləri arasındakı uyğunsuzluq asan nəzərə çarpır. Bundan başqa meningit və orxit olmadıqda epidemik parotit toksiki difteriyaya nisbətən zəif intoksikasiya əlamətləri verir.

Aqranulositozda və kəskin leykozda nekrotik angina, yüksək temperatur, udma zamanı boğazda ağrı, ağız-udlağa yayılmış çirkli-boz ərp və boyunun dərialtı toxumasının ödemi toksiki difteriyaya oxşayır. Lakin ödem nahiyəsinin dərisi qızarır, qızdırma septik xarakter alır, dəri saralır, oynaqlar ağrıyır. Əsas dəyişikliklər periferik qanda tapılır.

Burun difteriasını virus mənşəli **kəskin rinitlə** diferensə edərkən prosesin ikitərəfli olmasını, burundan çoxlu sulu ifrazatın axmasını, ərpin və eroziənın əmələ gəlməsini əsas götürmək lazımdır.

Difteriya inağı bəzən məhdud xarakter daşıyır, çox vaxt ağız – udlağın difteriası ilə birlikdə rast gəlir. Difteriya inağı qrip və paraqripdə təsadüf edilən **kəskin laringitlə** diferensə olunur. İnağa xas əlamətlər – xırıltılı səs, kobud öskürək, stenozlu tənəffüs kəskin laringitin təzahürləridir. Respirator infeksialarda inaq kəskin intoksikasiya və kataral əlamətlərlə birlikdə baş verir. Disfoniya, bəzən afoniya fasiləli xarakter alır. Bəlğəm gələndən sonra səs bərpa olunur. Difteriada isə səs uzun müddətə batır. Qrip və paraqripli xəstələr üstəlik boğazda və traxeyada göynəmədən şikayətlənir, istimaye, spazmolitik dərmanlar yaxşı təsir göstərir.

Qızılca inağı xəstəliyin kataral dövründə sürətlə inkişaf edir, kataral əlamətlərlə müşaiyət olunur, disfoniya az nəzərə çarpır. Yanağın selikli qişasında və diş ətində Koplik ləkələrinin tapılması diaqnozu asanlaşdırır. Qızılcanın gec dövrlərində inaq tədricən əmələ gəlir, stenoz tutmaları sərbəst tənəffüs dövrləriləəvəz olunur. Bütün inağ hallarında diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün larinqoskopiya lazımdır. Əgər difteriyaya xas yerli əlamətlər itmişsə diaqnoz xəstəliyin ağırlaşmalarına – toksiki nefroza, miokarditə, kəllə beyin sinirlərinin nevritinə, poliradikulitə görə qoyulur.

Müalicəsi. Yataq və mühafizə rejimi difterianın müalicəsində əsas yer tutur. Yerli və yüngül formalarda kəskin əlamətlərdən sonra yataqdan qalxıb qida qəbul etmək olar. Uşaqlar yorğunluq verməyən oyunlarda iştirak edə bilərlər.

Toksiki difteriada ağırlaşma olmadıqda da xəstələr: I dərəcə toksikozda xəstəliyin 21-28-ci, II dərəcədə 40-cı, III dərəcədə 50-ci gününə qədər stasionarda saxlanılır. Miokardit və poliradikulit olduqda yataq rejiminin müddəti uzadılır. Etioterapiya məqsədilə penisillin və onun yarımsintetik preparatları, tetrasiklin, oleandomitsin, eritromitsin, sefalosporinlər, gentamitsin və s. təyin edilir. Antibiotiklərlə müalicə 5-7 gün davam etdirilməlidir.

Seroterapiya. Yüngül və yerli formada bir dəfə, təsiri olmadıqda səhəri gün də antitoksin zərdab yeridilir. Yayılmış formada, inağın II-III mərhələlərində, subtoksiki və toksiki formalarda yerli proses – ərp azalana qədər zərdab vurulur. Təkrar doza əvvəlkindən 2-3 dəfə az olmalıdır. Antitoksin zərdabın dozası xəstəliyin ağırlığından, kliniki formasından və müddətindən asılı olaraq 20-30 mindən 100-150 min BV-yə qədər təşkil edə bilər. Ağız-udlağın hipertoksiki difteriasında zərdabın kurs dozası 450 min BV-yə çatdırılır və seroterapiya 3-4 gün çəkir. Difteriya anatoksini 0,5-1 ml, 5-6 gün fasilə ilə 2 dəfə və bir ay sonra bir dəfə dəri altına yeridilir.

Difterianın toksiki formalarında eyni qrupdan 40-150 ml qan, ya 60-150 ml nativ plazma və onun əvəzediciləri köçürülür.

Qlükozanın 25-40%-li hipertonik məhlullarından gündə 40-60 ml, 7-12 gün vena daxilinə yeridilir. C vitamini gündə 300-1000 mq – 2-3 dəfəyə 7-10 gün, nikotin turşusu 15-30 mq gündə 2 dəfə əzələ, ya vena daxilinə, B_1 vitamini 1% 1-5ml dərialtına azı 10 gün vurulur.

Ağır intoksikasiya əlamətlərində və qanın reoloji xüsusiyyətlərini yaxşılaşdırmaq üçün hemodez, reopoliqlükin, neokompensan köçürülməlidir. Ödem kəskin nəzərə çarparsa dehidratasiya tədbirləri görülür, venaya 2,4%-li 10 ml eufillin, 2-4 ml laziks, 250 ml mannitol və s. yeridilir.

Toksiki difterianın başlanğıc mərhələsində damar tonusunu artırmaq üçün kordiamin, korazol işlədilir. Strixnin 0,5-1,0 ml gündə 3 dəfə – bir neçə gün, ATF 0,5-1 ml, kokarboksilaza 50-100 mq 10-12 gün vurulur. Udlağın toksiki difteriasında KSH-prednizolon gündə 2-3 mq/kq 5-7 gün tətbiq olunur. İntubasiya, ya traxeostomiya – inağın 2-ci stenotik mərhələsinin 3-cü asfiksiya mərhələsinə keçməsi, davamlı, kəskin nəzərə çarpan stenoz əlamətləri, xəstənin narahat olması, paradoksal nəbz, yüngül də olsa keçib getməyən sianozda, konservativ müalicə təsir etmədikdə məsləhət görülür. İntubasiya daha əlverişlidir. Traxeostomiyaya göstəriş: udlaqda geniş ödemin və qan axıdan ərpin olması, qırtlağın deformasiası, ağır öskürək tutmaları ilə gedən yanaşı göy öskürək, ərpin traxeyaya qədər yayılması. Ekstubasiya 48 saatdan sonra edilir; bəzən xəstə təkrar intubasiya olunur.

Difteriya gəzdiriciliyində – tetrasiklin, eritromitsin, C vitamini təyin edilir. Eritromitsin gündə 4 dəfə 7 gün verilir. Effekt alınmadıqda bir həftə sonra təkrar kurs aparılır. Hipertenziya, stenokardiya və aterosklerozlu xəstələrə strixnin əks göstərişdir. Onların periferik iflicləri və ürək-damar pozğunluqları ləng bərpa olunur.

Profilaktikası. Xəstə qospitalizə edildikdən sonra infeksiya ocağında 1%-li xloraminlə dezinfeksiya aparılır və 7 gün ərzində karantin qoyulur. Təmasda olan sağlam şəxslərin damağından yaxma götürülür. Toksigen difteriya çöpü tapılmış adamlara qarşı da eyni tədbirlər görülür, lakin onlar evdə təcrid olunurlar.

Difterianın planlı peyvəndi uşağın üç aylığından başlayır və göy öskürək, tetanus xəstəliklərilə birlikdə aparılır. Bundan sonra 1,5 aydan bir peyvənd iki dəfə təkrar edilir. Birinci revaksin 1,5-2 il keçmiş, sonrakılar 9, 16 yaşlarda və 56 yaşa qədər hər 10 ildən bir vurulur.

GÖY ÖSKÜRƏK
(Pertussis)
Sin.: Boğmaca (türk.)

Göy öskürək – öskürək tutmaları, qusma ilə gedən kəskin antroponoz infeksiadır.

Etiologiası. Göy öskürəyi *Bordetella pertussis* törədir. Kiçik, qram (–), hərəkətsiz çöplərdir, aerobdur, davamsızdır. Üç serotipi, hemaqlütinini, toksini, adenilsiklazası, müdafiyə faktoru vardır. Tokisn termolabil-ekzotoksin və termostabil-endotoksin fraksialarına ayrılır.

Epidemiologiası. Göy öskürəin mənbəyi kataral əlamətləri olan xəstədir. 1-ci həftə bütün xəstələr, 2-ci həftə 60-70%, 3-cü həftə daha az xəstə mikrob ifraz edir. Yoluxma hava-damcı yolu ilə baş verir. Peyvənd almayanlar xəstəliyə həssas olur. Xəstəlikdən sonra çox güclü immunitet yarandığından təkrar göy öskürək nadir hadisə sayılır. Mövsümü VII – VIII aylardan başlayır, payız-qışda maksimuma çatır.

Patogenezi. Bordetella qırtlağın, traxeya və bronxların silindrik kiprikli epitellərinə yapışır, adenilsiklaza və limfositozu stimulə edən faktorlarla hüceyrəni zədələyir. Toksini isə azan sinir reseptorlarını uzun müddət qıcıqlandırmaqla tənəffüsün uzunsov beyindəki mərkəzində oyanma (dominant) ocağı əmələ gətirir. Oyanma mərkəzi qeyri-spesifik ağrı, səs, taktil qıcıqlardan da ehtizaza gəlir. Oyanıqlıq qonşu mərkəzlərə yayılaraq qusma, damarların spazmın, hipertenziya, beyin qan dövranı pozğunluğu, klonik və tonik qıcolmalar verir. Toksinin immunosupressiv təsiri və müdafiyə faktorlarını zəiflətməsi ikincili infeksianı aktivləşdirir. Morfoloji dəyişikliklərə tənəffüs yollarının hiperemiası, ödemi, epitel hüceyrələrin proliferasiası aiddir.

Klinikası. Göy öskürəin gizli dövrü 3-14 gün çəkir. *Kataral dövr* zökəm, faringit, laringit, traxeobronxit əlamətlərilə gedir. Quru öskürək davamlı olur, axşam və gecə güclənir, tədricən tutmaya keçir. Bədən hərarəti normada qalır, ya subfebril dərəcələrə qalxır. *Spazm (qıcolma) dövrü* ağır hallarda 5-6 günə başlayır. Öskürək tutmaları xarakter şəkil alır. Əvvəlcə uşaq boğazda göynəmə, cırmaqlanma hiss edir, həyacanlanır. Sonra öskürək tutması başlayır-qısa öskürmə təkanları bir-birinin ardınca gələrək nəfəs almağa imkan vermir. Xəstə dilini çıxarır, ucunu yuxarı qaldırır, üzü göyərir, çoxlu tərlə örtülür, sidik və nəcis ifrazı, bayılma, qıcolma rast gələ bilər. 10-12 öskürək təkanından sonra səsli nəfəsalma – *repriz* baş verir. Adətən öskürək tutması dayananda çoxlu yapışqan, qatı selik ifraz olunur, əksər xəstələr qusur. Tutmalar 1-4 dəqiqə davam etməklə 3-6 dəfə təkrar olunur.

Xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq gün ərzində 8-10-dan 20-30-a qədər tutma rast gəlir. Spazm dövrü 2-8 həftə və çox çəkə bilər. Xarakter əlamətlərə dil yüyəninin alt kəsici dişlərlə yaralanması və skleraya qansızma da aiddir. Auskultasiya ağ ciyərlərdə durğunluq və emfizema əlamətləri aşkar edir. Hemoqramda leykositoz tapılır.

Sağalma və geri inkişaf dövrü 2-4 həftə çəkir və tutmaların səngiməsi, yüngülləşməsi, qusmanın itməsi, əhvalın yaxşılaşması ilə özünü göstərir. Xəstəliyin silinmiş, abortiv, simptomsuz-subkliniki formaları da təsadüf edilir. Erkən yaşlı uşaqlar göy öskürəklə xeyli ağır, peyvənd olunanlar isə, əksinə yüngül xəstələnir.

Yaşlılarda xəstəliyin yüngül, atipik formaları uzun, inadlı, dərmanlar kömək etməyən öskürək tutmaları verir. Repriz zəif olur, qusma rast gəlmir. Xəstə uşaqla təmasa görə göy öskürəkdən şübhələnmək olar.

Ağırlaşmalara pnevmoniya, ağ ciyərlərin, divar aralığının, dəri altı toxumaların emfizeması, atelektaz, beyinə və gözün torlu qişasına qansızma, yırtıqlar, düz bağırsağın düşməsi, irinli xəstəliklər, bronxoektaz, epilepsianın kəskinləşməsi və s. aiddir.

Diaqnoz. Göy öskürəin diaqnozu klinik-epidemioloji məlumatlara və bakterioloji müayinəyə əsasən qoyulur. 3-7 həftə ərzində tənəffüs yollarının seliyindən mikrob kulturası alınır. AR, KBR, PHAR-seroloji reaksialar göy öskürək və ona oxşar xəstəliyin törədicilərinin antigenlərilə paralel qoyulur. Diferensial diaqnozu kəskin respirator xəstəliklər, qızılca, bronxit, pnevmoniya, vərəm və şiş bronxoadeniti, bronxial astma, bronxogen şiş, mukovissidoz, tənəffüs yollarının yad cismi və s. ilə aparılır.

Müalicəsi. Xəstənin rejiminə və qidalanmasına diqqət yetirilməlidir. Otağın havası təmiz, sərin və bir qədər nəm olmalıdır. Etiotrop müalicə geniş spektrli antibiotiklərlə aparılır. Kurs 5-7 gün olur, kataral və spazm dövrünün ilk günləri yaxşı effekt verir. Psixotrop, antihistamin preparatlar da lazımdır. Bəzən akupunktura, baroterapiya tətbiq edilir. Dəniz və dağ havası da yaxşıdır.

Profilaktikası. Göy öskürəyə qarşı difteriya və tetanusla birlikdə peyvənd aparılır. Xəstə 25 gün təcrid olunur. Bundan sonra 2 dəfə bakterioloji müayinə mənfi olarsa uşaq kollektivə buraxılır. Təmasda olan peyvənd almamış 2 yaşa qədər uşaqlara və 1 yaşlılara 2-4 doza immunoqlabulin vurulur. Karantin 14 gündür.

GÖY ÖSKÜRƏYƏBƏNZƏR XƏSTƏLİK
(Parapertussis)

GÖBX – göy öskürəin yüngül formalarına oxşar antroponoz infeksiadır.

Etiologiası. GÖBX-nin törədicisi *Bordetella parapertussis Y.Elderinq* və *P.Hendrik* (1937) tərəfindən tapılıb. Koloniası və antigeninə görə göy öskürəin törədicisindən fərqlənir.

Epidemiologiası. GÖBX-nin mənbəyi xəstələrdir. İnsan hava-damcı yolu ilə yoluxur. İmmunitet davamlıdır. Göy öskürəyə nisbətən çox az rast gəlir.

Patogenezi. Mikrob tənəffüs yollarının – qırtlağın, traxeyanın, bronxların selikli qişalarına yapışır, onun toksini uzun müddət azan sinir reseptorlarını qıcıqlandırır, tənəffüs mərkəzində dominant oyanıqlıq ocağı yaradır.

Klinikası. İnkubasion dövr 7-15 gündür. Yüngül formada göy öskürəyə xas əlamətlər olur. Ancaq 15-20% xəstələrdə öskürək tutmaları, repriz və qusma rast gəlir. Qalan hallarda inadlı traxeobronxit öskürəinə baxmayaraq, intoksikasiya olmur. Qanda limfositlər az artır. Xəstəlik ancaq zəif şəxslərdə pnevmoniya ilə ağırlaşma verir.

Diaqnoz. Xəstəliyin kliniki diaqnozu və onu göy öskürəkdən fərqləndirmək çox çətindir. GÖBX törədicilərini tapmaqla, həm də göy öskürək törədicisinin antigenilə AR, KBR, PHAR qoymaqla diferensə aparmaq olar.

Müalicəsi – göy öskürəkdəki kimidir.

Profilaktikası. Spesifik profilaktikası yoxdur. Xəstələr 2-4 həftə təcrid olunur, 2 mənfi bakterioloji müainədən sonra sağalmış hesab edilir.

HEMOFİLUS İNFEKSİASI

Hemofilus infeksiası – tənəffüs yollarını, MSS-i zədələyən və müxtəlif orqanlarda irin ocaqları əmələ gətirən kəskin infeksion xəstəlikdir.

Etiologiası. Törədicisi – *Haemophilus influensae* – inflüens, ya Pfeyfer çöpləridir. Onlar Hemofilus cinsinə aid olub 16 növ bakterialardır. Kiçik, qram (-) kokkobasillərdir, 7 (I-VII) biotipi var. İnsanı ən çox *H. influensae type b* xəstələndirir.

Epidemiologiası. Xəstəliyin mənbəyi və rezervuarı insandır. Mikrobu 90% sağlam şəxslərin tənəffüs yollarından tapmaq olar. Onların 5%-ni patogen b tipi təşkil edir. Sağlam gəzdiricilik bir neçə aya qədər davam edə bilər. 6 aydan 4 yaşa qədər uşaqlar çox xəstələnir. Orağabənzər hüceyrəli anemiyası, aqammaqlobulinemiası, limfoqranulematozu olan, dalağı çıxarılan, kimyəvi terapiya alan şəxslər bu xəstəliyə tez tutulurlar. İnfeksiya hava-damcı yolu ilə qışın axırı və yazda geniş yayılır.

Patogenezi. Burun-udlağın selikli qişasında *H. influensae* uzun müddət qalaraq latent, yəni simptomsuz infeksiya törədir. Müdafiyə qabiliyyətləri pozulmuş şəxslərdə xəstəlik aşkar formaya keçir. Yerli dəyişikliklər qonşu orqanlara yayılaraq sinusit, otit, bronxit, pnevmoniya verir, dərialtı toxumanı zədələyir, yaxud hematogen yayılaraq sepsis şəklində kliniki mənzərə əmələ gətirməklə oynaqları və digər orqanları prosesə cəlb edir. Kapsullu b tiplər faqositozu dəf etdikləri üçün 95% hallarda sistem şəklində patologiya törədirlər. Onlar respirator viruslarla sinergist təsirə malikdir. Xəstəlik davamlı immunitet verir.

Klinikası. Hemofilus infeksiasının kliniki formaları bunlardır: 1) irinli meningit; 2) kəskin pnevmoniya; 3) septisemiya; 4) dərialtı toxumanın iltihabı; 5) epiqlottit; 6) irinli artrit; 7) digər xəstəliklər – perikardit, sinusit, otit, tənəffüs yollarının xəstəlikləri və s.

İrinli meningitin 9 aylıqdan 4 yaşa qədər uşaqlarda əsas səbəbi hemofilus infeksiası olur. Xəstəlik KRİ-dən sonra kəskin başlayır. Bəzən meningial sindrom, artrit, epiqlottit, sellülit təzahürləriilə birlikdə inkişaf edir.

Hemofilus pnevmoniası ocaqlı, ya paylı (krupoz) şəkildə rast gəlir, 70% plevritlə, bəzən perikardit və otitlə birlikdə inkişaf edir, uzungedişli ola bilər. Yaşlılarda ağ ciyərin digər xəstəliklərinə qoşulur.

Hemofilus sepsisi bu xəstəliyə meyilli 6-12 aylıq uşaqlar arasında, sürətli, bəzən ildırımvari formalarda rast gəlir, sepsis, infeksion-toksiki şok və ölüm verir, ikincili iltihab ocaqları əmələ gətirmir.

Dərialtı toxumanın iltihabı, yəni sellülit 12 aya qədər uşaqlarda, xüsusilə üzdə – yanaqda, ya göz çuxuru ətrafında KRİ-dən sonra şişkinlik, dərinin hiperemiası, sianotikliyi şəklində təzahür edir. Temperatur subfebril, intoksikasiya zəif olur.

Qırtlaq qapağının iltihabı – epiqlottit hemofilus infeksianın ağır forması olub 90% hallarda bakteriemiya verir. Xəstəlik yüksək qızdırma, ümumi intoksikasiya ilə kəskin başlayır, proqressivləşən krup asfiksiya nəticəsində ölümə səbəb olur. İrinli artrit osteomielitlə birlikdə inkişaf edir.

Diaqnozu – xəstənin yaşına, epidemioloji şəraitə və kliniki şəklə görə qoyulur. Mikrobun irindən, bəlğəmdən, likvordan, selikli qişadan tapılması diaqnozu təsdiq edir. Likvorda, bəzən sidikdə kapsullu hemofilus çöplərin antigenini İEF və ya immunferment üsullarının köməilə tapmaq olur.

Müasliceəsi. Etiotrop müalicədə ampisillini 200-400 mq/kq uşaqlara və gündə 6,0 q yaşlılara hər 4 saatdan bir, 10-14 gün vurmaq olar. İlk günlərdən ampisillini levomisetinlə birlikdə də vermək yaxşıdır. Yüngül formaları eritromitsin, biseptol, yaşlıları tetrasiklinlə müalicə etmək məsləhət görülür. Sefalosporinlər, (Seftrion-L), ftorxinolinlər (levomak), makrolidlər

(roksispes) daha təsirlidir. Perikardit və endokardit azı 4-6 həftə müalicə olunmalıdır. Müalicənin tez kəsilməsi residiv verə bilər. Meningitdə residiv çox rast gəlir.

Profilaktikası. Hemofilus çöplərin b tipinin sağlam gəzdiricilərinə və risk qrupu şəxslərin hemofilus infeksialı xəstələrlə təması zamanı 4 gün ərzində, gündə 20 mq/kq olmaqla ampisillin təyin edilir. Hemofilusun b tipində kapsulyar polisaxarid vaksin də tətbiq edilir.

HERPES VİRUS XƏSTƏLİKLƏRİ
(Herpes virus diseases)

Herpesvirus ailəsinin, *Herpesviridae* (yun. – *herpo*-sürünmək) nümayəndələri müxtəlif heyvanları və quşları xəstələndirirlər. Onların 8 tipi antroponoz infeksiaların törədiciləridir: sadə herpes virusu – I, II tip; sulu çiçək və kəmərləyici dəmrov virusu – VZV (*varicella-zoster virus*) – III tip; Epstayn-Barr virusu – IV tip; sitomeqalovirus – V tip; limfa sisteminə keçib generalizə edən infeksianın törədicisi – VI tip; xroniki yorğunluq sindromunun törədicisi – VII tip; Kaposi sarkoması virusu – VIII tip.

Herpes viruslarının 100-dən çox tipi 3 yarımailəyə bölünür – α, β, γ-viruslar (*Alpha-herpesviridae, Beta-herpesviridae, Qamma-herpesviridae*).

Epstayn Barr virus infeksiasına spesifik forma infeksion mononukelloz, Berkitt limfoması, selikli qişaların leykoplakiası və nazofaringeal karsinoma aiddir.

VI tip HV limfa sisteminə keçərək müxtəlif təzahürlü infeksion xəstəliklər törədir. Xüsusilə immun çatışmazlıq vəziyyətində VI, VII tip viruslar infeksion xəstəliklərin generalizə edən formalarını, ensefalit, pnevmoniya, limfadenopatiya əmələ gətirir. Bu xəstəliklər kəskin leykozu, İİV-infeksiası, kollagenozu və s. olan, ya da orqan göçürülən adamlarda təsadüf edilir.

VII tip HV β-herpes viruslara aiddir və xroniki yorğunluq sindromunun törədicisi kimi qəbul olunur. Bu sindrom – zəiflik, yorğunluq, depressiya, 6 aya qədər subfebrilitet, limfadenopatiya ilə təzahür edir.

HV xəstəliklərinin diaqnozu PZR, İFA, IgM, IgG təyininə, qanda T_4-limfositlərin azalmasına və CD_8-in, dövr edən immun komplekslərin (DİK) artmasına əsasən qoyulur.

Diferensial diaqnozu sinir-psixiki, onkoloji və prion xəstəlikləri, ləng infeksialar, anemiya və hipotireozla aparılır.

İnfeksion mononukleoz
(Mononucleosis infectiosa)
Sin: Bulaşıcı mononukleoz (türk.)

İnfeksion mononukleoz – qızdırma, tonzillit, limfadenit, hepatolienal sindrom, hematoloji dəyişikliklərlə özünü göstərən kəskin infeksion xəstəlikdir.

Epstayn Barr virusu ilə infeksion mononukleoz arasında əlaqəni *W.Henle* və *G.Henle* (1964) göstərmişlər. *M.Epstayn və Y.Barr (1964, Kanada)* uşaqların *Berkitt limfoması* xəstəliyində herpesvirusa bənzər mikrobu tapmışlar. Alman alimi *U.Pfeyfer* (1889) xəstəliyi limfadenopatiya və damağın iltihabı ilə gedən vəzili qızdırma kimi təsvir etmişdir. Epstayn Barr virus (EBV) infeksiasının əhali arasında geniş yayılmasını məktəbəqədər uşaqlarda 46,5%, 6-14 yaşlarda 80%, yaşlılarda 94% virusa qarşı anticismlərin tapılması göstərir. Kəskin EBV-infeksiası dedikdə əksərən infeksion mononukleoz nəzərdə tutulur. Son illər birincili xroniki EBV infeksiya təsadüfləri xeyli artmışdır.

Etiologiası. İnfeksion mononukleozun törədicisi IV tip *Herpesvirus Epstayn Barr virusları* hesab edilir. Əksər hallarda xəstələrin qanında bu virusa qarşı yüksək titrdə anticisimlər tapılır. Lakin müvafiq anticisimlər bədxassəli şişi, Berkitt limfoması, nazofaringial karsinoması, limfaqranulematozu, qırmızı qurd yeyilməsi, sarkoidozu olan xəstələrdə, eləcə də sağlam şəxslərdə aşkar edilir.

Epidemiologiası. İnfeksion mononukleozun mənbəyi xəstələr və virus gəzdirənlərdir. Virus hava-damcı yolu ilə yayılır. Təmas, su və ərzaqla da yoluxmaq mümkündür. Ağız suyu («öpüş xəstəliyi») daha çox yoluxdurur. İnfeksion mononukleoz az kontagiozdur, tək-tək, bəzən ailəvi və qrup şəklində xəstələnmə verir, çox vaxt uşaqlar və gənclər, xüsusilə oğlanlar ilin soyuq ayları, yaz və payız mövsümündə xəstələnir. Bununla yanaşı xəstəlik bütün il boyu, bəzən digər yaşlarda da təsadüf edilir. İmmunitet davamlıdır. Atipik və yüngül formalar çox rast gəldiyindən əksər sağlam şəxslərin qanında virusa qarşı anticism tapılır. İmmunokompetent yaşlıların yoluxmasından 50% hallarda tipik infeksion mononukleoz (İM) inkişaf edir. 4 yaşa qədər uşaqların yoluxması ya simptomsuz keçir, ya da kəskin respirator virus infeksiası kimi təzahür edir. Bəzən İM lokal, ailəvi, hətta kütləvi olaraq müxtəlif ölkələrdə yayılır. Kütləvi xəstələnmə uşaqlar, tədris müəssisələrində gənclər, hərbi qulluqçular və tibb işçiləri arasında aşkar olunur.

Beləliklə, immunokompetent şəxslərdə EBV-infeksiası ömürlük persis-

tədən simptomsuz xəstəlik olub subkliniki gedir, nadir hallarda residivləşir, müsbət seroloji reaksialar verir. İmunçatışmazlıq vəziyyətlərində – İİV-infeksiada, onkoloji, radiasion xəstəliklərdə və yatrogen immunodefisit hallarında EBV-infeksiası assosiasiya edən xəstəlik kimi ortaya çıxır.

İM epidemiası ləng gedir, adətən bir neçə ay çəkir. Epidemiya ocaqlarında adətən silinmiş və atipik formalar üstünlük təşkil edir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. EBV ubikvitar patogen amil kimi müxtəlif hüceyrələri, orqanları və sistemləri zədələməklə bu patologiyaya xas kliniki polimorfizm yaradır. Virus immun hüceyrələrə, xüsusilə B-limfositlərə keçərək nəinki persistə olunur, həm də onlarda başqa herpes virusları və İİV ilə birlikdə çoxalırlar. Odur ki, EBV immun sistemin infeksion xəstəliklərinin törədicilərinə aid edilir. Virus orqanizmə burun-udlağın selikli qişalarından daxil olur. Əvvəlcə regionar limfa düyünlərində çoxalır, onları hiperplaziyaya uğradır və hematogen yolla başqa orqanlara yayılır. Limfoid və retikulo-histositar toxuma iltihaba uğradığından qaraciər və dalaq böyüyür, periferik qanda limfositlər və «atipik» mononuklearlar xeyli çoxalır. Xəstəliyin infeksion-allergik mərhələsində virusun mübadilə məhsulları orqanizmi sensibilizə edir və infeksion proses dalğavari şəkil alır. Allergiya faktorunun təsirindən, ya irin törədici mikroorqanizm qoşulması 2-cili angina əmələ gətirir. Limfoid toxumanın hiperplaziası hiperqammaqlobulinemiyaya, anticismlərin, xüsusilə IgM-in çoxalmasına gətirib çıxarır. Qaraciər tərəfindən funksional pozğunluqlar əmələ gəlir. Autopsiada limfa düyünlərinin, dalaq və qaraciyərin böyüməsi aşkar edilir. Histoloji olaraq retikulyar toxumada hiperplaziya, daxili orqanlarda diffuz və ya da ocaqlı mononuklear infiltratlar tapılır.

Klinikası. İnkubasion dövr 4-50, çox vaxt 7-10 gün çəkir. Xəstəlik tədricən başlayır və 1-ci həftənin axırı əlamətlər maksimal dərəcəyə çatır. İlk günlər zəiflik, subfebril qızdırma, damaqda qızartı və badamcıqların böyüməsi qeyd edilir. Bəzən xəstəlik yüksək qızdırma, kefsizlik, baş ağrısı ilə kəskin başlayır. Başlanğıcda subfebril, sonra 39-40°S-ə çatan qızdırma yüngül üşütmə və çoxlu tərləmə ilə müşaiyət olunur. Qızdırma 2-3 gündən 3-4 həftəyə qədər çəkir və müxtəlif xarakter alır. Xəstəlik uzandıqda dalğavari və residivli qızdırma əyrisi əmələ gəlir. Nadir hallarda bədən temperaturu normanı ötmür, ya xəstəliyin kəskin dövründə normaya düşür. Əksər hallarda isə qızdırma müalicəyə tabe olmur, uzun sürür. Qızdırma ilə birlikdə, bəzən ondan əvvəl boyun limfa düyünləri böyüyür. Döş-körpücük-məməvari əzələlərin arxa səthində, məməcik çıxıntısının yaxınlığında muncuq kimi düzülmüş vəzilər əllənir. Onlar bir qədər bərk, ağrısız, hərəkətli, bəzən

az ağrılı olur. Limfa düyünlərinin ölçüləri də fərqlənir. Vəzilər, xüsusilə boyunun yuxarı hissəsində çox böyüyərək uzaqdan görünür. Əksərən vəzilər kiçik olur, ancaq əllədikdə tapılır. Onlar bir-birilə bitişmir, irinləmir, üzərindəki dəri qızarmır. Vəzilərin birtərəfli şişməsi də rast gələ bilər. Göz qapaqlarının və üzün şişməsi, boyunun qalınlaşması və konfiqurasiasının dəyişməsi nəticəsində xəstə xarakter görkəm alır. Bəzən digər nahiyələrdəki – qoltuqaltı, qasıq, bud düyünləri də böyüyür və visseral limfadenit tapılır. Lakin təkcə qasıq və qoltuqaltı vəzilərin şişməsi infeksion mononukleoz üçün xarakter deyil. 10-15 gündən sonra limfa vəziləri bir qədər kiçilir, lakin onlar tamamilə itmir və ağrılı olur.

Menzenterial limfadenit qarında ağrı, mediastinal vəzilərin böyüməsi isə öskürəklə özünü göstərir. İlk gündən xəstələrin damağı bir qədər qızarır, damaq badamcıqları şişir. Əksər xəstələrdə infeksion mononukleozun anginoz forması rast gəlir. Angina lakunar, zarlı, follikulyar, bəzən nekrotik xarakter daşıyır. Badamcıq üzərində massiv ərp olur. Ərp badamcıqlardan kənara çıxır, udlağın arxa divarına, dilin kökünə, qırtlaq qapağına da yayılır; 6-10 günə qədər ərp çəkilmir. Tonzillit xəstəliyin gec dövrlərində də əmələ gələ bilər. Burun-udlağın selikli qişası iltihablaşdığından burun tənəffüsü çətinləşir, nitq dəyişir. Burundan ifrazat axmasa da xəstə ağzından nəfəs alır.

Xəstəliyin erkən dövründən qaraciyər və dalaq, ya onlardan biri, çox vaxt dalaq böyüyür, bərk və ağrılı olur. Hepatitə məxsus biokimyəvi və kliniki əlamətlər – dəri və skleralarda sarılıq, sidikdə urobilinogen və öd piqmentləri tapılır, qanda bilirubin və fermentlər çoxalır, sülema və timol sınaqları müsbət olur, lakin SRZ artmır.

Bəzi xəstələrdə seroz meningit, meninqoensefalit, poliradikulonevrit, müxtəlif səpgilər və stomatit də rast gəlir.

Kiçik yaşlı uşaqlarda infeksion mononukleoz dəridə ləkəli-papuloz, hemorragik, rozeolez səpgi, ağızın selikli qişasında petexialar, üzün və göz qapaqlarının şişikin olması, boyunun qalınlaşması və ishalla özünü göstərə bilər. Səpginin müəyyən vaxtı olmur.

Bəzi müşahidələrdə İM-li xəstələrin qulaq ətrafı və mədəaltı vəzilərinin, yumurtalıqlarının dəyşiklikləri göstərilir. İM-dən sonra amenorreya, uşaqlıq boynun şiş törəməsi də aşkar edilmişdir.

İM-in xüsusi hemotoloji formalarının hiperplastik proseslərlə təzahür edən yalançı leykemik-yüksək leykositozla gedən və qranulositar – polimorf nüvəli elementlərin xeyli artmasını verən iki variantı rast gəlir. Lakin İM üçün qanyaranmanın müxtəlif ləngimələri fonunda displastik və aplastik proseslər, məs, leykositlərin 1500-2000/mm^3-a qədər azalması – leyko-

penik və qranulositlərin 1%-ə qədər azalması – qranulositopenik variantlar xarakter sayılır. Son illər eritrositlərin xeyli azlması və kəskin hemolitik anemiya ilə gedən anemik forma da təsadüf olunmuşdur.

Trombopenik formanın tipik təzahürlərinə yanaşı hemorragik sindrom – purpura, burun qanaxması, qansızma, hematomezis, hematuriya, melena və s. aiddir. İM təkcə hemorragik sindromla da gedə bilər. Trombopenik purpura İM virusu ilə assosiasiya edərsə trombositlərin sayı kritik səviyəyə – 10000-3000/mm^3-ə qədər düşür. Bəzən purpura və qanaxmalar xəstəliyin kəskin dövründə deyil, başlanğıc əlamətlərdən bir neçə həftə sonra əmələ gəlir. Bunu splenomeqalianın müjdəçi əlaməti hesab edirlər.

Hamilələrin 98%-ni EBV-infeksiasına xroniki yoluxmuşlar təşkil edir. Yəni hamiləlik dövrü qadınların yalnız 2,6-3,1%-i EBV infeksiyaya görə seroneqativ olur. Seropozitiv qadınların uşaqlarında anadangəlmə EBV infeksiya aşkar edilmir. Ana bətnində yoluxma 1% təşkil etsə də bu hamiləliyin nəticələrinə təsir göstərmir. Lakin bəzi müşahidələrə görə hamiləliyin 4-6 həftəsindən 37-38 həftəsinə qədərki dövrdə seropozitiv qadınların 55%-ində xroniki EBV-infeksiası aktivləşir. 28% hamiləliyin özbaşına pozulması – düşük, susqun hamiləlik, suyun tez açılması, dölün ölməsi, 22% – dölün bətndaxili yoluxması baş verir.

Qan tərəfindən dəyişiklik infeksion mononukleozun ən xarakter təzahürüdür. Əslində infeksion mononukleoz qanın sistemli retikulozudur. Xəstəliyin ilk 3-5 günü qanda mötədil leykopeniya, neytropeniya, limfositoz və plazmatik hüceyrələr tapıla bilər. Tezliklə bu yüksək leykositoz və leykoformulada xarakter dəyişikliklərlə əvəz olunur. Eyni zamanda neytropeniya, sola meyl və kəskin mononukleoz müşahidə edilir. Beləki, limfositlər və monositlər leykositlərin 50-90%-ni təşkil edir. Periferik qanda çoxlu plazmatik hüceyrələr, müxtəlif formalı, ölçülü və quruluşlu atipik mononuklearlar tapılır. Onların xeyli hissəsi limfositlərə nisbətən iri hüceyrələr olub, «gənc», monositoid nüvəyə, iri və bazofil protoplazmaya malikdir. Belə hüceyrələrin sayı 65%-ə çatır. Xəstəliyin qızğın dövründə atipik mononuklearlardan ibarət yüksək, 90%-ə qədər nisbi, ya mütləq mononukleozun olması infeksion mononukleoz üçün xarakter sayılır. Buna baxmayaraq Hb və eritrositlərin sayı dəyişmir. Qızğın dövrdə trombositlər qısa müddət ərzində 60-30 minə qədər azala bilər. EÇS dəyişmir, ya bir qədər artır. Sağalma dövrü leykositlərin sayı normaya, ya bundan da aşağı düşür. Atipik mononuklearlar azalır, onların polimorfluğu az nəzərə çarpır, plazmatik hüceyrələr görünmür. Lakin leykoformulada yenə də limfositlər üstünlük təşkil edir. Mütləq qranulositopeniya davamlı xarakter daşıyır. Qızdırmadan sonra eozinofillər 5-9%-ə qədər arta bilər.

Gənclər və yaşlı şəxslərin sağalması bəzən xeyli uzanır, onların əmək qabiliyyəti gec bərpa olunur, axşamlar qızdırma subfebril dərəcəyə qalxır. Limfa vəziləri, qaraciyər və dalaq bir neçə həftə və ya ay ərzində böyük qalır. Yaşlıların qanında «mötədil» leykopeniya, qranulositopeniya və limfositoz bəzən 1,5-2 ilə qədər davam edir. Yenidoğulmuşların uşaqlıq yollarından (kongenital) EBV infeksiasına yoluxması 15,5% təşkil etməklə TORCH-infeksialar içərisində birinci yeri tutur.

Ana bətnində EBV-yə tutulma düşük, dölün hipotrofiası, inkişaf qüsurları, sinir sistemi xəstəlikləri, anadangəlmə hepatit, sarılıq, pnevmoniya, septiki vəziyyətlərlə müşaiyət olunur.

İnfeksion mononukleozun bir neçə kliniki formaları təsadüf edilir:

1. Gizli və ya simptomsuz keçən forma – kliniki simptomlar olmur, diaqnoz hematoloji göstəricilərə və aqlütinasiya reaksiasına əsasən qoyulur.

2. Silinmiş, ya yüngül forma – adi kliniki mənzərə ilə yanaşı, az nəzərə çarpan angina, poliadenopatiya, ümumi vəziyyətin pozulması, bəzən isə asteniya müşahidə edilir.

3. Afebril forma – qızdırmasız keçir, generalizə olunmuş limfadenopatiya, yüngül angina, splenomeqaliya (olmaya da bilər) ilə gedir.

4. Anginasız forma – ən çox uşaqlarda təsadüf edilir. Diaqnoz digər xarakter simptomlara – qızdırmaya və limfadenopatiyaya görə əsaslandırılır.

5. Qızdırmalı formada – qızdırma yüksək rəqəmlərə qalxır (39-41°S), əzələlərdə ağrı olur. Yüksək qızdırma bir neçə həftə, hətta aylarla davam edə bilər. Limfadenopatiya olmadığı üçün diaqnoz hematoloji və seroloji müayinələrə əsasən müəyyən edilir.

6. Anginoz forma – angina, boğaz ağrısı və yalançı lövhəli ərplə xarakterizə olunur. Qızdırma, limfadenopatiya az nəzərə çarpır. Cavanlarda və gənclərdə təsadüf edilir.

7. Residiv verən forma – son zamanlar tez-tez rast gəlir. Residivlər arasında bir neçə ilə qədər fasilə ola bilər.

8. Xroniki forma – az rast gəlir, 3 aydan 4 ilə qədər çəkir.

9. Visseral formalar: a) respirator formada peritraxeal, peribronxial, köks ətrafı və ya mediastinal limfa düyünləri böyüyür, interstisial pnevmoniya baş verir; b) ürək forması – perikard, miokard və endokardın iltihabı ilə özünü göstərir. Lakin onlar difteriya və qarın yatalığında olduğundan yüngül gedir.

10. Dispeptik, ya abdominal forma – həzm sisteminin funksional pozğunluqları – ürəkbulanma, öyümə, qusma, anoreksiya, qarında tutmaşəkilli ağrı və qızdırma ilə təzahür edir. Çox vaxt kəskin appendisit diaqnozu qoyulur. Bu formanın xolesistitə, pankreatitə, peritonitə, perforsiyaya oxşar yalançı təzahürləri də ola bilər.

Bəzi müəlliflər İM-in vəzili, splenomeqolik, müxtəlif dəri səpgiləri verən dəri, yalançı qrip formalarını göstərirlər. Xəstəliyin atipik gedişinə gizli (simptomsuz), silinmiş (afebril), anginasız, limfadenopatiasız, spelenomeqaliasız və digər formaları aid edilir. İM-in konyunktivit, stomatit, gingivit, vulvovaginitlə təzahür edən selikli qisa zədələnmələri də müşahidə olunur. Sistemli formalara artralgiya verən psevdorevmatik və düyünlü eritamalı İM aid edilir.

Qaraciyər formasına sarılıqlı və sarılıqsız hepatit, hepatomeqalik, hepatosplenomeqalık variantlar daxildir. Son vaxtlar İM hepatitinin uzunsürən və xroniki formalarının sirroz və digər ağır nəticələri müşahidə olnur.

Visseral forma İM-in miningit, periferik sinirlərin xəstəlikləri, poliradikulonevrit (Giyen-Barre sindromu), meninqoensnfalit, görmə sinirlərinin birincili zədələnməsi, reaktiv psixozlar kimi təzahürləri ola bilər. MSS-in pozğunluqları diffuz xarakter daşımaqla beyin yarımkürələrini, beyinciyi, nitq və tənəffüs mərkəzlərini, onurğa beynini əhatə edir. Ensefalit forma konvulsialar, miokloniya, xoreyaya bənzər ekstrapiramid sindrom vermişdir. Psixi dəyişikliklərdən apatiya, yuxululuq, təfəkkürün dumanlanması, amimiya, bradikinez və əksinə oyanıqlıqla rast gəlir. Bu forma çox ağır gedərək ölümlə nəticələnir.

Periferik sinirlərin iflici kəllə-beyin sinirlərini, onurğa beyni kökcüklərini əhatə etməklə kəsikin qalxan poliradikulit-Giyen-Barre sindromu da verə bilər.

Nadir hallarda İM təkcə güclü asteniya ilə özünü göstərir. O, başqa astenialara nisbətən xeyli uzun sürür. İM-in sinir təzahürləri uşaqlarda və gənclərdə çox rast gəlməklə xəstəliyin əvvəlində, yüksək qızdırma dövrü, bəzən kəskin dörün axırında intensiv olur və əsas əlamətlərlə birlikdə itir.

İM-in visseral təzahürlərinə xəstəliyin göz forması da aid edilir. Göz forması kataral, follikulyar, qranulyar, hətta yalançızarlı konyunktivit, bəzən sklerit, dakroadenit və dakrosistit, gözün sinir-damar şəbəkəsinin iltihabı ilə əlaqəli simptomlar, müvəqqəti amavroz, ptoz, diplopiya, nistaqm verə bilər.

Nadir visserial təzahürlərdən biri də albuminuriya və hematuriya ilə gedən böyrək formasıdır.

Ağırlaşmaları. İnfeksion mononukleozun ağırlaşmaları az rast gəlir. Uşaqlarda irinli otit, stomatit, sinusit, xüsusilə KRVİ qoşulduqda pnevmoniya inkişaf edir. Nadir hallarda dalağın partlaması, qaraciyər çatışmazlığı, udlağın ödemi və həddindən çox böyümüş limfa vəzilərinin qırtlağı sıxması nəticəsində tənəffüsün kəskin pozulması və ölüm baş verir. Bəzən xəstəlik meninqoensafalit, poliradikulonevrit, Giyen-Barre sindromu, nevrit və

miokarditlə ağırlaşır. Epidemik xəstələnmələrdə ölüm 1,2%-ə çata bilər. Ölümün əsas səbəbləri sinir forma İM-də bulbar pozğunluqlarıdır.

Diaqnozu. İnfeksion mononukleozun kliniki diaqnozu 5 əsas simptoma – daimi, ya fasiləli tip hipertermiya, çoxlu limfa vəzilərinin böyüməsi, angina, hepatolienal sindrom və xarakter hematoloji dəyişikliklərə görə qoyulur.

EBV-infeksiasının labarator diaqnoz üsulları spesifik və qeyri-spesifik olmaqla iki yerə bölünür. Qeyri-spesifik metoda periferik qanda atipik mononuklearların və qan zərdabında heterofil anticisimlərin kifayət dərəcədə titrinin tapılması və ya qoşa zərdabla yoxladıqda onun artması aid edilir. Heterofil anticisimləri qoyun eritrositlərinin aqlütinasiasını aşkar edən Paul-Bunnel, Davidson reaksiaları (1:32 və çox) və s. ilə tapılır. Ən sadə Moff-Bauer reaksiasıdır. O İM-li xəstələrin 90%-ində, digər xəstələrin ancaq 3%-ində müsbət olur.

İM-də periferik qanın kəmiyyət və keyfiyyət göstəriciləri nəzərə alınır. Kəmiyyət göstəriciləri leykositoz, kəskin limfositoz, aqranulositozla, keyfiyyət dəyişiklikləri orta böyüklüklü limfositlərdən iri monositlərə qədər 15-30 mikronluq anormal atipik mononuklearlarla özünü göstərir. Bəzi müəlliflər mononuklearlarda nüvə fraqmentinin qopmasını İM üçün xarakter sayırlar. Qan yaxmasında hüceyrə polimorfizmini mononukleoqramda limfositlərin (kiçik, orta, böyük), monositlərin, anormal mononuklearların, leykoblastların və plazmositlərin tapılması təsdiq edir.

Lakin atipik mononuklearlar spesifik olmayıb bir sıra virus, hətta bakterial xəstəliklrədə də görünür. Diaqnoz üçün onların 10%-dən çox artması kifayyətdir. Atipik mononuklearlar həftələr və aylarla qanda qalaraq retrospektiv diaqnoza kömək göstərirlər. Onların illərlə qandan tapılması EBV-infeksiasının xronikləşməsini təsdiq edir.

Spesifik seroloji reaksialara gen mühəndisliyinin tətbiqi nəticəsində alınmış yüksək dərəcədə təmizlənmiş və standartlaşdırılmış EBV zülallarına qarşı anticisimlərin İFA ilə tapılması aiddir. Virusun erkən antigen kompleksinə (EA), kapsid antigeninə (KA) və nüvə antigeninə (NA) qarşı IgG və (və ya) IgM anticisimlər böyük əhəmiyyət kəsb edir. IgM inkubasion dövrdən başlayaraq çoxalır, erkən rekonvalessensiya dörü nüvə antigeninə qarşı anticisimlər artır, IgM isə qandan itir. EBV infeksiasının keçirilməsi və əhalinin immun səviyyəsi anti-EBV – NA-IgG ilə müəyyən edilir. Onun itməsi xroniki İM-in kəskinləşməsini göstərir, əmələ gəlməsi isə – sağalmanın ən yaxşı sereloji markeridir.

Seroepidemioloji skrininq üçün İFA ilə qanda spesifik kapsid antigeninə qarşı IgM və IgG, nüvə antigeninə qarşı IgG tapılmalıdır. Bu müainələr

müsbət olduqda virusun replikativ fəallığını təyin etmək üçün EBV-nin DNT-si PZR-in köməilə qanda, ağız suyunda, lazım gələrsə – likvorda, sidikdə, amniotik mayedə, dölyanı suda, vaginal sekretdə, biopsiya materialında yoxlanılır. Virus DNT-si qanda 80,8%, ağız suyunda 45% hallarda tapılır. Uşaqların qanında DNT yaşlılardan 2,7 dəfə, ağız suyunda 1,9 dəfə çox aşkar olunur.

Orqan və sistemlərin dəyişiklikləri USM, ultrasəs dopleroqrafiya, EEQ, MRT, oftolmoskopiya ilə yoxlanılır.

Diferensial diaqnozu. İnfeksion mononukleozu udlağın difteriası, anginalar, tularemianın anginoz-bubon forması, qan xəstəlikləri – kəskin leykoz, aqranulositoz və limfoqranulematozla, leykomoid reaksialarla diferensə etmək lazımdır.

Angina olmadıqda xəstəlik qarın yatalağına, virus hepatitinə, epidemik parotitə, tularemiyaya, pişik cırmağı xəstəliyinə oxşayır. İnfeksion mononukleoza xas klinik-hematoloji əlamətlər sitomeqaliada, toksoplazmozda, habelə allergik reaksialar və İİV-infeksiası zamanı da rast gələ bilər.

Leykozun müxtəlif formalarında eyni əlamətlər – səbəbsiz, getdikcə artan zəiflik, kefsizlik, bəzən töyşümə, başgicəllənmə, anemiya təsadüf edilir. Bütün leykozlarda qaraciyər, dalaq, limfa düyünləri böyüyür.

Kəskin limfoblast leykoz əvvəlcədən limfadenopatiya, qaraciər və dalağın böyüməsi, ostalgiya, qanda normoxrom anemiya, EÇS-in artması ilə özünü göstərir. Kəskin leykozun əlamətləri, məs, neytropeniya ilə əlaqədar olan ağırlaşmalar, intoksikasiya tədricən inkişaf edir. İnfeksion mononukleoz isə yüksək qızdırma, intoksikasiya, böyümüş limfa vəzilərinin ağrılı olması, bəzən angina ilə kəskin başlayır. Kəskin leykoz üçün xarakter olan anemiya, trombositopeniya, hemorragik sindrom infeksion mononukleozda rast gəlmir. Qan yaxmasının mikroskopik müaiənəsi hər iki xəstəliyin diaqnozunda həlledici əhəmiyyətə malikdir.

Limfoqranulematoz – Höckin xəstəliyi, bədxassəli qranulem, xroniki bədxassəli limfomatoz – limfoid toxumada qranulematoz dəyişikliklər və giqant Şternberq hüceyrələrinin əmələ gəlməsilə özünü göstərən bədxassəli xəstəlikdir. Əsasən limfa düyünlərini və daxili orqanları zədələyir. Çoxlu, xüsusilə gecələr tərləmə, uzun müddətli qızdırma, dəri qaşınması limfoqranulematozda da rast gəlir. EÇS-in artması, neytrofil leykositoz, qanda fibrinogenin yüksək olması, qan zərdabında dəmirin azalması, hiper- və hipo-γ-qlobulinemiya, limfositopeniya şiş prosesinin aktivliyini göstərən bioloji nişanələr sayılır.

Skarlatinayabənzər səpgi olduqda infeksion mononukleozu skarlatina anginası ilə diferensə etmək lazım gəlir. Skarlatinada xəstənin görkəmi –

solğun burun-dodaq üçbucağı, «alovlu» damaq, moruğa bənzər dil və böyrəklərin zədələnməsi xarakterdir.

Plaut-Vensan anginası badamcıqlar üzərində zarlı-lövhəli ərp əmələ gəldiyinə görə infeksion mononukleozla diferensə edilir. Diaqnoz seroloji və hematoloji müainələrə əsasən qoyulur.

Tularemianın anginoz-bubon formasında follikulyar, lakunar, xoralı-nekrotik, bəzən kataral tonzillit baş verir. Adətən proses bir tərəfli olur və o yanda çənəaltı, boyun, paratonzillyar limfa vəziləri böyüyür. Tularemiya da qəflətən üşütmə, yüksək qızdırma, baş ağrısı, zəifliklə başlayır, çoxlu tərləmə olur. Lakin infeksion mononukleozda qızdırma və tərləmə dövrü xeyli uzanır, titrətmə təkrar olmur, az üşütmə kimi nəzərə çarpır. Tularemianın diaqnozu seroloji reaksialar – AR, QDHR, dəri-allergik tularin sınağı ilə təsdiq olunur.

İnfeksion mononuklnozun qızdırmalı formasını tif-paratif xəstəliklərindən, sepsisdən, toksoplazmozdan, brusellozdan fərqləndirmək bəzən xeyli çətin olur.

Virus hepatitləri sarılıq, hepatolienal sindrom, qızdırma, iştahasızlıq, zəiflik əlamətləri verdiyinə görə infeksion mononukleozu xatırlada bilər. Lakin infeksion mononukleozda qızdırma dövrü uzun sürür, çoxlu tərləmə verir, periferik qanda limfo-monositlər hesabına yüksək leykositoz, EÇS-in artması, iri protoplazmalı atipik hüceyrələr tapılır. Bəzən qaraciyər sınaqları, xüsusilə ferment aktivliyi də xeyli dəyişə bilər.

Listeriozun anginoz-sepsis forması üşütmə və yüksək qızdırma ilə kəskin başlayır, üzün və konyunktivanın qızarması, burun tənəffüsünün çətinləşməsi qeyd edilir. Listerioz adətən kəskin kataral, kataral-xoralı və lakunar angina, hətta paratonzillyar abses verir. Çənəaltı, boyun, qoltuqaltı limfa vəziləri, qaraciyər və dalaq böyüyür, ağrılı olur, polimorf səpgi, ağır xəstələrdə sepsis və meningit əlamətləri əmələ gəlir. Qanda leykositoz, 70%-ə qədər yüksək mononukleoz olur, EÇS xeyli artır. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün ilk günlər bakterioloji müainə, 2-ci həftədən başlayaraq seroloji reaksialar (QDHR 1:80 və yuxarı) tətbiq edilir.

Epidemik parotit iki tərəfli olduqda xəstənin boynu sanki qalınlaşır və infeksion mononukleozlu xəstənin görkəmini alır. Lakin infeksion mononukleoza xas çoxlu tərləmə, limfadenopatiya, hepato-splenomeqaliya rast gəlmir.

Bəzən infeksion faktorun, ərzaq məhsulları və dərmanların təsirindən baş verən **infeksion-allergik dəyişikliklər** infeksion mononukleozu xatırladır. Qızdırma, limfa vəzilərinin böyüməsi, dərinin səpməsilə yanaşı damaq da hiperemiləşə bilər. Qaraciyər və dalağın böyüməsi bu xəstəliklər arasındakı

oxşarlığı xeyli artırır. Lakin infeksion mononukleoz da davamlı qızdırma, çoxlu tərləmə ilə müşaiyət olunur, infeksion-allergik əlamətlər isə mədə yuyulduqdan, antihistamin preparatlar verildikdən sonra itir. Diaqnoz çətinlik təşkil etdikdə təkrar hematoloji və seroloji müainələr aparmaq lazımdır.

Sitomeqaliya infeksiası virus xəstəliyi olub ağız suyu vəzilərini, MSS-i və daxili orqanlarda giqant hüceyrələr əmələ gətirir.

İİV infeksiasının da infeksion mononukleoza oxşar kliniki əlamətləri olur, ya da infeksion mononukleoz bəzən İİV-infeksiyası kimi özünü göstərir. IIV-infeksiasının erkən əlamətlərindən biri generalizə edən limfoadenopatiadır. Adətən qurşaqdan yuxarıdakı regionar limfa vəziləri böyüyür, hətta limfadenit uzun müddət xəstəliyin yeganə nişanəsi olur. Qızdırma, tərləmə bu xəstəliklər arasındakı kliniki oxşarlığı artırır. Lakin İİV-infeksiya üçün arıqlama, davamlı ishal, Kaposi sarkoması daha xarakterdir. Üstəlik qanda limfopeniya, T_4/T_8-ə nisbətinin 1,5-dən aşağı düşməsi mononukleozda heç rast gəlmir, əksinə limfo-monositoz olur. Virusoloji və seroloji reaksiaların köməilə diaqnoz dəqiqləşdirilir.

Müalicəsi. İnfeksion mononuklozlu xəstələrə yataq rejimi, V pəhriz, antihistamin preparatlar, vitaminlər, ağır angina zamanı antiseptik dərmanlarla qarqara təyin edilir. Kəskin qranulositopeniya və udlağın geniş zədələnməsilə əlaqədar olaraq ikincili infeksianın profilaktikası üçün antibiotiklər vurulur. Kiçik yaşlı uşaqlara bu müalicə xüsusilə vacibdir. Lakin qanyaranmanı ləngidən sulfanilamidlər və levomisetin məsləhət görülmür. Ampisillin (ampisid) infeksion mononukleozlu xəstələrdə ağır dəri səpgiləri verə bilər. DNT-aza və metronidaza ilə müalicə də yaxşıdır. Ağır intoksikasiya, hepatit, limfoadenopatiya və allergik reaksialar, qırtlağın sıxılmasını törədən ödem, damaq badamcıqlarının kəskin hiperplaziası, güclü nevroloji və hemorragik sindromlar zamanı steroid hormonlarla müalicə yaxşı təsir göstərir. 1,5 mq/kq prednizolon qısa kursla, 7-8 gün səhərlər qəbul edilir. Eyni zamanda dezintoksikasion terapiya aparılır. Virusların reproduksiasını ləngitmək üçün xəstəliyin erkən dövründə zoviraks, valtreks, asiklovir, famsiklovir, nevroloji təzahürlərdə qansiklovir, interferon vermək olar.

Antivirus preparatlarla yanaşı-interferon, B-hüceyrələrə qarşı monoklonal, immuntənzimləyici və şiş əleyhinə dərmanlar verilir, immunodepressantlar kəsilir. İM-in ağır və ağırlaşmış formalarının müalicəsində ən effektli vasitə vena daxilinə 0,5q/kq immunoqlobulinin, KSH-nin vurulması ilə yanaşı plazmafarez hesab edilir.

Virabin – «Farmabin» insanın yüksəktitirləşdirilmiş immunoqlobulinidir. Uşaqlara və yaşlılara 0,2-0,3ml/kq, yenidoğulmuşlara 0,3-0,5ml/kq dozada 1-3 həftə ərzində 5-7 dəfə vena daxilinə yeridilir.

Virusəleyhinə dərmanların təsirinə müalicə başlanandan sonra hər 5-7 gündən bir neqativ cavab alana qədər qanda və ağız suyunda EBV DNT-sini yoxlamaqla nəzarət olunur. Bundan 2-4 həftə, 3,6 və 12 ay, bəzən 2 il sonra təkrar müainələr aparılır.

Profilaktikası. Xəstələr 2-3 həftə təcrid olunur. Ocaqda dezinfeksia aparılmır, spesifik profilaktikası yoxdur.

Kaposi sarkoması

\Kaposi sarkoması – 40 yaşdan yuxarı kişilərin aşağı ətraflarının dərisində xoşxassəli düyünlərlə özünü göstərir.

Xəstəliyi macar *Moris Kaposi* (1872) təsvir etmişdir. Son zamanlar onun herpesviruslar tərəfindən törədildiyi göstərilmişdir. İİV-infeksialı xəstələrin 0,1%-də rast gəlir.

Etiologiası. KS-nin törədicisi insanın VIII tip herpes virusudur (HHV-VIII). Virus sahibin T və B limfositlərində xeyli ləng çoxalır. O, həm də birincili limfoma və Kastleman xəstəliklərini törədir.

Epidemiologiası. Homo və biseksuallar təmas, cinsi və hava-damcı yollarla KS-yə yoluxurlar. Antiretrovirus preparatlarının birgə tətbiqi, xüsusilə proteaz ingibitorlarının təsirindən İİV-infeksialı xəstələr arasında KS azalmışdır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Müşahidələr göstərmişdir ki, KS orqanizmin immunosupressiası ilə deyil, əksinə immun sistemin aktivləşməsindən baş verir. Odur ki, infeksion, parazitar xəstəliklərin törədiciləri kimi daimi antigen qıcıqlandırıcıları KS üçün əlverişli şərait yaradırlar. Homo-, biseksuallar ardıcıl olaraq göbələklər, ibtidailər, bakterialar və viruslarla yoluxduqlarından xroniki antigen stimulyasiasına məruz qalırlar. Sperma da belə antigenlərdəndir. KS-li xəstələrin qanında SMV-yə qarşı yüksək titrdə anticisim tapılır.

KS immun aktivlik fonunda əmələ gəldiyindən bu xəstəlik inkişaf etmiş İİV-infeksialı adamlar opportunist infeksialara tutulanlardan çox yaşayırlar. Bəzi dərman maddələri, məs., KSH, siklosporin İİV-infeksialı şəxslər arasında KS ilə xəstələnənlərin sayını artırır. Yəni, T-supressorları azaldan preparatlar həm də KS-nin əmələ gəlməsinə şərait yaradırlar.

KS-nin patogenezində irsi faktorun da rolu göstərilir.

Klinikası. KS-nin klassik variantı aşağı ətrafların dərisində qəhvəyi-qırmızı, göyümtül-qırmızı düyünlərin əmələ gəlməsidir. Düyünlər yumşaq olur, maliqinizə etmir, yaşlı şəxslərdə tapılır. Xəstəliyin bədxassəli gedişində düyünlər bədənin digər nahiyələrinə də yayılır, daxili orqanlar və limfa

vəziləri zədələnir, cavanlar arasında rast gəlir. Odur ki, KS-nin gedişi bir neçə mərhələyə bölünür.

I. Dəri təzahürlərinin məhdud nahiyədə torpid-uzunmüddətli gedişi-klassik variant;

II. Dəri təzahürlərinin məhdud bədxassəli gedişi, limfa vəzilərinin böyüməsi, ya böyüməməsi – məhdud aqressiv Afrika variantı;

III. Yayılmış dəri təzahürləri və ya limfa vəzilərinin zədələnməsi – limfadenopatiya – endemik Afrika variantı.

IV. Visseral təzahürlər – epidemik variant.

İİV-infeksiasında KS-nin 33% yayılmış, 61% generalizəedən – visseral variantı, 45% MBT-ni zədələməsi rast gəlir.

KS-nin proqnozu hematokritdən, T-limfositlərin, ilk növbədə CD+ hüceyrələrin, α-interferonun səviyyəsindən, CD_4\CD_8 nisbətindən asılıdır.

Müalicəsi. KS-nin yerli müalicəsi düyünlərin kəsilməsi, elektrokoaqulyasiası, ya onların içərisinə vinblastin yeridilməsi, radioterapiasından ibarətdir.

Aqressiv formada, limfa vəziləri və daxili orqanların zədələnməsi zamanı sistemli kimyaterapiya aparılır. Adriamitsin, bleomisin və vinkristinin kiçik dozaları yaxşı nəticə verir. Kompleks müalicəyə immunostimulyatorlar da əlavə edilməlidir. Bunlardan ən effektlisi interferondur. İİV-infeksiasının antiretrovirus müalicəsi KS-yə də müsbət təsir göstərir. Residivlərin qarşısını almaq üçün paklitaksil (taksol) yaxşıdır. Anemiya və CD+ səviyyəsi aşağı olduqda KS-nin müalicəsi zəif təsir göstərir. Xəstəliyin kompleks müalicəsi ancaq monoterapiya effekt vermədikdə tətbiq olunur.

Kəmərləyici herpes
(Herpes zoster)
Sin.: Kəmərləyici dəmrov, Zona (türk)

Xəstəliyi onurğa beyni qanqleonlarında qalmış sulu çiçək virusu törədir. Çox vaxt bahar və payız ayları sporadik olaraq təsadüf edilir. Yaşlı və HİV-infeksialı şəxslər xəstələnir, 10 yaşa qədər az rast gəlir. Herpesli xəstə ilə təmasda olan uşaqlar sulu çiçəyə tutulur.

Gizli dövr 2-3 həftə çəkir. Xəstəlik üşütmə, qızdırma, sinir boyu ağrı, sancma, göynəmə, qaşınma hissi və baş ağrısı ilə başlayır.

Əvvəlcə dərinin hissi sinri boyu 3-5 sm ölçüdə çəhrayı ləkələr görünür. 1-2 gün ərzində onların mərkəzi içərisi şəffaf maye ilə dolu 0,1-0,3 sm böyüklükdə suluqcuqlara çevrilir. Suluqcuqlar eyni vaxtda meydana çıxsa da ləkələr 1-2 gün fasilə ilə əmələ gəldiyi üçün səpgi polimorf xarakter daşıyır. Zədələnmə ocaqlarında bir və ya bir neçə suluq ola bilər. Onlar çox yaxın

yerləşdikdə bir-birilə birləşir və zolaq əmələ gətirirlər. Tədricən möhtəviyyat bulanır, qırmızılıq azalır, suluqcuqlar sanki sağlam dəri üzərində yerləşir. 6-8 günə səpgi quruyur, qabıqlanır və üç həftə ərzində tökülərək yerində zəif piqmentləşmə verir.

Bəzən, xüsusilə yaşlı şəxslərdə sinir ağrıları bir neçə ay davam edir.

Dəri səpgiləri regionar limfa düyünlərinin böyüməsi və ağrılı olması ilə gedir. Səpgilər ən çox qabırğaarası sinirlərin üzərində, üzdə, başda, xüsusilə üçlü sinirin şaxələrində, az hallarda ətraflarda yerləşir, birtərəfli olur.

Alın, burun-kiprik və gözüstü sinirlərin innervasiya etdiyi yerlər səpdikdə xəstəlik xeyli ağırlaşır. Prodromal dövrün intensiv sinir ağrılarından sonra alın, göz qapaqları, gicgah nahiyələri, konyunktivalar qızarır və şişir, göz yaşı çoxalır, işıqdan qorxma olur. Tezliklə eritema fonunda bir qrup suluqcuq əmələ gəlir, onlar dərhal hemorragik eksudatla dolur, hətta qanqrena verir. Qüzehli qişanın kənarlarında kiçik suluqlar çapıq əmələ gətirir. Bəzən irit, xoralı keratit baş verir, torlu qişa soyulur, gözün ön kamerasına hemorragik maye toplanır.

Kəmərləyici herpesin bir neçə kliniki variantları rast gələ bilər:

1) *abortiv variant* – suluq tam əmələ gəlmir, çəhrayı ödemli ləkə fonunda kiçik papula görünür və tez itir;

2) *bulloz varinat* – çox yaxın yerləşmiş suluqcuqlar birləşərək iri suluğa çevrilir, onun səthi girintili-çıxıntılı olur;

3) *hemorragik variant* – suluğun möhtəviyyatı hemorragik xarakter alır, sağalanda çapıqlaşır;

4) *qanqrenoz varinat* – ən ağır formadır, suluq yerində, yaxud bilavasitə çəhrayı ləkə fonunda bir-birinə yaxın kiçik qartmaqlar və ya səthi nahamvar qara rəngli bütöv bir qartmaqla özünü göstərir. O, qopandan sonra yerindəki səthi xora tezliklə çapıqlaşır. Səpmə və kəskin sinir ağrıları ilə xəstəlik 6-8 həftəyə qədər davam edir;

5) *generalizə edən herpes* – sinir boyu səpgilərdən başqa bədənin müxtəlif nahiyələrində sulu çiçəyə xas suluqlar əmələ gəlir.

Xəstəliyin xüsusi formalarından **Xant sindromunu** göstərmək lazımdır. Yəni kəmərləyici herpes dizəbənzər düyünün zədələnməsi nəticəsində qulaq nahiyəsinin nevralgiası, qulaq və üz sinirlərinin nevriti və parezi, qulaq seyvanının, xarici qulaq keçəcəyinin, bəzən ağızın selikli qişasının herpes səpgisilə təzahür edirvə tez-tez meninqoensefalitlə ağırlaşır.

Bəzən kəmərləyici herpesi olan xəstələrin hissiyyatı pozulur, hiperesteziya, hiperalgeziya, paresteziya əmələ gəlir, trofik damar və sekretor pozğunluqlar, tükün tökülməsi, tərləmənin pozulması və s. baş verir.

Virus üst və alt çənə sinirlərilə yayıldıqda əvvəlcə pulpitə oxşar ağrı başlayır və bundan 3-4 gün sonra ağızın ətrafı və selikli qişası suluqlayır. Proses birtərəfli olur.

Herpes nevriti dəri zədələnmədən də inkişaf edə bilər. Kəmərləyici herpesin residivi çox nadir hadisə hesab edilir.

Diaqnoz çətin deyil; səpgilərin sinir boyu və bədənin bir tərəfində yerləşməsi, polimorf olması, nevralgiya kəmərləyici herpesi asan tanıdır. Vezikuladan və likvordan virusun tapılması diaqnozu dəqiqləşdirir.

Kəmərləyici herpes təbii və inək çiçəklərindən diferensə edilməlidir. Səpmə yüksək qızdırma ilə gedərsə, çox olub gövdənin digər tərəfinə də keçərsə sadə herpes viruslarının birincili olaraq yoluxması haqqında fikirləşmək lazımdır.

Müalicəsi. Yerli müalicə–sadə herpesdə olduğu kimidir. Ümumi müalicədə – salisilatlar, analgetiklər, B_1, B_{12} vitaminləri, interferon inyeksiyası, novokainlə, adrenalinlə diadinamoelektroferez, ultrasəs, UBŞ, yüksək tezlikli cərəyan; kəskin nevralgiyada – promedol, omnopon, reperkussion novokain blokadası tətbiq edilir. İkincili infeksianın profilaktikası üçün geniş spektrli antibiotik vurmaq olar.

Birincili və residivli genital herpesin, kəmərləyici dəmrovun və sulu çiçəyin müalicəsi üçün zoviraks (acyclovir) təklif edilmişdir. Genital herpesdə zoviraks 200 mq kapsul ya bir çay qaşığı (5 ml) suspenziya şəklində hər 4 saatdan bir, gündə 5 dəfə 10 gün, xroniki gedişli xəstəlikdə gündə 2 dəfə 400 mq 12 aya qədər qəbul edilir. Famsiklovir, valasiklovir daha effektlidir.

MSS-in herpes infeksiasında asiklovir 10 mq/kq 8 saatdan bir – 10 gün, aseptik herpes meningitində 15-30 mq/kq/gün vena daxilinə vurulur.

Selikli qişa və dəri zədələnmələrində asiklovir 5 mq/kq 8 saatdan bir venaya, ya 200 mq 5 dəfə 7-10 gün daxilə, yerli 5%-li asiklovir məlhəmi gündə 4-6 dəfə yerli olaraq tətbiq edilir. Virusun aktivləşməsinin qarşısını almaq üçün 5 mq/kq gündə 3 dəfə venaya yeridilir, 400 mq 4-5 dəfə daxilə təyin olunur. İmmuniteti zəiflədən bütün hallarda, səpgilər üçlü sinir boyu yerləşdikdə və yaşlılara virusəleyhinə dərmanlar dərhal təyin edilməlidir.

Sadə herpes
(Herpes simplex)

Sadə herpes – endo- və ekzogen təsirlərdən aktivləşərək dəridə və genital üzvlərin selikli qişalarında suluqlar, zəif intoksikasiya sindromu əmələ gətirən latent infeksiadır.

Etiologiası. Sadə herpes (suluqlu dəmrov) – *Herpesviridae* ailəsinə aid

olan sadə herpes virusu – *Virus latens herpetis Qunter* tərəfindən törədilir. Virus çox geniş yayılmışdır. Onun iki tipinə rast gəlinir: I tip SHB labial herpesi, II tip SHB-genital və yayılmış herpesi törədir.

Virus üç əsas komponentdən təşkil olunmuşdur: nukleotoid, nukleokapsid və lipidli qişa Virionun ölçüləri 150-300 nm, nukleokapsidinki – 100-110, nukleotidinki – 60-75 nm-dir. Kimyəvi tərkibinə görə virion 70% – zülaldan, 22% – fosfolipidlərdən, 1,6% – sulu karbonlardan və 6,5% – DNT-dən ibarətdir. Virus genomunda 125-250 min cüt əsaslı 2 saplı DNT yerləşir.

Epidemiologiası. Virus xəstələr və virusgəzdirənlər tərəfindən yayılır. Xəstəlik təmas, hava-damcı, transplasentar və cinsi yollarla keçir, əsasən soyuq aylar təsadüf edilir. Herpes infeksiasına uşaqlar arasında, xəstəxanalarda tez-tez rast gəlinirr. Döl ana bətnində transplasentar və qalxan yollarla yoluxur. Doğuş yollarından keçərkən dölün yoluxması 40-50% neotonal infeksia, 20% dölün xəstələnməsi, 40% ölümü ilə nəticələnir. Doğuşdan sonra aerogen yolla, südlə, tibb işçiləri və alətlərlə, sanitar-epidemiolji qaydaların pozulmasına görə 5% neonatal infeksia baş verir. Döl herpes infeksiasının hər hansı bir kliniki formasına tutulmuş, xüsusilə genital herpesli anadan yoluxur.

Patogenezi. İlkin yoluxma uşaqlıq dövrü, hətta ana bətnində, doğuş vaxtı, ömrün ilk günləri baş versə də passiv immunitet xəstəliyin inkişafına imkan vermir. Bəzən yenidoğulmuşlar da herpeslə xəstələnir. Bir yaşdan sonra passiv immunitet itir və provakasiya faktorlarının təsirindən virus aktivləşir. Virus ekto- və endodermal toxumalarda çoxalaraq dəriyə, selikli qişalara, gözün buynuz qişasına, proses generalizə etdikdə – qaraciyərə, beyinə və başqa orqanlara yayılır. O insanın bütün ömrü boyu orqanizmdə qalır və herpes virusunun xroniki gəzdiriciliyini əmələ gətirir. Xəstəliyin kliniki əlamətləri, residivləri provakasiya faktorları–soyuqlama, zədələnmə, yorğunluq, şüalanmanın təsirindən hüceyrə və humoral immunitetin zəifləməsi nəticəsində baş verir. Herpes sərbəst şəkildə, ya da başqa xəstəliklərlə – malariya, meninqokok infeksiası, krupoz pnevmoniya və s. yanaşı təsadüf edilir. Virusun aktivləşməsini yorğunluq, soyuqlama zamanı çoxlu qlukokortikosteroid hormonların sintezi nəticəsində onun nüvədaxili fermentlərinin parçalanması ilə əlaqələndirirlər. Herpesin residivi orqanizmin stres vəziyyətidir.

SHV nukleokapsidilə selikli qişa hüceyrələrinə yapışaraq onların membranından sitoplazmaya keçir. Tezliklə virusun genomu hüceyrə DNT-polimerazası ilə birləşir. Pilləvari transkripsiya və translyasiya nəticəsində hüceyrədaxili nukleokapsidlər yaranır. Virus genomu nüvə membranı ilə əhatə olunmuş şəkildə sitoplazmaya qayıdır. Replikasiya dövrü virus hədəf

hüceyrələrin həyat fəaliyyətlərini ləngitməklə onları məhv edir və inkişafını sağlam hüceyrələrdə davam etdirir. Virusemiya nəticəsində hətta o qısa müddət çəkdikdə belə dölün xəstələnməsinə səbəb xorionda, plasentada, embrionda və dölün toxumalarında SHV-nin çoxalması üçün əlverişli şəraitin olmasıdır. Odur ki, SHV qadın tənasül üzvlərinin xroniki xəstəliklərini – endometrit, servisit, vulvovaginit verir, hamilələrdə plasentanı, dölü və yenidoğulmuşları zədələyir.

SHV yüksək dərəcədə sitopatik olsa da öz replikasiya xüsusiyyətlərini tənzim etməklə neyrosensor hüceyrələrdə latent infeksiya vəziyyəti yaradaraq ömür boyu insan orqanizmində qala bilir. Genital herpesdə virusun genomu oma sinirləri qanqlionlarının kökcüklərində toplanır. Lakin latent infeksiya digər senzor avtonom qanqlionlarda, məs., ilkin ocağın selikli qişa – dəri nahiyələrini innervasiya edən üçlü və azan sinirlərdə də yerləşə bilər. Xəstəliyin residivlərini sinirlərin qıcıqlanması və ya fiziki, neyroendokrin hormonal, immunolji faktorlar, stress, İİV-infeksiya verir. Belə güclü təsirlərə məruz qalan virus aktivləşərək qanqlion hüceyrələrilə epidermisə gəlir və yenidən selikli qişa və epidermal hədəf – hüceyrələri iltihablaşdırır.

Herpes infeksiasının hamiləliyin gedişinə və dölə təsiri plasentanın, dölyanı mayenin və dölün infeksialaşmasını verməklə: a) plasentanı, onun qişalarını və embrionu zədələyir, dölün kliniki əlamətlərlə təzahür edən lokal və yayılmış xəstəliklərini əmələ gətirir; b) hamilənin fetoplasentar sistemini, homeostazını və hormonal balansını pozur.

Döldə herpes infeksiasının kliniki əlamətləri hamiləliyin müddətindən, mikrobun dozasından və virulentliyindən, orqanizmə düşmə yollarından asılıdır. Bunlar ananın ilkin xəstələnməsi zamanı böyük əhəmiyyətə malikdir. Ana qanında SHV-yə qarşı anticisimlərin tapılması dölün yoluxma təhlükəsini xeyli azaldır, hətta SHV-yə qarşı anticisimləri olan yenidoğulmuşlar postnatal yoluxduqda yüngül xəstələnirlər. Doğuş vaxtı plasenta və dölün qişaları dağılarsa, xüsusilə bu zaman doğuş 6 saatdan çox çəkərsə intranatal yoluxma təhlükəsi artır.

Ana bətnində SHV-ylə yoluxma teratogen təsir göstərməklə erkən və gec düşüklərə, dölün ləng inkişafına, vaxtından əvvəl doğuşa, dölün məhvinə və anadangəlmə herpes infeksiasına səbəb ola bilər.

Hamilələrin immunosupressiya vəziyyətinə düşməsi latent herpes infeksiasını aktivləşdirərək xəstəliyin generalizə olunmuş kliniki formasını əmələ gətirir. Orqanizmin immunoreaktiv vəziyyəti də az rol oynamır. Hamiləlik inkişaf etdikcə T və B limfositlərin mütləq və nisbi miqdarı azalır, limfositlərin proliferasiya qabiliyyəti aşağı düşür, onların blastransformasiya reaksiası ləngiyir.

Hamiləliklə birlikdə KSH sintezi sürətlənir, qanda progesteron və esterogenlər çoxalır, immunosupressiv təsirli xorion qonadotropin xeyli artır. Hamiləliyin II yarısında interferonogenez sisteminin refrakterliyi və hiporeaktivliyi meydana çıxır.

Klinikası. Herpes infeksiasının iki kliniki formasına rast gəlinir: sadə – *labial herpes* və *genital herpes*. Genital herpes isə kəskin – birincili və xroniki – residivləşən olur. Sadə herpes dəridə və selikli qişalarda 0,1-0,3 sm diametrli içərisi şəffaf maye ilə dolu, ətrafını ödemli çəhrayı ləkə əhatə etmiş qrup şəklində suluqlarla özünü göstərir. Getdikcə möhtəviyyat bulanıqlaşır. 3-4 gün ərzində suluqlar quruyur, sarımtıl qabığa ya da deşilərək qabıqlanma verən eroziyaya çevrilir. Bəzən suluqcuqlar birləşərək çoxboşluqlu yastı suluq əmələ gətirirlər. Qabıq düşəndən sonra eroziya 6-8 gün ərzində sağalır, dəridə heç bir iz qoymur. Sağalma bir ay və daha uzun çəkə bilər. Çox vaxt dərinin bir yeri zədələnir. Eyni zamanda və ya 1-2 gün fasilə ilə bir-birinə yaxın 2-3 yerdə suluğun əmələ gəlməsi də mümkündür. Səpgi qaşınma, göynəmə, bəzən ağrı və kefsizliklə müşaiyət olunur. Əsasən üzün dərisi – ağızın ətrafı, xüsusilə dodağın qırmızı haşiyəsi – *h.labialis*, burun – *h.nasalis*, az hallarda yanaqlar, göz qapaqları, qulaq seyvanı səpir. Herpes səpgiləri cinsiyyət üzvlərində – penisin başında, gövdəsində, cinsiyyət dodaqlarında, aralıqda olur. Cinsiyyət üzvlərinin herpesi qızdırma, qasıq limfa düyünlərinin böyüməsi, nevralgiya ilə müşaiyət olunur, bəzən geniş eroziya və ödemə çevrilir. Tez-tez residivlər nəticəsində cinsiyyət dodaqlarının filliki əmələ gələ bilər. Bir sıra hallarda sadə herpes ağızın, udlağın, qırtlağın selikli qişasını, badamcıqları, konyunktivanı, buynuzlu qişanı, habelə sidik kanalını, uşaqlıq yolunu, uşaqlığın boynunu zədələyir, göynəmə, dizuriya verir.

Cinsiyyət üzvlərinin herpesilə uşaqlıq boynunun xərçəngi arasında əlaqə müəyyən edilmişdir. Herpes mənşəli meninqoensefalit də rast gəlir.

Tipik formalarla yanaşı herpesin residivləri vaxtı atipik formalar, məs, *disseminə və miqrasiya edən, hemorragik-nekrotik, zosterəbənzər ödemli, eroziv-xoralı və abortiv formaları* da təsadüf edilir.

Uşaqlarda ekzema sadə herpes virusu ilə ağırlaşdıqda Kaposi-Yuliusberqin kəskin varioliforma pustulozu əmələ gəlir. Bu mənzərə ekzama, sulu çiçək və çiçək vaksini virusu ilə ağırlaşdıqda da müşahidə olunur.

Herpesin xüsusi formalarından **herpes stomatitini** göstərmək olar. O, 1-3 yaşlı uşaqlarda təsadüf edilir. Xəstəlik qızdırma və kefsizliklə başlayır, uşaqlar narahat olur, iştaha və yuxu pozulur. 1-2 gün sonra yanaqların, dodaqların, dilin hiperemiləşmiş və şişmiş selikli qişasında çox ağrılı, ərplə örtülmüş afta şəkilli erozialar əmələ gəlir. Regionar limfa vəziləri böyüyür və ağrılı olur, gingivit baş verir. Ağızın ətrafı, burun, əl barmaqları da səpə bilər.

Genital herpesin iki kliniki forması rast gəlir: kəskin – birincili və xroniki – residivləşən herpes. Xəstəliyin inkubasion dövrü 3-7 gün çəkir. Prodromal dövrdə xəstələrin əhvalı pozulur, yorğunluq, baş, əzələ və oynaq ağrıları, yuxusuzluq, üşütmə, subfebril hərarət müşahidə edilir.

Kəskin genital herpes əsasən yerli əlamətlərlə – ağrı, uretradan və vaginadan ifrazat axması, dizuriya, kiçik və böyük cinsiyyət dodaqlarında, aralıqda, uşaqlıq yolu və boynunda suluğa və seroz möhtəviyyatlı vezikulaya keçən eritematoz səpgilərlə başlayır. Tədricən vezikulalar deşilərək ağrılı, nəm səthi olan yaralara çevrilirlər. 12 gün ərzində ilkin qovucuqlardan və yaradan virusu tapmaq olar. 6-12 günə qaşınma, göynəmə, ödem, və eritema itir və epitel qat əmələ gəlir.

İlkin genital herpesin atipik forması qadınların 60%-ində tapılır və ancaq vaginal ifrazatın güclənməsilə özünü göstərir.

Residivləşən vaginal herpes ilkin xəstələnməyə nisbətən zəif və inadlı əlamətlərlə uzun sürür, kəskinləşmə və remissialar verir. Kəskinləşməyə səbəb müxtəlif xarici təsirlər və ya müdafiyə qüvvələrinin zəifləməsi olur.

Genital herpesin xarici cinsiyyət üzvlərini zədələyən kolpit, servisit, uretrit, sistit, endometrit, salpinqooforit kimi kliniki formaları təsadüf edilir. Residivli herpes daha çox rast gəlsə də birincili xəstələnmə güclü viremiya verdiyindən herpes hepatiti və ensefaliti kimi ciddi təzahürlərinə görə ana və döl üçün xeyli təhlüəkli olur.

Beləliklə, hamilələr herpesin müxtəlif formalarına tutulsalar da aşkar kliniki əlamətlər onların təxminən 40%-ində inkişaf edir. Qalan hamilələrdə herpes infeksiası simptomsuz keçir. Ancaq ilkin xəstələnmə və residivlər zamanı döl yoluxa bilər. Bununla belə residivli herpesi olan anaların 3%-dən azı xəstəliyi dölə keçirir.

Yenidoğulmuşların herpes infeksiası. Anadangəlmə herpesin gizli dövrü 2-30 gün çəkir. Kliniki əlamətlər doğuşdan 24-48 saat sonra görünür. Dəri və selikli qişalarda suluqlarla yanaşı MSS, ağ ciyər, qaraciyər xəstəlikləri və qanaxmalar da təsadüf edilir.

Xəstəliyin yerli – dəri-selikli qişa, yayılmış və meninqoensefalit şəkilli üç kliniki forması rast gəlir. Yerli forma doğuşdan 10-11 gün sonra uşaqların 20-30%-ində üzün, ətrafların dərisində, gözlərin, burnun, udlağın, qırtlağın, traxeyanın, ağızın selikli qişalarında vezikulaların əmələ gəlməsilə özünü göstərir.

Yayılmış, ya generalizəedən forma ilə yenidoğulmuşlar, bəzən ekzeması, şiş xəstəliyi, immun çatışmazlığı olan, immunodepressantalr alan yuxarı yaşlı uşaqlar xəstələnir. Dəri və selikli qişalar xəstələrin 10-15%-ində səpir. Eyni zamanda iki və daha çox sistemin orqanları xəstələnir. MSS toxuma-

larının alterasiası, kollikvasion nekrozu və qansızmalar kəllədaxili təzyiqi artırır, hipotoniya, hiporefleksiya, apnoe, termorequlyasiya pozğunluqları, hərəki hiperreaktivlik, qıcolma sindromu verir.

Ağ ciyərlərin zədələnməsi sianoz, toyşümə və pnevmoniya ilə təzahür edir. Hepatositlərin və Kupfer hüceyrələrinin funksional – morfoloji dəyişikliklərini, yəni herpes hepatitini sarılıq, hiperfermentemiya, hiperbilirubinemiya və hepatosplenomeqaliya göstərir. İTŞ hemorragik və DDL sindromlara, mədəcikdaxili qanaxmalara səbəb olur.

Diaqnozu. Herpes infeksiasının diaqnozu bioloji materiallardan virusun, onun antigeninin, DNT-sinin, spesifik immunoqloğulinlərin tapılması ilə dəqiqləşdirilir. SHV – antigenlərinə qarşı IgM anticisimləri yoluxmanın 4-6-cı günlərindən əmələ gəgir və 15-20 gün ərzində maksimum titrə çatır. IgM 1-2 aydyn sonra orqanizmi tərk etsədə də kəskinləşmə (residiv) dövlərində qanda onun qatılığı yenidən çoxalır. IgG isə xəstəliyin 10-14-cü günlərindən artmağa başlayır və daima qanda dövr edir (seropozitivlik).

Beləliklə ilkin herpesin diaqnozu qanda İFA reaksiası ilə 2 dəfə yoxlandıqda IgG titrinin 4 dəfədən çox artmasına görə müəyyən edilir. Residivlər zamanı IgG-nin yüksək titrləri immun sistemin SHV antigeniylə aktiv şəkildə stimulə olunmasının göstəricisidir. Lakin yalnız IgM çoxaldıqda xəstəliyin kəsikinləşməsi haqqında düşünmək olar.

Dölün bətndaxili patalogialarını və plasentanın zədələnmələrini hamiləliyin 15-ci həftəsinə qədər, 18-24 və 32-34-cü həftələrində USM aşkar edir. Plasentanın və dölün doplerometriası hamiləliyin 18-24 və 32-34-cü həftələri aparılmalıdır.

Müalicəsi. İlkin herpes və onun residivləri asiklovir preparatları ilə müalicə olunur. Hamiləliyin I və II trimestrində antivirus müalicə ancaq ananın həyatı üçün təhlükə yarandıqda məsləhət görülür. Bu dövrdə interferonun C və E vitaminləri kimi təbii antioksidantlarla birgə preparatlarına, interferona üstünlük verilir. Bitki mənşəli adaptogenlər – eleuterokok, exinaseya, jen-şen kökü, levzey də təyin olunur. Efferent üsullar – qanın lazerlə şüalandırılması, plazmaferez, enterosorbsiya da tətbiq oluna bilər. Yerli müalicə virus əleyhinə zoviraks, herpevit məlhəmlərilə 10-14 gün aparılır. Remissiya dövrü-dekaris, vitaminlər, immunmöhkəmləndiricilər verilir. Dekaris hamiləliyin 14-16-cı həftələrindən sonra gündə 15 mq 3-5 gün qəbul edilir.

Asiklovir (zoviraks) 5-10 mq/kq 8 saat intervalla 5-10 gün venaya vurulur; həb və kapsul şəklində 200 mq gündə 5 dəfə 5 gün tətbiq olunur. Residivlərin profilaktikası üçün preparat gündə 100 mq 4-6 ay verilir. Dəri təzahürləri asiklovirin 5%-li məlhəmi və kremi gündə 5 dəfə 5 gün sürtməklə

müalicə olunur. Herpes keratitində gündə 5 dəfə 7-10 gün 3%-li göz məlhəmi işlədilir.

Asiklovirə rezistent herpesin müalicəsində 500 mq, valasiklovir (valtreks) gündə 2 dəfə – 5 gün, intranatal yoluxmaya qarşı doğuşa 10 gün qalmış 1 dəfə qəbul edilir.

Herpes infeksiası xlamidioz, mikoplazma, trixomoniazla birlikdə gedirsə valasiklovir antibiotiklərdən sonra işlədilməlidir.

Normal insan immunoqlobulini 3 gündən bir 3 ml 5-7 dəfə əzələ daxilinə residiv vaxtı, ya da 3-6 dəfə hamiləlik dövrü (hər trimestrdə 1-2 iynə) vurulur. Herpes infeksiası pnevmoniya, hepatit, ensefalit koaqulopatiya ilə ağırlaşdıqda antivirus preparatlarla müalicə 7,5 mq/kq 8 saatdan bir 14 gün aparılmalıdır.

Asiklovir şamı gündə 2 dəfə 5 gün per rectum yeridilir. İlkin və residili formalarda 1 ay fasilə ilə 7 gün metobolik terapiya məsləhət görülür. 100 mq kokarboksilaza 20 ml 40%-li qlükoza ilə; 5 ml xofitol 200 ml NaCl-un fizioloji məhlulu venaya, ya da 2 həb gündə 3 dəfə; piridoksalfosfat 0,2q; riboflavin 1 həb, riboksin 0,2 mq, lipoy turşusu 0,0025 q; fol turşusu – 1 həb; kalium oratat 1 həb və kalsium pantotenat 0,2 q gündə 3 dəfə, E vitamini – gündə 100 mq təyin olunur. Hamiləliyin 30-34-cü həftələri genital herpeslə xəstələnmə zamanı virus əleyhinə müalicə kursu aparılır. Supressiv dozada preparat doğuşdan qabaq da işlədilə bilər.

Hamiləliyin 34-cü həftəsindən sonra baş vermiş genital herpesin zoviraks və ya valtrekslə müalicəsi doğuş vaxtı viremiyanı azaltsa da dölün yoluxma təhlükəsi aradan qalxmır.

Profilaktikası. Herpes infeksialı hamilə və zahı qadınlar onların uşaqları təcrid olunmalıdır. Uşaqda səpgi, yuxululuq, töyşümə göründükdə, çəkisi artmadıqda pediatr xəbərdar edilməlidir. Belə uşaqlar bir ay ərzində hər gün müainədən keçirilir. Xəstə ana virus əleyhinə dərman qəbul edirsə uşağı ilə bir yerdə qala və onu əmizdirə bilər. Doğuşdan 2, 5, 12 gün sonra uşağın gözündən, ağzından və burun-udlağından virusoloji müainə üçün selik götürülür. Xəstənin otağında cari dezinfeksia aparılır. Xəstəxana personalında xəstəliyin ilk əlamətləri görünən kimi işdən kənar edilirlər.

Sitomeqalovirus infeksiası
(Cytomegalia)
Sin.: Sitomegaliya, Ağız suyu vəzələrinin virus xəstəliyi, İnklyuzon sitomeqaliya, *Salivary gland virus disease.*

Sitomeqalovirus infeksiası – çox geniş yayılmış virus xəstəliyi olub, simptomsuz gedişdən ağır generalizə edən infeksiaya qədər müxtəlif kliniki formalarla özünü göstərir. Virus transplasentar yolla dölü də yoluxdura bilir.

Etiologiası. SMVİ-nin törədicisi *Cytomegalovirus hominis V tip* herpes qrup viruslara aiddir. *Onu Rowe* və əməkd. (1956) sağlam uşaqların adenoid toxumasından, *Smith* infeksiadan ölmüş 2 uşağın ağız suyu vəzilərindən və böyrəklərindən, *Farber* və *Wolbach* (1932) çənəaltı vəzilərdən əldə etmişlər. Virionun diametri 180 nm-dir, DNT-si var. Orqan və toxumalarda dairəvi nəhəng hüceyrələrə çevrilir. Nüvəsi parlaq haşiyə ilə əhatə olunduğundan «bayquş gözü»nə oxşayır. Hüceyrənin sitoplazmasında asidofil törəmələr tapılır. Virus insanın fibroblast kulturasında çoxalır. Virusun təsirindən normal hüceyrələrin ölçüləri böyüyür. Onkogen təsiri müəyyən edilməyib. Virusun AD_{169}, Davis, Kerer ştamları arasında antigen fərqi var.

Epidemiologiası. İnfeksiya mənbəyi və rezervuar insandır. Virus ağız suyunda, süddə, sidikdə, nəcisdə, toxuma şirəsində, uşaqlıq boynu sekretində olur, hava-damcı, təmas («öpüş xəstəliyi»), cinsi yolla və transplasentar yoluxur. Böyrək və qanköçürmə vaxtı donorlardan keçə bilər. Yaşlı şəxslərin 50-80%-ində anticisimlərin tapılması xəstəliyin geniş yayılmasını göstərir. Latent infeksiya şəklində virus gəzdirmə insanın bütün həyatı boyu davam edir. ABŞ-də yenidoğulmuşların 1%-ə qədəri SMVİ ilə yoluxmuş olur. Yenidoğulmuş və erkən yaşda ölən uşaqların 5-15%-ində yayılmış, 10-30%-ində yerli SMVİ aşkar edilir. Döl qalxan yolla doğuş yolundan, döl qişasının vaxtından əvvəl və erkən zədələnməsindən, enən yolla – xorion vasitəsilə, qarın boşluğundan – uşaqlıq boruları ilə yoluxur. Dölyanı maye, dəri örtüyü, tənəffüs yolu və konyunktiva vasitəsilə də yoluxma baş verə bilər. Bəzən doğuş yollarından keçərkən döl virusa intranatal tutulur.

Patogenezi – virus tənəffüs, mədə-bağırsaq və cinsiyyət üzvlərinin selikli qişalarından daxil olur. Yerli dəyişiklik vermir. Ağız suyu vəzinə tropikliyə görə yerli formalarda virus ancaq orada aşkar edilir. İlkin yoluxma immun dəyişikliklər əmələ gətirir. Virus həmişəlik orqanizmdə qaldığından prosesin generalizə olunması adətən hər hansı əlavə təsirlər, məs, interkurrent infeksia, sitostatik dərmanlarla və digər immunodepressantla müalicə aparıldıqda baş verir.

Latent forma sitomeqalialı hamilələrdə döl həmişə xəstələnmir. Hamilə-lik vaxtı ana yoluxduqda, ya latent infeksia kəskinləşdikdə dölün xəstələn-mə ehtimalı çoxalır. Çünki bu zaman ananın qanında virusa qarşı anticisimlər olmur. Virus plasentanın xovarası sahəsindən dölün qan dövranına düşrək daxili orqanlara yayılır. Plasentanın döl hissəsi də zədələnir. Virusun dölyanı qişaya absorbsiası və amniotik mayenin infeksialaşması – «dölyanı su infeksiası» sindromunu verir.

Hamilələrin cinsiyyət yollarında persistə edən virusun yerli və ümumi immuniteti gücləndirməsi nəticəsində hamiləlik özbaşına pozulur – dölün allotransplantant kimi qopması. Deməli, SMV-nin persistə olunması hamiləliklə yanaşı döl və yenidoğulmuş üçün də təhlükəlidir.

Plasenta və endometrinin iltihab və immunoloji dəyişiklikləri SMV-li hamilələrin yarısında plasenta çatışmazlığına, hamiləliyin və doğuşun ağırlaşmalarına səbəb olur. Odur ki, uşaqların 30%-i uşaqlıqdaxili hipoksiya və 30%-i hipotrofiya ilə doğulurlar.

Klinikası. SMVİ-nin inkubasion dövrü qəti məlum deyil. Xəstəlik latent infeksia şəklində getdiyindən, aşkar formalar isə əlavə faktorların təsirindən asılı olduğu üçün bu dövrü təyin etmək çətindir.

SMVİ-nin aşağıdakı kliniki formaları müəyyən edilib:

A. Qazanılma sitomeqaliya: 1) latent (yerli) forma; 2) kəskin mononukleoz forma; 3) yayılmış forma.

B. Anadangəlmə sitomeqaliya: 1) kəskin forma; 2) xroniki sitomeqaliya.

C. İİV infeksiası olanlarda və immuniteti zəif şəxslərdə SMVİ.

Latent forma çox geniş yayılmaqla donorların 63-68%-ində rast gəlir. Əksərən birincili olur, bəzən isə başqa formalardan sonra əmələ gəlir.

SMVİ-nin ilkin yoluxmuş – kəskin, reinfeksiya və latent infeksianın reaktivləşməsi kimi kliniki formaları rast gəlir.

Kəskin-yerli forma sitomeqaliya yaşlıların 5%-ində qripə, ya infeksion mononukleoza oxşayır. Lakin Paul-Bunnel, Lovrik, Qoffa və Bauer, Li-Davidson reaksiaları mənfi olur. Bu forma qan köçürülən və seksual aktiv gənclərdə inkişaf edir. İnkubasion dövr 20-60 gün, xəstəlik 2-6 həftə çəkir. İlk günlərdən qeyri-düz qızdırma əyrisi, kataral əlamətlər, üşütmə, zəiflik, baş və əzələ ağrıları, boyun, çənəaltı, qulaqaltı vəzilərin (saloadenit) ödemi və ağrıması qeyd edilir. Dalaq da böyüyə bilər. Periferik qanda nisbi limfositoz, 10%-dən çox atipik mononuklearlar aşkar edilir. Leykositlərin sayı az dəyişir. İnfeksion mononukleozdan fərqli olaraq tonzillit, limfoadenopatiya (yayılmış) rast gəlmir.

Ağırlaşmalardan interstisial və ya seqmentar pnevmoniya, plevrit, miokardit, artrit, ensefalit, Giyen-Barre sindromu az rast gəlir. Bəzən uzunmüddətli üzgünlük, vegetativ-damar pozğunluqları qalır.

Sitomeqalianın yayılmış forması hər hansı immunogenez çatışmazlığı – yaman şişlər, leykemiya fonunda inkişaf edir və ağır gedişli olur. Əksər hallarda septiki bakterial infeksiya da prosesə qoşulur. Belə vəziyyətdə sitomeqaliya üçün xarakter olan əlamətləri ayırd etmək xeyli çətinləşir. Əsas əlamətlərdən qızdırma, ümumi intoksikasiya, qaraciyərin və limfa vəzilərinin böyüməsini göstərmək olar. Ləng gedişli pnevmoniya, bəlğəmdən xarakter hüceyrələrin tapılması da sitomeqaliya üçün əlamətdar hesab edilir. Lakin yayılmış sitomeqaliya xeyli az rast gəlir.

Anadangəlmə SMV infeksiası

Dölün xəstələnməsi yoluxmanın dövründən asılıdır. Hamiləliyin erkən dövrlərində yoluxma dölün ölməsinə və özbaşına aborta səbəb olur. Hamiləliyin ilk 3 ayında virus teratogen təsir göstərir. Daha gec dövrlərdə anadangəlmə SMVİ və döldə qüsurlar aşkar edilir. Qanköçürmə ilə yoluxan uşaqda tədricən anemiya, limfositoz, hepatomeqaliya, interstisial pnevmoniya inkişaf edir, çəki ləng artır.

Anadangəlmə sitomeqaliada kəskin hepatitin təzahürləri olan sarılıq, hepatosplenomeqaliya, trombohemorragik sindrom, trombositopeniya ilə yanaşı proqressiv anemiya, retikulositoz xarakter əlamətlər hesab edilir. İlk günlərdən dəridə hemorragik purpura, selikli qişalara qansızma, qanqusma, melena, göbəkdən qanaxma rast gəlir. Nadir hallarda beyinə və digər orqanlara da qan sızır. Trombositopeniya 2-3 həftə, sarılıq 2-6 ay, hepatosplenomeqaliya daha çox çəkir. Qanda ferment aktivliyi artır, qaraciyər bioptatında xarakter SMV hüceyrələri tapılır.

Anadangəlmə sitomeqaliya çox vaxt ensefalit verir. Ensefalit ocaqları böyük yarımkürələrin perivaskulyar sahələrində yerləşir. İltihab prosesi nekrotik dəyişikliklər və kalsinatlar əmələ gətirir. Ensefalitin nəticəsi isə bəzən mikrosefaliya, ya hidrosefaliya olur. MSS-in xəstələnməsi xorioretinit, katarakta, görmə sinirinin atrofiası ilə birlikdə təzahür edə bilər. Xəstələrin çoxunda pnevmoniya tapılır, böyrəklər və nisbətən az ürək-damar sistemi pozulur. Anadangəlmə SMVİ-nin yayılmış forması çox rast gəlir və mütləq ağız suyu vəziləri iltihablaşır. Qazanılma sitomeqaliyada isə proses yerli olmaqla yanaşı ağız suyu vəzilərində dəyişikliklərlə məhdudlaşır

SMV-infeksialı ananın doğduğu uşağın qanında 2-ci həftədən başlayaraq 6 aylığa qədər virus antigeninin tapılması dölün perinatal yoluxmasını göstərir.

SMVİ-li qadınlarda hamiləliyin gedişi

SMVİ hamiləliyin gedişini dəyişməklə yanaşı dölə və yenidoğulmuşlara da təsir göstərir. Burada xəstəliyin xroniki formaları, virusa qarşı IgM, IgG göstəriciləri, ana-ginekoloji, ümumi somatik xəstəliklərin və yanaşı risk faktorlarının da rolu az deyil. SMVİ-li hamilələrin 42,8%-ində iltihab xarakterli ginekoloji xəstəliklər, 23,1% uşaqlıq boynunun eroziası, 5,2% salpinqoofrit tapılır. Ekstragenital xəstəliklərdən SMVİ ən çox sidik yolları – 10,9% və tənəffüs yolları – 9,8% patologiası olanlar arasında yayılır.

Ağır ana-ginekoloji anamnez və əvvəlki hamiləliklərin pis nəticələri SMVI-li xəstələrin 83,6%-ində rast gəlir: abort – 54,3%, özbaşına düşük – 28%, vaxtından əvəl doğuş – 7,6%, susqun hamiləlik – 4,8%. Hamiləliyin I yarısında 29,6% – erkən hestoz, 26,1% – düşük təhlükəsi yaranır. II yarıda qadınların 95,1%-i ağırlaşmalarla üzləşir. Onların 25,8%-ində gec hestoz, 25%-ində hamiləliyin pozulma təhlükəsi baş verir. Bunlarla yanaşı çoxsululuq – 9,8%, anemiya – 10,3%, dölün xroniki hipoksiası – 14,1%, hipotrofiya – 4,1% aşkar edilir.

Hamiləliyin nəticələri, dölün və yenidoğulmuşların patalogiaları hestasiya müddətindən asılı olaraq fərqlənsə də ümumən, aşağıdakı pis proqnozlardan ibarətdir:

I trimestrdə – 12 həftəyə qədər özbaşına düşük və amenorreya;

II trimestrdə – 12-27-ci həftələr dölün inkişaf qüsurları – 13,6%, özbaşına düşük – 10,1%, susqun hamiləlik – 5,4%;

III trimestrdə – 28-36-cı həftələr dölün antenatal ölümü – 10,9% , inkişaf qüsurları – 7,6%, vaxtından əvvəl doğuş – 7,3%.

Ömrünün ilk 7 günü yenidoğulmuşların ölümü 14% – hipoksiya, 4,2% – asfiksiya, 2,8% – bətndaxili pnevmoniya ilə əlaqədar olur.

Dölün və yenidoğulmuşların yoluxmasını göstərən əlamətlərə – hipoksiya, hepatosplenomeqaliya, hemolitik anemiya və sarılıq, davamlı düz hiperbilirubinemiya, petexiya, ekximoz, trombositopeniya, mikrosefaliya, kəllədaxili kalsinatlar, eşitmənin və əqli inkişafın zəifləməsi, meninqoensefalit, xorioretinit, ürək qüsurları, interstisial pnevmoniya və s. aiddir.

İİV infeksialı və zəif immunitetli şəxslərdə SMVİ

Belə hesab edirlər ki, SMVİ İİV infeksiasını daima müşaiyət edir və məhz onun generalizə olunması nəticəsində ölüm baş verir. İİV infeksialı xəstələrdə SMVİ uzunmüddətli qızdırma, kefsizlik, anoreksiya, gecə tərləməsi, mialgiya və artralgiya ilə başlayır. Tezliklə trombositopeniya, leyko-

peniya inkişaf edir, atipik mononuklearlar görünür, qaraciyər zədələnir. Tez-tez tənəffüs orqanları pozğunluqları, töyşümə, hipoksiya, quru öskürək qoşulur. Rentgenoloji olaraq ikitərəfli və aşağı paylarda yerləşən interstisial, bəzən infiltrativ dəyişikliklər aşkar edilir. Ağ ciyərlərin başqa viruslar, pnevmosistlər və göbələklərlə (aspergilla) zədələnmələrin fərqləndirmək üçün bioptat götürülməlidir.

Zəifləmiş şəxslərdə SMV mədə-bağırsaq traktını pozur, mədədə, yemək borusunda, bağırsaqlarda xora əmələ gətirir, hətta qanaxma və perforativ peritonitlə ağırlaşır. Hepatit də inkişaf edə bilər. İİV infeksialı şəxslərdə sitomeqaliya virusu xroniki ensefalit verməklə yarımkəskin ensefalopatiya, tədricən apatiya, demensiya törədir. Retinit korluğa səbəb olur, torlu qişada nekroz sahələri getdikcə genişlənir. Gözün patologiasını toksoplazmoz, kandidoz və herpes infeksiasındakı dəyişikliklərdən fərqləndirmək lazımdır.

Sitomeqaliya orqan köçürülmələrində transplantasiadan 1-4 ay sonra qızdırma, leykopeniya, hepatit, pnevmoniya, kolit, retinit kimi təzahürlər verə bilər. Adətən birincili yoluxma latent sitomeqalianın aktivləşməsinə nisbətən ağır gedir. SMV pnevmoniası sümük iliyi köçürülənlərin 20%-ində təsadüf edilir ki, onların da 80%-i ölür. Müdaxilədən 5-13 həftə sonra maksimal xəstələnmə müddəti hesab edilir. Yaşlılar daha ağır xəstələnirlər. Böyrək köçürülənlərdə SMVİ orqanın funksiasını poza bilər.

Proqnoz. Xəstəliyin yerli formalarında proqnoz xoş olur, yayılmış və anadangəlmə SMVİ isə ağır nəticələr verir.

Diaqnozu və diferensial diaqnozu. Kliniki əlamətlərə görə anadangəlmə SMVİ-ni hemolitik xəstəliklərdən, anadangəlmə toksoplazmozdan, listeriozdan, sifilisdən, sepsisdən və s. ayırmaq xeyli çətindir. Diaqnoz ancaq virusun əldə edilməsi, anticisim titrinin 4 dəfə artması və sitoloji müainə ilə dəqiqləşdirilir. Virusu tapmaq üçün embrionun fibroblast kulturası və insanın diploid hüceyrələrinin kulturası istifadə olunur. Anticisimlər KBR, QDHR, İFE, DİR və İFE köməilə aşkar edilir. Bir dəfə, hətta yüksək titrdə anticisimlərin tapılması diaqnoz üçün əsas ola bilməz. Çünki xəstəliyin latent forması geniş yayılmışdır. Yenidoğulmuşlarda SMVİ-nin erkən diaqnozu IgM-lə əlaqədar olan anticisimlərin tapılmasına əsaslanır.

SMVİ-yə görə hamiləliyin 15-ci həftəsinə qədər, 24-26-cı və 34-36-cı həftələri müainə aparılır. Standart klinik-laborator müainələr – qanın, sidiyin ümumi analizindən başqa, USM, SMV, DNT-nin PZR, SMV-yə qarşı spesifik IgM, IgG-nin İFA ilə təyini diaqnozu dəqiqləşdirir. IgM xəstəliyin erkən dövrü və ya uzun müddətli latensiadan sonra prosesin kəskinləşməsi zamanı artır. Yoluxmanın ilk 1,5 ayı IgM yüksək titrlər verir. IgG isə sonrakı dövrlər çoxalır və xəstənin ömrü boyu nisbətən az miqdarda qanda

qalır. Diaqnoz üçün 2 halda IgG-nin əhəmiyyəti olur: 1. Onun yüksək titri xəstəliyin kliniki əlamətlərilə birlikdə rast gələrsə; 2. 1-2 həftə fasilə verməklə yoxladıqda qanda onun titri artması müşahidə edilər. Yəni IgG titrinin zəif olması, ya onun artmaması xəstəliyi inkar edir. Hamilələrin qaraciyəri, qarın boşluğunun digər orqanları və kiçik çanağı USM olunmalıdır. Dölün və plasentanın USM-i hamiləliyin 15-ci həftəsinə qədər, 18-24 və 32-34-cü həftələri aparılır. Bununla yanaşı plasenta və döl, uşaqlıq-döl qan dövranı hamiləliyin 18-24 və 32-34-cü həftələrindən sonra doplerometrik müainədən keçirilir. Hamilələrin ümumi tibbi müainəsi, müxtəlif mütəxəssislərlə məsləhətlər də yaddan çıxarılmamalıdır.

Müalicəsi. Etiotrop müalicədə xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq 14 gün 5 mq/kq 12 saat, ya 3 həftə 40 mq/kq 8 saat fasilə ilə venaya qansiklovir vurulur. Bəzən onunla birlikdə 60 mq/kq 8 saatdan bir foskarnet təyin edilir. Eyni zamanda İİV-infeksiasına qarşı və patogenetik müalicə aparılır.

Hamilələrdə sitomeqaliya baş verdikdə onun yayılmış formaya keçməməsi və dölü zədələməməsi üçün desensibilizəedici və ümumi möhkəmləndirici terapiya aparılır. İnsanın normal immunoqlobulinindən hamiləliyin ilk 3 ayı ərzində 2-3 həftədən bir 6-12 ml əzələ daxilinə yeridilir. Böyrək köçürmələrində alfa-interferon profilaktik təsir göstərir.

Hamilələrdə SMVİ-nin kəskin əlamətləri olarsa onlara tərkibində yüksək dərəcədə anti-SMV anticisim olan immunoqlobinlər vurulmalıdır. Onun 3 ml-i 3 gündən bir əzələ daxilinə 5 dəfə yeridilir. Hamiləlik müddəti immunoqlobulin inyeksiasını 3 dəfə təkrar etmək lazımdır. Kurslar arası fasilə 2 həfətə çəkməlidir. Bununla yanaşı intraqlobin-F 4 ml/kq dozada 2 həftədən bir əzələyə vurulur. Müalicə 3 kurs aparılır. Etiotrop müalicə məqsədi ilə sitatek 2 həftədən bir 5 ml, viferon şamı 500 min-1 mln. BV dozada gündə 2 dəfə, asiklovir (zoviraks), valasiklovir (valtreks) – 200 mq, gündə 5 dəfə – 10 gün tətbiq olunur.

Hamilələrə bir ay fasilə ilə 7 gün davam edən 2 kurs metobolik terapiya: 100 mq kokarboksilaza 40%-li 20 ml qlükoza ilə; 5 ml xofitol 200 ml fizioloji məhlulla, damcı sürətilə; 0,02 piridoksal fosfat, 0,2 riboksin, 0,0025 lipoy turşusu, 1 həb kalium oratat, 0,2 kalsium pantotenat gündə 3 dəfə, 100 mq E vitamini gündə 1 dəfə təyin edilir. Hamiləlik dövrü plazmafarez və damardaxili lazer şüalandırılması detoksikasiya edir, hüceyrə və humoral immuniteti stimullaşdırmaqla virus infeksiasının remissiasına səbəb olur, dölün xəstələnməsini 75% azaldır, qeyri-spesifik rezistentliyi yüksəldir, qanın koaqulyasiya və aqreqasiasını normalaşdırır. Xroniki SMVİ-in remissiya dövründə hamiləliyin 14-16-cı həftələrindən sonra 3-5 gün 150 mq

dekaris verilir. Qandan SMV DNT-sinin və anti-SMV IgM-in tapılması, IgG-nin azalması SMVİ-nin effektli müalicəsinin göstəriciləridir.

Profilaktikası. Spesifik profilaktikası yoxdur. Ocaqda dezinfeksiya aparılır. SMVİ-li qadınlar müainə, müalicə olunma və doğuşa hazırlamaq üçün stasionara yerləşdirilir. Yenidoğulmuşlara və immuniteti zəif şəxslərə, hamilələrə hiperimmun anti-SMVİ immunoqlobulin vurulur. SMV-neqativ analar uşağı əmizdirə bilməz. Xəstəliyin müalicə müəssisələrində yayılması üçün əllərin təmiz saxlanması və yoluxmaya qarşı digər mübarizə tədbirləri kifayət edir. Transfuziya ilə SMVİ-nin yayılmasına da diqqət yetirilməlidir.

Sulu çiçək
(Varicella)

Sulu çiçək – intoksikasiya, qısa qızdırma dövrü və ləkəli-suluqlu səpgilərlə özünü göstərən, xoşxassəli virus infeksiasıdır.

Xəstəliyi XVI əsrdə İtaliya həkimləri *Vidius* və *İnqressia* təsvir etmişlər. *Varicella* adını isə *Fogel* (1772) vermişdir. *Araqan* (1911) onun törədicilərini elementar hissəciklər şəklində dəridəki suluqlardan tapmışdır. Xəstəlikdən sonra virus onurğa beyini qanqleonlarında uzun müddət qala bilir. *Paschen* (1917) sulu çiçək virusunu təsvir etmiş, *Kandratitis* (1925) sulu çiçək və kəmərləyici dəmrov viruslarının eyni olduğunu göstərmişdir.

Etiologiası. Sulu çiçək virusları kəmərləyici herpesin *(herpes zoster)* törədicilərilə eyni olub, III tip herpes virusudur. **O *varicella-herpes zoster ya V-Z virus*** adını almışdır. Virus ovaldır, ölçüləri 150-200 nm olur, DNT-si, 162 kapsemerlə əhatə olunmuşdur. Xarici mühitdə davamsızdır. Zədələnmiş hüceyrələrdə, suluqlarda hüceyrədaxili eozinofil törəmələr əmələ gətirir.

Epidemiologiası. Sulu çiçək inkubasion dövrün 10-cu günündən axırıncı səpgilərin 5-ci gününə qədər xəstələrdən, bəzən kəmərləyici dəmrovu olanlardan keçir. Yoluxma hava-damcı yolu ilə, eləcə də ana bətnində baş verir. Uşaqlar sulu çiçəyə yüksək həssas olur. Xəstəlik qış-yaz ayları çox rast gəlir. İmmunitet xeyli güclü olsa da nadir hallarda təkrar xəstələnmə təsadüf edilir. Hər 10000 hamilə qadının 0,8-5 nəfəri sulu çiçəklə, 0,5-i kəmərləyici dəmrovla xəstələnir. Odur ki, reproduktiv yaşlı qadınların ancaq 5-10%-nin qanında VZV-yə qarşı anticisim tapılmır. Virusemialı anadan döl transplasentar yoluxur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Yumşaq damağın və udlağın selikli qişalardan daxil olan virus əvvəlcə yoluxma yerinə yaxın limfa vəzilərində, qısa müddətli birincili virusemiadan sonra uzaq düyünlərdə replikasiya

olunur. 10-20 günlük çoxalma dövrü keçən virus 2-cili virusemiya verərək qan vasitəsilə bütün orqanlara və beyinə yayılır, dərinin və selikli qişaların epitel hüceyrələrində toplanır. İlk növbədə epidermisin səthi, tikanlı qatını vakuollaşdırır və diskompleksləşdirir. Tədricən epitel hüceyrələr ballon distrofiyaya uğrayaraq tam məhv olur. Tikanlı, malpigi qatının hiperplaziası çoxnüvəli sinsitial hüceyrə formaları əmələ gətirir. Bu iri suluqlarda daha aydın nəzərə çarpır. Epidermis hüceyrələrinin nekrozu və toxumaarası mayenin toplanması epidermisdaxili suluqcuqlar verir. Derma şişginləşir, bəzən ona qan sızır. Suluqcuqların geri inkişafı mayenin sorulması və qabıqlanma ilə qurtarır. Suluqcuqların müxtəlif inkişaf mərhələləri və müxtəlif ölçüləri onların polimorfizmini təşkil edir. Nekroz dərin qatlara yayılmadığından xəstəlikdən sonra epidermis çapıqlaşma vermədən tam bərpa olunur.

Xəstəliyin ağır formalarında sanki bir mərhələdə donmuş iri suluqlar əmələ gəlir. Bəzi selikli qişalarda – udlaqda, konyunktivalarda eroziya və xoralar yaranır. Xəstəliyin ölümlə qurtaran formalarında eroziya və xoralar mədə-bağırsaq traktında, traxeyada, böyrək ləyənlərində, sidik kisəsində və sidik kanalında, uşaqlıqda tapılır. Daxili orqanlardan qaraciyər, böyrəklər, ağ ciyərlər, bəzən dalaq, sümük iliyi, böyrəküstü vəziləri, pankreas, timus vəzi zədələnir. Persistə edən formada virus fəqərəarası qanqlionlarda uzun müddət qala bilir. Zədələnmələr, intoksikasiya, soyuqlama və s. kimi köməkçi faktorların təsirindən onlar fəallaşaraq böyük yaşlı uşaqlarda və ya yaşlılarda dərinin məhəlli zədələnməsini – kəmərləyici dəmrov verir.

Yuxarı yaşlı uşaqlarda və yaşlılarda ensefalit də ola bilər. Sinir toxumasında ödem, qansızma, distrofiya və nekroz aşkar edilir.

Klinikası. Sulu çiçəyin inkubasiya dövrü 10-21 gün, orta hesabla 14 gün çəkir. Əksər hallarda xəstəlik səpgilə başlayır. Eyni zamanda, ya bundan bir qədər əvvəl bədən temperaturu da yüksəlir. Südəmər uşaqlarda səpgiyə 1-5 gün qalmış subfebril qızdırma, narahatlıq, iştahanın və yuxunun pozulması şəklində prodromal dövr və skarlatinaya, qızılcayabənzər prodromal səpgi-*rach* qeyd edilir. Bəzən rəş əsas səpgilə birlikdə əmələ gəlir. Sulu çiçək səpgisi ardıcıl inkişaf etmir və xəstəlik müddəti təkrarən əmələ gəlir. O, üzdə, başın tüklü hissəsində, gövdədə və ətraflarda eyni zamanda görünür, qaşınma verir. Əvvəlcə kiçik makulo-papulalar əmələ gəlir və tezliklə onlar vezikulaya çevrilir. Bəzi papulalar suluğa keçmədən qabıqlaşır. Səpginin ölçüləri müxtəlif olur, girdə ya uzunsov şəkil alır. Onlar səthi yerləşir, əsasında infiltrat olmur, divarı gərginləşir və parlayır, möhtəviyyatı şəffaf qalır. Səpgi ensiz qırmızı haşiyə ilə əhatə olunur, göbəkvari basılma ancaq bəzi elementlərdə nəzərə çarpır. Suluq bir boşluqdan ibarət olduğu üçün deşildikdə tamamilə boşalır. Suluqlar 1-3 gün ərzində quruyur, tünd rəngli

yastı qabığa çevrilir və onlar da 1-3 həftə ərzində qopurlar. Səpmə eyni vaxtda baş vermədiyindən bir nahiyədə müxtəlif inkişaf mərhələsində olan – düyüncük, suluqcuk, qabıq elementləri müəyyən edilir. Əksər xəstələrdə selikli qişalar da səpir. Orada suluqlar tezliklə sarımtıl-boz dibi olan səthi erozialara çevrilir. Səpmə dövrü bədən temperaturu 38°S-ə, ağır xəstələrdə 39-40°S-ə qədər artır. Hər yeni səpmə əlavə qızdırma dalğası verir, intoksikasianı gücləndirir. Xəstənin iştahası və yuxusu pozulur, əsəbilik, inadkarlıq əmələ gəlir. Yeni səpgi olmadıqda 3-4 gün ərzində qızdırma düşür, xəstənin vəziyyəti yaxşılaşır. Səpgi dövrü qanda leykopeniya, neytropeniya, nisbi limfositoz inkişaf edir.

Xəstəliyin kəskin dövründə ümumi əlamətlərdən – baş ağrısı, taxikardiya, hipertoniya, iştaha və yuxu pozğunluğu, qaşınma olur. Səpginin sayına və ümumi intoksikasiya əlamətlərinə görə sulu çiçəyin müxtəlif ağırlıq dərəcələri və kliniki formaları təsadüf edilə bilər.

Rudimentar forma tək-tək papula və vezikula ilə gedir, bədən temperaturu dəyişmir.

Abortiv formada səpgi vezkulaya keçmədən papula mərhələsində qurtarır.

Pustuloz forma isə suluqların irinləməsilə xarakterizə olunur. Qabıq düşəndən sonra yerində çapıq əmələ gəlir.

Bulloz forma adi vezikula ilə yanaşı diametri 1-3 sm-yə çatan iri suluqlar verir. Suluğun möhtəviyyatı bulanıq olur, o asan dağılır və yerində islanan sahə qalır. Bu forma da pustuloz forma kimi görünür, ikincili infeksianın qoşulması ilə əlaqədar olur.

Sulu çiçəyin bəd xassəli *qanqrenoz* və *hemorragik formaları* da rast gəlir. Qanqrenoz forma zəif uşaqlara qulluğun pis təşkil olunması nəticəsində ikincili infeksianın qoşulması, nekrotik qartmaq və onun altında dərin xoralarla təzahür edir. Xoranın dibi nekroz kütləsilə örtülür, kənarları yeyilmiş olur. Nekroz prosesi proqressivləşdikdə yaranın ölçüləri xeyli böyüyür. Xəstəlik uzun sürür, irinli ağırlaşmalar və sepsis verir.

Hemorragik forma da zəif uşaqlarda rast gəlir. Səpginin 2-3-cü günləri vezikulanın möhtəviyyatı hemorragik xarakter alır, dəriyə və selikli qişalara qan sızır, burun və mədə qanaxması qoşulur.

Generalizə edən visseral forma dəri və selikli qişalarla yanaşı daxili orqanları zədələyir, onlarda kiçik nekroz ocaqları əmələ gətirir. Bu forma çox zəif şəxslərdə, hormon və digər immunodepressant alanlarda təsadüf edilir, adətən meyid təşrih olunarkən diaqnoz qoyulur. Təkcə yaşlılarda rast gələn sulu çiçək pnevmoniasının xəstə ölməmiş diaqnozu qoyulur. Pnevmoniya xəstəliyin ilk günləri, adətən çoxlu dəri səpgisilə birlikdə inkişaf edir. Xəstənin vəziyyəti ağır olur, sianoz, öskürək, bəzən qanlı bəlğəm qeyd edilir. Bəlğəmdə xarakter nüvədaxili törəmələr tapılır.

Rentgen müainəsinin köməilə ağ ciyərlərdə çoxlu kiçik kölgəliklər, uşaqlarda isə köklərin şəklinin güclənməsi və emfizema aşkar edilir.

Hamilələr sulu çiçəyi başqa qadınlar kimi keçirir. Lakin onlarda ağırlaşmalar, xüsusilə pnevmoniya, düşüklər, vaxtından əvvəl doğuş çox olur.

Dölün VZV ilə zədələnmə ehtimalı I trimestrdə – 2%, II – 0,4% təşkil edir. Hamiləliyin 20-26-cı, xüsusilə 7-13-cü həftələrinə qədər xəstələnən anaların uşaqları anadangəlmə sulu çiçək (ASÇ) sindromu ilə doğulur. Doğuşdan 4 gün qabaq və ondan 2 gün sonra ananın yoluxması uşağın xəstələnmə riskini artırır, perinatal ölüm isə 30%-ə çatır.

Adətən anada və uşaqda səpginin əmələ gəlmə intervalı 9-15, inkubasion dövr isə orta hesabla 11 gün təşkil edir. ASÇ sindromuna dəridə çapıq yerləri, onlara yaxın nahiyələrdə əzələlərin və sümük iliyinin hipoplaziası, nevroloji pozğunluqlar, o cümlədən mikrosefaliya, ağıl zəifliyi, bağırsaq və sidik kisəsi sfinkterlərinin disfunksiası, gözlərin zədələnməsi-katarakta, mikroftalm, xorioretinit və s. aiddir. II-III trimestrdə sulu çiçəklə xəstələnən ana uşağına kəmərləyici dəmrov yoluxdura bilər. Lakin perinatal dövrdə kəmərləyici dəmrov uşağa keçmir.

Ağırlaşmaları. Sulu çiçək az hallarda ağırlaşır. Qırtlağın selikli qişasında səpgi olarsa laringit, bəzən tənəffüs yollarının stenozu, sulu çiçək inağı rast gəlir. Müxtəlif irinli ağırlaşmalardan bulloz streptodermiya *(Streptodermia bullosa)*, abses, fleqmona, qızıl yel, sepsis və s. nadir hallarda artrit, qlomerulonefrit, miokardit, meninqoensefalit təsadüf edilə bilər. Səpgi buynuzlu qişada yerləşərsə keratit verir.

Proqnozu. Sulu çiçəyin proqnozu əksər hallarda yaxşıdır. Sepsis qoşulduqda 0,01-0,05% xəstələr ölür. Ölümün səbəbi daxili orqanların zədələnməsi, xəstəliyin qanqrenoz və hemorragik formaları olur. Sulu çiçək bir sıra infeksiaların – skarlatinanın, göy öskürəyin, qripin və s. gedişini ağırlaşdırır, xroniki xəstəlikləri – vərəmi, şigellozu və s. kəskinləşdirir.

Diaqnozu. Sulu çiçəyin diaqnozu çətinlik təşkil etmir. Xəstəlik uşaqlar arasında qış-yaz ayları yayılır, səpgi qızdırmadan əvvəl, ya onunla birlikdə əmələ gəlir, polimorf olur, tez qabıqlaşır, iz qoymur. İntoksikasiya əlamətləri yalnız xəstəliyin ağır, generalizə edən formalarında təsadüf edilir.

Laborator diaqnoz üçün morfoloji, seroloji və virusoloji metodlardan istifadə olunur. Morfoloji müainə vezikula möhtəviyyatında virusun (Araqan cisimciklərinin) işıq mikroskopiası, ya elektron mikroskopun köməilə tapılmasına əsaslanır.

Həssas seroloji üsul KBR ilə qanda virus antigeninin, xəstəliyin 4-5-ci günlərində isə anticisimlərin aşkar edilməsidir. IgM bir neçə ay, IgG – xəstənin ömrü boyu qandan tapılır.

Virusu almaq üçün vezikula möhtəviyyatını, ya meyid materialını, dölyanı və amniotik mayeni hüceyrə kulturasına – insanın qalxanvari vəzinə əkmək, ya da flüoressensiya edən anticisim reaksiası lazımdır.

Diferensial diaqnozu. Sulu çiçək ilk növbədə **təbii çiçəkdən** fərqləndirilir. Təbii çiçək adətən yüksək qızdırma, oma nahiyəsində ağrı ilə başlayır. İlk günlər qoltuq altında, böyük döş əzələsi nahiyəsində, budun iç tərəflərində (Simon üçbucağı) birincili səpgilər – *rach* olur. Əsas səpgi əmələ gələn kimi onlar itir, temperatur düşür. Səpgi elementləri bir-birinə sıx yerləşir, əsasında infiltrat əllənir, ortası göbəkvari çöküntü verir; səpginin boşluğunda arakəsmələr olduğundan suluğu deşdikdə ancaq həmin tərəf boşalır. Müəyyən nahiyənin səpgiləri eyni inkişaf mərhələsində olur (monomorfluq). Əksər hallarda təbii çiçək səpgiləri irinləyir və yenidən bədən temperaturu qalxır, qaşınma əmələ gəlir. Səpginin yerində çapıq-çopurluq qalır. Epidemioloji anamnez və laborator müainələr də diferensial diaqnoza kömək göstərir.

Strofulusun (uşaq qaşınması) səpgi elementləri bərk olur, beldə, sağrılarda, ətrafların açıcı səthlərində yerləşir, güclü qaşınma verir. Üz, başın tüklü hissəsi səpmir, selikli qişalar zədələnmir.

İmpetiqo da qızdırmasız keçir, lakin xəstəlik uzun sürür. Səpgi sulu çiçəkdən fərqli olaraq üzdə, əllərdə qrup şəklində yerləşir. Əvvəllər belə səpginin olması, xəstəliyin alimentar faktorla əlaqəsi diaqnozu təsdiq edir.

Skarlatinayabənzər səpgilə başladıqda sulu çiçəklə skarlatina qarışdırıla bilər. İki infeksia birgə rast gəldikdə, angina, dilin xarakter görkəmi («moruğu dil»), burun-dodaq solğunluğu skarlatinanı göstərir. Qarışıq hallarda diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün 1-2 gün xəstəni müşahidə etmək lazımdır.

Pemfiqusu (suluqcuq) da bulloz forma çiçəkdən fərqləndirmək çətindir. Pemfiqusda səpgi dövrü uzun sürür, epidemioloji anamnezdə sulu çiçəkli xəstə ilə təmas inkar edilir.

Prodromal dövrün, Koplik ləkələrinin olmaması və zəif kataral əlamətlər **mitiqləşən qızılcanı** sulu çiçəyə oxşadır. Qızılcada ləkəli-papuloz səpgi bədənin müxtəlif nahiyələrinə yayılır, bəzi elementlərin mərkəzində suluqcuq əmələ gəlir. Bu səpgilər sulu çiçəyin ləkəli-papuloz mərhələsinə oxşayır. Səpgilərin sayı qızılca üçün az olsa da sulu çiçək üçün kifayət hesab edilir. Bütün elementlər eyni inkişaf mərhələsində olur, tipik sulu çiçək suluqcuğu əmələ gəlmir. Uşağın qızılcaya qarşı immunoqlobulinlə peyvənd edilməməsi qızılca diaqnozunun xeyrinə olur.

Kaposinin vaksinəbənzər pustulozu və ya herpes ekzeması sadə herpes virusu tərəfindən törədilir. O ekzemalı və dermatozlu uşaqlarda təsadüf edilir. Xəstəlik yüksək qızdırma, ağır toksikoz əlamətlərilə kəskin başlayır və pustuloz səpgi verdiyinə görə sulu çiçəyə oxşayır. Lakin sulu çiçəkdəki kimi

səpgi bütün bədənə yayılmaq əvəzinə dərinin ekzema və müxtəlif dermatoz zədələnmələri nahiyəsində və ya onların ətrafında yerləşir, ortasında göbəkvari batıq olur. Bəzən səpgilər bir-birilə birləşərək iri, yastı pustulaya çevrilirlər. Xəstənin vəziyyəti ağır olmaqla yanaşı qızdırma dövrü uzanır.

Vezikuloz rikketsioz iri vezikula səpgilərilə təzahür etdikdə sulu çiçəyə oxşaya bilər. Səpgilərin polimorfizmi, bədənin həmin yerlərində elementlərin quruyub qabıqlanması bu oxşarlığı artırır. Gənə dişləyən yerdə qartmaqla örtülən və qırmızı haşiyə ilə əhatə olan nekroz şəkilli birincili affekt və regionar limfadenit rikketsiozun diaqnozunu asanlaşdırır. Xəstəlik üşütmə, qızdırma ilə başlayır, çoxlu tərləmə, başda və əzələlərdə ağrı, neyromiozitlə gedir. Səpgi xəstəliyin 2-3-cü günləri başlayır. Xəstəliyin əvvəlində dəridən hündürə qalxan ləkəli-papuloz səpgi 1-2 gündən sonra mərkəzi bulanıq-boz rəngli möhtəviyyatla dolu vezikulaya çevrilir. KBR və qandan rikketsianın tapılması diaqnozu əsaslandırır.

Müalicəsi. Sulu çiçək ağırlaşma vermədikdə ancaq təmizliyin gözlənilməsi, ikincili infeksianın profilaktikası məsləhət görülür. Zəif kalium permanqanat məhlulu ilə vanna etmək olar. Xəstə əllərini təmiz saxlamalıdır. Suluğun tez quruması üçün 1-2%-li kalium permanqanat ya brilyant yaşılın 1%-li spirt məhlulu, indeferent məlhəmlər sürtülür. Ağızı vaxtaşırı zəif dezinfeksiaedici məhlullarla yaxalamaq lazımdır. Ağır xəstələrə 3-6 ml immunoqloublin vurulur, vena daxilinə dezintoksikasiya məhlulları, qan, plazma, plazma əvəzediciləri köçürülür. İrinli ağırlaşmalar zamanı antibiotiklər işlədilir. Zəif uşaqlarda proses ləng gedərsə stimulə edici müalicə, qan və plazma köçürülməsi, immunoqlobulin tətbiq edilir. Nevroloji (meninqoensefalit) ağırlaşmanın və pnevmonianın müalicəsi ümumi qaydada aparılır. Meninqoensefalitdə hormonal terapiya yaxşı effekt verir. Qaşınmaya görə hidrokortizon məlhəmi təyin edilir.

Virus əleyhinə preparatlardan asiklovir, zoviraks, herperaks məsləhət görülür. Bu dərmanları kəmərləyici dəmrovda, sitomeqalovirus infeksialarında da işlətmək olar. Kəmərləyici dəmrov və sulu çiçəkdə herperaks 800 mq gündə 5 dəfə, 7-10 gün ərzində qəbul edilir. Profilaktika məqsədi ilə 200 mq 4 dəfə ya 400 mq 2 dəfə 6-12 ay fasilə ilə uzun müddətə təyin edilir. 2 yaşa qədər uşaqlara 200 mq 4 dəfə, 2-6 yaşda 400 mq 4 dəfə məsləhət görülür.

Normal premorbid vəziyyətli xəstələrə bu preparatları təyin etməmək olar.

VZV infeksialı xəstələrə 7-12 gün 800mq zoviraks (asiklovir) gündə 5 dəfə və ya bir həftə 1q valtreks gündə 3 dəfə təyin edilir. Asikloviri II və III trimestrdə ağır forma kəmərləyici dəmrovu olanlara, I trimestrdə daha ağır xəstələrə vermək məsləhət görülür. Səpgi əmələ gəldikdən sonra spesifik immunoqlobulinin – VZİG-nin əhəmiyyəti olmur.

Hamiləliyin 20-ci həftəsinə qədər sulu çiçəyə tutulmuş analara süni abort məsləhət görülür. Perinatal sulu çiçək uşaqlarda xeyli ağır getdiyindən 5-10 günlük yaşda uşaqalara 7 gün ərzində 30/mq/kq/gün asiklovir venaya vurulur.

Xəstə ilə təmasda olmuş uşaqlar 72 saat ərzində 125 vahid VZİG almalıdır.

Doğuşa bir neçə gün qalmış ana sulu çiçəklə xəstələnərsə doğuşu 5-6 gün gecikdirmək (takoliz) lazımdır. Bu müddət ərzində qanda toplanan IgG dölə keçir və onun xəstələnmə ehtimalı azalır. Doğuşun qarşısını vena daxilinə maqnezium sulfat və beta-2-mimetiklər yeritməklə almaq olar. Takoliz mümkün olmadıqda doğuşdan dərhal sonra uşağa VZİG vurulur.

Profilaktikası. Sulu çiçəkli xəstələr evdə təcrid olunur. Axırıncı səpgidən 5 gün sonra xəstənin yoluxuculuğu itir. Otağın havasını tez-tez dəyişmək lazımdır. Dezinfeksianın əhəmiyyəti yoxdur. 3 yaşa qədər uşaqlar təmasda olduğu vaxtın 10-cu günündən 21-ci gününə qədər təcrid edilməlidir. Onlara 3-6 ml zoster immunoqlobulin vurmaq lazımdır. Bəzən sulu çiçəyə qarşı diri vaksin işlədilir.

Hamilələr sulu çiçəkli, kəmərləyici dəmrovlu xəstələrdən uzaq tutulmalıdır.

Sulu çiçəkli xəstə ilə sıx təmasda olmuş immunosupressialı və infeksialı şəxslərə diri VZV vaksini (Oka ştamı) vurulur.

Passiv immunoprofilaktika məqsədilə əzələ daxilinə 0,3ml/kq Varicellon və ya venaya 1ml/kq Varitect VZİG immunoqlobulini yeridilir. Əvvəllər peyvənd almamış qadınlara hamiləlik ya doğuş vaxtı, sulu çiçəkli xəstə ilə təmasdan sonra və doğarkən sulu çiçəyi olan ananın uşağına VZİG vurulmalıdır. Preparatın bir dozası təmasın 2-ci günü və ya 4 gündən gec olmayaraq yeridilir. Ekspozisiya 3-4 gündən çox çəkdikdə doza 2 dəfə artırılır.

VZİG vurulanların anamnezində sulu çiçək olmasını və hamilələrin immun vəziyyətini öyrənmək lazımdır. Vaxtında və tam doza alanların 48%-i xəstələnmir, 6% – simptomsuz, 46% – yüngül sulu çiçək keçirir. Kəmərləyici dəmrovlu xəstə ilə təmasa görə hamilələrə VZİG müstəsna hallarda vurulur. Hamilələr bu xəstəliyi uşaqlara keçirmir.

Qanında VZV-yə qarşı anticisimlər tapılmayan yenidoğulmuşlar sulu çiçəkli xəstə ilə təmasdan sonra 125mq VZİG almalıdır. Qalan hallarda VZİG aşağıdakı göstərişlərə əsasən tətbiq olunur:

1. doğuşdan 7 gün əvvəl, ya bir ay sonra sulu çiçək keçirmiş ananın uşağına;
2. sulu çiçək, ya kəmərləyici dəmrovla xəstələnmiş və əvəllər sulu çiçək keçirməmiş şəxslərin ailə üzvləri təmasda olmuş yeni doğulmuşlara. Bu qrupun ana və uşaqlarını VZV anticisimlərinə görə həssas reaksialarla yoxlamaq

lazımdır. Çünki ananın anamnezində sulu çiçək olmasa da uşaqlarının çoxunun qanında anticisim tapılır.

3. 1kq-dan az çəki ilə doğulmuş uşaqlara. Ana sulu çiçək keçirsə də belə yenidoğulmuşların əksəriyyətinin qanında anticisim tapılmır.

VZV vurulmasına baxmayaraq neonatal reaksiya gedə bilər. Odur ki, irsk qrupuna aid yenidoğulmuşlar – haimlə doğuşa 5 gün qalana qədər və ondan sonra 2 gün ərzində sulu çiçəklə xəstələnərsə – xəstəliyin ilk əlamətləri görünən kimi stasionara yerləşdrilməli və venasına 8 saatdan bir 10-15mq/kq asiklovir köçürülməlidir. Lakin VZİG ilə profilaktikaya və asiklovirlə müalicəyə baxmayaraq bəzi üşaqlarda sulu çiçək ölümlə qurtarır. Bunu nəzərə alaraq doğuşdan qabaq sulu çiçəklə xəstələnən analara asiklovir vurulması məsləşət görülür. Plasentadan uşağın qanına keçən asiklovir virusun in utero replikasiasını dayandırır.

EPİDEMİK PAROTİT
(Parotitis epidemica)
Sin.: Kabakulak (türk.)

Epidemik parotit – kəskin virus xəstəliyi olub, intoksikasiya əlamətləri, qulaqətrafı vəzilərin, bəzən digər vəzili orqanların və sinir sisteminin zədələnməsilə özünü göstərir.

Etiologiası. Törədici *Paramiksoviruslara* aiddir. Sferik və sapabənzər formalarda, 170-230 nm ölçüdə olur. İnsan və bəzi heyvan eritrositlərini hemaqlütinasiya edir. Antigenləri neytrallaşdıran və komplement əmələ gətirən anticismlər yaradır. Xarici mühitin fiziki (UBŞ) və kimyəvi təsirlərinə – spirtə, formalinin həssasdır, 59-60°S-də 20 dəq. sonra məhv olur. Lakin aşağı temperatura bir neçə həftə, ya aylarla dözür. Virus toyuq embrionunda və toxuma kulturasında yetişdirilir. Meymunu tipik parotitə yoluxdurmaq mümkündür.

Epidemiologiası. Xəstəliyin mənbəyi xəstələr, epidemik parotitin silinmiş və simptomsuz formalarına yoluxmuş şəxslərdir. Xəstə inkubasiya dövrünün son 1-2 günü və xəstəliyin 3-8-cı günləri yoluxucu olur. Virus havadamcı vasitəsilə yoluxur. Bəzən ağız suyu ilə çirklənmiş məişət əşyaları, oyuncaqlar yoluxmaya səbəb olur. Orqanizmin parotitə həssaslığı yüksəkdir və bu ömür boyu saxlanılır. Lakin qripə və KRİ-yə nisbətən epidemik parotitin kontagiozluğu xeyli azdır. Xəstəlik soyuq vaxtlar, uşaqlar arasında tək-tək və ya epidemiya şəklində rast gəlir. 20 yaşa qədər kişilər qadınlardan çox yoluxur. 20 yaşdan sonra qadınların parotitlə xəstələnməsi artır. Epidemik parotitdən sonra güclü immunitet qalır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Virus tənəffüs yollarının selikli qişalarından və badamcıqlardan daxil olur. Ağız suyu vəziləri və sinir toxumasına qarşı tropizmə malik olduğu üçün qana düşmüş virus əsasən bu orqanlarda, habelə pankreasda və cinsiyyət vəzilərində toplanır. Virus orqanların birində, ya bir neçəsində reproduksiya olunur və onları iltihaba uğradır. Məhz buna görə də xəstəliyin kliniki mənzərəsində parotitlə yanaşı, ya onun ardınca, orxit, pankreatit, meningit, ensefalit simptomları meydana çıxır. Odur ki, törədici qandan, ağız suyundan, mədəaltı vəzindən, yumurtalardan və onurğa beyni mayesindən tapılır.

İlkin virusemiadan sonra mikrob əsasən qulaqətrafı vəzlərdə çoxalır və yalnız bundan sonra 2-cili virusemiya nəticəsində digər orqanları zədələyir. Demək parotitsiz ya parotitdən qabaq başqa orqanlar iltihaba uğramamalıdır.

Patoloji anatomik olaraq xəstəlik vəzili orqanlarda, habelə süd vəzilərinin stromasında, mononuklear hüceyrələrdə infiltrasiya və vəz epitelində distrofiya əmələ gətirir. Kəskin iltihab prosesi çəngəlvari və qalxanabənzər vəzidə, qaraciyərdə də tapılır.

Klinikası. Epidemik parotitin ümumi qəbul edilmiş təsnifatı yoxdur. *A.P.Kazantsev* (1989) xəstəliyin bu təsnifatını vermişdir:

A. Manifest, ya aşkar formalar:

1. Ağırlaşmamış formalar: ancaq bir vəzin və ya bir neçə ağız suyu vəzilərinin zədələnməsi.

2. Ağırlaşmış formalar: ağız suyu vəzilərinin və digər orqanların iltihabı – meningit, meninqoensefalit, pankreatit, orxit, mastit, miokardit, artrit, nefrit.

Ağırlığına görə: yüngül, silinmiş və atipik, orta ağır, ağır formalar.

B. Təkrar epidemik parotit.

C. İnapparant forma.

Rezidual təzahürlər: yumurtalıqların atrofiası, sonsuzluq, diabet, karlıq, MSS funksiasının pozulması.

İnkubasiya dövrü 11-23, çox vaxt 15-19 gün çəkir. Xəstəlik qəflətən başlayır. Bəzən 1-2 gün ərzində prodromal əlamətlər – ümumi zəiflik, kefsizlik, subfebril qızdırma, ayaq və bel əzələlərində əzginlik, ağrı, yuxu və iştahanın pisləşməsi, az baş ağrısı olur. Stomatit bu dövrün ən əlamətdar təzahürü hesab edilir.

Tezliklə qızdırma yüksək dərəcələrə çatır. Lakin xəstəliyin subfebril və normal temperaturla gedən formaları da az olmur. Əksərən bir, bəzən iki ya üç qızdırma dalğası baş verir. Birinci dalğa nisbətən yüksək qızdırma ilə gedir. Hərarətin təkrarən qalxması başqa orqanların iltlhabı, məs, orxit, pankreatit və s. ilə əlaqədar olur. Orxit əmələ gəldikdə qızdırma əvvəlkindən də

yüksək səviyələrə qalxır. Uşaqlarda yeni qızdırma əyriləri daha çox rast gəlir. Dalğalar arası dövrdə temperatur subfebril rəqəmlərdə qalır və ya bir neçə gün normanı ötmür. Qızdırma 3 gündən 12-13 günə qədər çəkir. Hərarətin səviyyəsi intoksikasiya əlamətlərinin gərginliyini göstərir. Ümumi zəiflik, tez yorulma, kefsizlik, əzələ ağrıları qeyd edilir. Mialgiya şiddətli dərəcələrə çata bilər. Xəstələr bərk baş ağrısından, çeynəmənin ağrılı olmasına görə iştahanın azalmasından, ürəkbulanmadan şikayətlənir. Vəzilərdə güclü ağrı xəstənin yuxusunu pozur.

Ağız suyu vəziləri bütün xəstələrdə zədələnir. Əsasən bir – 72%, ya da hər iki – 28% qulaqətrafı vəzilər böyüyür. Sağ vəzin ölçüləri sola nisbətən iri olur. Eyni zamanda çənəaltı vəzi də böyüyə bilər. Təkcə submaksillit – 0,8% xəstələrdə tapılır. Qulaqətrafı vəzilər ilk gündən, bəzən 2-ci, hətta 3-4-cü günlərdən ölçülərini dəyişir. İkinci tərəfin vəzi və submaksillit xəstəliyin 2-3-cü, hətta 4-5-ci günləri və daha gec prosesə qoşulur. Dilaltı vəzilər az zədələnir. Görünür bu onların çətin aşkar edilməsilə əlaqədardır. Adətən iltihablaşmış vəzilər dilin altında hər iki tərəfdə ağrılı qalınlaşma şəklində əllənir. Bimanual palpasiada böyümüş vəz daha asan tapılır.

Qulaqətrafı vəzin iltihablaşması ilk növbədə danışıq və çeynəmə zamanı, əsnədikdə gicgah-aşağı çənə oynağın, ya oynaqlarının ağrılı olması ilə diqqəti cəlb edir. Erkən əlamətlərdən biri də ağızın quruması, yəni ağız suyu vəzilərin sekretor çatışmazlığıdır. Daha sonra qulaqətrafı vəz nahiyəsində yerli ağrı baş verir. Ağrı spontan olmayıb çeynəmə, danışıq zamanı özünü göstərir. Bəzən xəstə hətta yeməyi gördükdə belə ağrı əmələ gəlir. Ağrının intensivliyi vəzin böyüklüyündən asılıdır.

Epmdemik parotitin vacib nişanələrindən biri *Mursu simptomu* – yəni vəzin çıxacağı nahiyəsində iltihab əlamətləri – yanağın selikli qişasının qızarması, bir qədər qalınlaşmasıdır. Mursu simptomu epidemik parotit üçün patoqnomonik hesab edilir, lakin başqa parotitlərdə də tapıla bilər.

Bir qayda olaraq qulaqətrafı vəzilər 3-4 günə böyüyür və 4-5 gün ərzində maksimal dərəcəyə çatır, sonra tədricən kiçilir. Bütün bu vaxt 2-16 gün çəkir. Bəzən vəz əvvəlki ölçülərinə qayıtmır, bir qədər iri qalır. Lakin əksər hallarda o 3-5 gün ərzində itir. Adətən əvvəlcə ağrı azalır. Ağız suyu isə 3-4 həftəyə bərpa olunur. I dərəcə böyümədə vəz ancaq palpator olaraq müəyyən edilir. O yumşaq, xəmirvari olur, ağrımır, ya az ağrıyır. II dərəcədə böyümə kənardan görünür. Qulaqətrafı vəzilərə qabaqdan ya arxadan baxdıqda yaxşı nəzərə çarpır. Onun üzərində dəri gərginləşir, parlayır, lakin rəngi dəyişmir. Vəzilərin konsistensiası bərkiyir, az ağrıyır. Birtərəfli böyümədə üzün hər iki tərəfini müqayisə etmək lazımdır. Asimmetrianın baş verməsi xəstəliyin erkən əlamətidir. Vəz çox böyüdükdə qulaq ətciyi kənara itələnir.

III dərəcə böyümədə vəz müxtəlif istiqamətlərdən görünür. Şiş təkcə vəzilər nahiyəsində yerləşməyib, boyuna da enir, onu konusa bənzədir, hətta döşə qədər yayılır. Dəri gərgin, parlaq olur, rəngini itirmir. Epidemik parotitdə regionar limfa düyünləri böyümür, qulaqətrafı vəzilər heç vaxt irinləmir.

Qulaqətarfı vəz fassiya ilə əhatə olunduğundan və həmin nahiyədən üz, qulaq-gicgah sinirləri, xarici yuxu arteriaları keçdiyindən xəstə güclü ağrıdan şikayətlənir. Eyni zamanda bir neçə nöqtə – qulaq ətciyindən qabaq hissə, məməcik sümüyünün zirvəsi, alt çənənin küncü ağrıyır. Odur ki, ümumi intoksikasiya əlamətləri olmadan qulaqətrafı vəzin böyüməsi və onun ağrımaması epidemik parotit üçün xarakter deyil.

Epidemik parotitə xas ekzantema yoxdur. Xəstələrin 0,5%-də artrit əmələ gəlir. Artrit xəstəliyin 8-21-ci günləri, bəzən 1-ci həftəsi yenidən qızdırma, intoksikasiya, oynaqların şişməsi, hərəkətlərin ağrılı olması ilə meydana çıxır. Qanda yüksək leykositozla yanaşı artrit əlamətləri 1 həftədən 3 aya qədər çəkə bilər. Çox vaxt iri oynaqların, bəzən ayaq və əlin pəncə oynaqlarının yumşaq toxumaları zədələnir, sümüklər dəyişmir. Artritdən sonra qalıq əlamətləri olmur. Oynaqların iltihablaşması ikitərəfli parotitdə, çox vaxt başqa ağırlaşmalarla – orxit və s. birlikdə, xəstəliyin ağır formalarında təsadüf edilir. Lakin parvovirus mənşəli artrit daha çox rast gəldiyindən bu ağırlaşma mikst infeksiya sayılır.

Əksər xəstələrin nəbzi sürətlənir, ürək tonları karlaşır, EKQ dəyişir. Nadir hallarda miokardit baş verir. Bu özünü ürək nahiyəsində ağrı, ümumi zəiflik, yüngül fiziki gərginlik, hətta sakitlik vaxtı töyşümə, ürək ritminin pozulması – ekstrasistoliya, səyrici aritmiya, paroksizmal taxikardiya ilə göstərir, AT dəyişmir. Yuxarı tənəffüs yollarının və bronxların iltlhfbı epidemik parotit üçün xarakter deyil. Bronx – ağ ciyər şəklinin güclənməsi, 2-cili infeksiya qoşulduqda pnevmoniya çox xəstələrdə tapılır.

Epidemik parotitin klinikasında pankreatit əsas yer tutur. O, iştahasızlıq, ağızda quruluq, ürəkbulanma, bəzən qusma, meteorizm, qarında ağrı ilə təzahür edir. Ağız suyunda və sidikdə amilaza aktivliyi artır. Ödemləşmiş pankreasın günəş kələfini sıxması nəticəsində ağrı kəmərləyici xarakter daşıyır. Qarın köp və asimmetrik olur. Dil quruyur, bozumtul ərplə örtülür. Qarın az ağrıdıqda, ya ağrı və peritonun qıcıqlanma simptomları olmadıqda belə qarın divarının elastik rezistentliyi – Kerte simptomu müəyyən edilir.

Orxit adətən 12-50 yaşlı kişilərdə rast gəlir. Bəzən o epididimit və prostatitlə birlikdə inkişaf edir. Toxum çiyəsi epitelinin atrofiası oliqo - və azospermiya sonsuzluq verir. Bir tərəfli prosesdə sonsuzluq az rast gəlir. Lakin təxminən 10% hallarda dölsüzlüyün səbəbi parotit olur. Hətta orxitsiz

keçən parotit sonsuzluq verə bilər. Orxit böyüklərdə 26-51%, 10 yaşa qədər uşaqlarda nadir hallarda təsadüf edilir. Bu ağırlaşma xəstəliyin 1-17-ci, çox vaxt 4-8-ci günləri meydana çıxır. Adətən xəstəliyin ağır formaları erkən orxitlə gedir. Sakitlik, fiziki rahatlıq orxitlə ağırlaşmanı xeyli azaldır. Cinsiyyət üzvlərinin funksional vəziyyəti, seksual aktivlik isə onun baş verməsini sürətləndirir. Məhz buna görə də uşaqlarda orxit az təsadüf edilir. Orxit yüksək qızdırma ilə yanaşı ümumi intoksikasiya, yumurtalarda ağrı və şişkinlik, bəzən ürəkbulanma və qusma törədir. Şiş 7-8 gün, yumurtaların atrofiası 1-2 ay çəkir.

Nadir hallarda parotit mastit, ooforit, abort və dölün xəstələnməsini verir, hətta nefritlə ağırlaşır. Nefrit diaqnozu xəstəliyin 1-3-cü həftələri qızdırma, intoksikasiya əlamətləri, arterial hipertenziya, sidikdə dəyişikliklərə əsasən qoyulur. Xəstəlik xoş gedişli olur. Mastit kişilərdə də rast gəlir; xəstəliyin 4-10-cu günləri –döş vəziləri böyüyür və ağrıyır.

İntoksikasiya əlamətlərilə yanaşı epidemik parotitdə meningit, meninqoensefalit, periferik sinirlərin nevriti təsadüf edilir. Başqa uşaq infeksialarına nisbətən seroz meningit ən çox parotitə xasdır. Meningitə məxsus kliniki və laborator göstəricilər, likvor tərəfindən dəyişikliklər kəskin nəzərə çarpır.

Bəzən Qiyen-Barre sindromu – poliradikulonevrit baş verir, yəni xəstəliyin 2-3-cü həftələri simmetrik əzələ zəifliyi, sancma, keyimə hissi ayaqlardan yuxarıya yayılır. Əsas simptom miasteniadır. O bir neçə saata tənəffüs əzələlərini də əhatə edir. Kəllə-beyin sinirləri çatan periferik əzələlər də iflicə uğrayır. Çox vaxt beldə və boyunda ağrı olur. GBS-ni 70% infeksion amillər, məs., *Campylobacter jejuni*, EB və parotit virusları, immun sistemə vaksinin və digər faktorların təsiri əmələ gətirir. Xəstəliyin 95% idiopatik və xroniki, ya da residivləşən formaları rast gəlir. Müainədə vətər reflekslərinin zəifləməsi və ya itməsi, likvorda az sitoz, 6-7q/l-ə qədər zülal tapılır. EMQ-də dəyişikliklər 3 həftədən sonra görünür. Proqressivləşmə 4 həftə, stabil dövr 2, bərpa dövrü 6 həftə çəkir. Bundan sonra əlamətlər çox ləng itir. Letallıq 5-10%-dir. Ölümün əsas səbəbi KTC-dir. GBS kəskin poliomielit və mielitlə, difteriya polinevropatiası, botulizm, miasteniya və kəskin polinevropatiya ilə differensə olunmalıdır. Poliomielitdə parez simmetrik olur, likvorda sitoz yüksəlir. Kəskin mielit ətraflarda mərkəzi parezlər verir, sidik kisəsinin funksiası pozulur. Epidemik parotit qalxan Landri iflici də verə bilər.

Eşitmənin davamlı karlığa qədər pozulması epidemik parotitin xarakter ağırlaşmalarındandır. Eşitmə xəstəliyin 3-21-ci günləri parotit olan tərəfdə pozulur. Əvvəlcə qulaqda səs, ağrı və başgicəllənmə əmələ gəlir, hərəkətlərin

kordinasiası və müvazinət itir. Bir neçə saat ərzində labirintit əlamətləri – ürəkbulanma, qusma, nistaqm meydana çıxır. Hərəkət zamanı xəstə nistaqm olmayan tərəfə yıxılır. Sonra eşitmə çətinləşir, bir ya iki tərəfli karlıq əmələ gəlir. Eşitmənin dəyişilməsi xarici qulaq keçəcəyinin qulaqətrafı vəzlə sıxılması ya da ibliz siniri ətrafına qansızma və limfositar reaksia ilə əlaqədar olur. İltihab nəticəsində korti orqanı tamamilə dağıla bilər.

Periferik qanda limfopeniya, normositoz, az hallarda mötədil leykositoz tapılır. Ağırlaşmalarda leykositoz, eozinofiliya üstünlük təşkil edir, EÇS artır. Bəzən leykositlər ağırlaşmadan qabaq çoxalır. Qanın dəyişikliklərindən ən xarakteri hemolitik sarılıqdır. O xəstəliyin 2-ci həftəsi yenidən qızdırma və intoksikasiya əlamətlərilə meydana çıxır. Sidik tünd qəhvəyi rəngli olur, dəri saralır, Hb tez azalır, anemianın digər əlamətləri görünür. Hemolizi virusun eritrositlərə bilavasitə təsiri, ya da autoimmun proseslər tərədir.

Epidemik parotit qızdırmanın səviyyəsinə, ümumi intoksikasiya əlamətlərinə və ağırlaşmalara görə müxtəlif ağırlıq dərəcələrilə özünü göstərir.

Yüngül forma subfebril qızdırma, zəif intoksikasiya əlamətləri verir, ağırlaşma olmur.

Orta ağır formada temperatur 38-39°S-ə qalxır, qızdırma dövrü uzanır, intoksikasiya – üşütmə, baş ağrısı, artralgiya və mialgiya kəskin inkişaf edir, qulaqətrafı vəzilər, əksərən hər iki tərəfdə xeyli böyüyür, xəstəliyin ağırlaşmaları çoxalır.

Ağır formada temperatur 40°S və daha yüksək olur, 2 həftə, hətta çox çəkir, ümumi intoksikasiya əlamətləri – kəskin zəiflik, taxikardiya, yuxu pozğunluğu, anoreksiya, əzələ və oynaq ağrıları aydın nəzərə çarpır. Parotit ikitərəfli olur, daha çox ağırlaşmalarla gedir.

Xəstəliyin silinmiş formasında qızdırma olmur, qulaqətrafı vəzin iltihabı – şişkinlik, ağrı zəif nəzərə çarpır.

Atipik forma epidemik parotit ancaq submaksillitlə özünü göstərir.

Yaşlılarda qulaqətrafı vəzilər çox böyüyür, submaksillit, orxit tez-tez rast gəlir. Qızdırma dövrü uzun sürür, leykositoz, neytropeniya, limfositoz əksər xəstələrdə tapılır. Xəstəlik orta ağır və ağır formalarla təzahür edir.

Uşaqlarda epidemik parotit əlamətləri qəflətən başlayır, prodromal dövr olmur, daha çox hallarda seroz meningit, bəzən ensefalitlə ağırlaşır.

Hamiləliyin I trimestrində transplasentar yoluxma düşük, ana bətnində ölüm və döldə inkişaf qüsurları verir. Hamiləliyin axırlarında ana xəstələnərsə döl anadangəlmə parotitlə doğulur, ya da doğuşdan sonra xəstələnir.

Ağırlaşmaları. Epidemik parotit nadir hallarda ölümə səbəb olur. Xəstəliyin ciddi ağırlaşmaları meninqoensefalit, seroz meningit, kəllə-beyin və

periferik sinirlərin nevriti, miokardit, nefroz, eşitmənin pozulması və karlıqdır. Orxit, ooforit sonsuzluq verə bilər. Pankreatitin şəkərli diabetlə ağırlaşması rast gəlir. Poliradikulonevrit, Qiyen-Barre sindromu, qalxan Landri iflici kimi ağırlaşmaların daha ciddi nəticələri olur.

İkincili infeksiya parotitli xəstələrdə irinli otit və parotit, pnevmoniya törədir.

Diaqnozu. Epidemik parotitin diaqnozu klinik-epidemioloji məlumatlara, bəzi laborator analizlərin nəticələrinə əsasən qoyulur. Virusoloji müayinə, qoşa zərdabla seroloji reaksiya, dəridaxili allergik sınaq da tətbiq edilir. Virusu tapmaq üçün ağız suyu və onurğa beyni mayesi götürülür.

Diferensial diaqnozu. İlk növbədə epidemik parotiti irinli (ikincili) parotitlərlə diferensə etmək lazımdır. İrinli parotit hər hansı xəstəliklə birlikdə, ya ondan sonra baş verdiyindən əsas xəstəliyin əlamətləri diaqnoza kömək göstərir. Bundan başqa irinli parotit daha kəskin başlayır, yüksək temperatur, ağır yerli iltihab əlamətləri verir. Vəzin üzərindəki dəri qızarır, danışıq və çeynəmə ağrını gücləndirir. Vəz bərk və ağrılı olur, irinləmə və abses zamanı fluktuasiya edir. Abses yanağın dərisinə, ya xarici qulaq keçəcəyinə açıla bilər. Qanda yüksək neytrofil leykositoz olur, EÇS artır.

Mikuliç sindromu ya xəstəliyi – hər iki qulaqətrafı və göz yaşı vəzilərinin zədələnməsi 20-30 yaşlı şəxslərdə təsadüf edilir, uzun sürür. Proses tədricən ağırlaşır, ağızda quruluq əmələ gəlir. Lakin qızdırma, digər intoksikasiya və qulaqətrafı vəzilərin iltihabı simptomları olmur.

Ağız suyu vəzilərinin aktinomikozu çox az rast gəlir. O tədricən başlayır, uzun sürür. Əvvəlcə qızdırma və ümumi intoksikasiya əlamətləri olmur. Bir tərəfdə qulaqətrafı, ya çənəaltı vəz böyüyür, bərkiyir, az ağrıyır. Tədricən iltihab-nekroz prosesi dəriyə yaxınlaşır, dəri hiperemiləşir, toxunduqda ağrıyır. O nahiyədə fluktuasiya, sonra sarı, qatı irin axan və gec sağalan fistula yaranır. İrinləmə dövrü vaxtaşırı bədən temperaturu qalxa bilər. İrinin makroskopiası zamanı bərk yumaqcıqlar tapılır. Onların mikroskopiasında aktinomiset fruzları aşkar edilir. Etiotrop müalicə aparılmadıqda proses xeyli uzanır. Halbuki epidemik parotitdə vəzin ölçüləri tez dəyişir.

Ağız suyu vəzilərinin daşı – adətən vəz axacığının çıxacağında yerləşir. Ağız suyunun yolu bağlandıqda vəz şişir, ağrı əmələ gəlir, lakin qızdırma, intoksikasiya olmur. Vəzin axacağı açılan kimi əlamətlər itir. Uzun müddətli tıxanmada ikincili infeksiya qoşularsa qulaqətrafı vəzin absesi və çoxlu fistullar əmələ gəlir, qanda leykositlər və EÇS artır. Xroniki residiv verən parotitlərin 1/3-ində axacaqlarda daş tapılır. Daş rentgen müayinə, kompüter tomoqrafiası və USM-in köməilə aşkar edilir.

Ağız suyu vəzilərinin vərəmi – adətən ağ ciyərdəki proseslə yanaşı gedir.

Vəzilər tədricən böyüyür, az ağrıyır, ya heç ağrımır. Proses bir tərəfli olur. Yaxın 5-7 gün ərzində vəz epidemik parotitdə olduğu kimi kiçilmək əvəzinə böyük qalır və ya daha da böyüyür, dərinliyində nekroz ocaqları yaranır, palpasiada onun yumşalması müəyyən edilir. Kalsium duzlarının çökməsi nəticəsində bəzən iltihab yeri daşlaşır. Ağız suyundan vərəm çöpləri tapılır.

Sifilisin II və III dərəcələrində ağız suyu vəziləri zədələnə bilər. Vəzlər tədricən şişərək böyük ölçülərə çatır, az ağrılı olur, ya da ağrımır, bərkiyir və düyünləşir. Bəzən vəzlə birlikdə çənə-gicgah oynağı da ağrıyır. Ümumi intoksikasiya əlamətləri tapılmır. Seroloji reaksialara, klinik-anamnez məlumatlarına əsasən diaqnoz dəqiqləşdirilir.

Residiv verən allergik parotit allergik xəstəliyə tutulan şəxslərin bir, ya hər iki vəzini əhatə edir. Residivlər 1-3 ildən bir təkrar olunur, qızdırma və intoksikasiya vermir. Vəz böyüyür, üzərində dəri qızarır, Mursu simptomu, qanda leykositoz, EÇS-in artması, kəskin eozinofiliya tapılır. Residivlər bahar və yay aylarına təsadüf edilir. Xəstəliyin yalnız ilk residivləri qızdırmasız keçən yüngül epidemik parotitə oxşayır. Antihistamin preparatlardan yaxşı effekt alınır.

Ağız suyu vəzilərinin şiş törəməsi zamanı axacaqların sıxılması nəticəsində vəzilər şişir, bir qədər ağrıyır. Qızdırma, intoksikasiya olmur. Vəzilər bərkiyir, bəzən düyünləşir, ölçüləri kiçilmir. Vəzin skanlaşdırılması, kompüter tomoqrafiası diaqnoza kömək edə bilər.

Bəzən **şəkərli diabeti** olan xəstələrin qulaqətrafı vəziləri şişir və xəstəliyin adekvat müalicəsindən sonra şiş çəkilir. Proses ikitərəfli ola bilər, əllədikdə vəzilər ağrıyır. Lakin qızdırma, intoksikasiya olmur.

Udlağın toksiki difteriasında intoksikasiya əlamətləri, qızdırma, ödemin qulaqətrafı nahiyələrə yayılması xəstəliyi epidemik parotitə oxşadır. Erkən müalicə difterialı xəstələrin vəziyyətini xeyli yüngülləşdirir.

İnfeksion mononukleozda limfa vəziləri çox böyüyərsə və ya limfostaz olarsa üzün bir ya hər iki tərəfi parotitdəki kimi şişir. Qızdırma və intoksikasiya simptomları bu xəstəlikləri daha çox yaxınlaşdırır. Mononukleozda digər nahiyələrdəki limfa düyünləri, həm də qaraciyər və dalaq böyüyür, qanda xarakter dəyişikliklər – yüksək leykositoz, limfo-monositoz, neytropeniya, atipik mononuklearlar görünür. Ağız suyu vəziləri isə prosesə qoşulmur.

Limfoqranulematozda limfa düyünləri nisbətən bərk olur, az ağrıyır ya ağrımır. Xəstəlik uzun sürür. Limfa düyünlərinin böyüməsinə qədər səbəbsiz zəiflik, asteniya, qızdırma, çoxlu tərləmə olur. Əlamətlər getdikcə proqressivləşir, limfa düyünlərinin ölçüləri böyüyür, ağrı əmələ gəlir, qızdırma dövrü xeyli uzanır. Diaqnoz limfa düyünü bioptatının histoloji müainəsi dəqiqləşdirilir.

Gicgah-aşağı çənə oynağının kəskin iltihabı zədələnmə, ya infeksia ilə əlaqədar olaraq baş verir. Çeynəmə, danışıq zamanı alt çənəni tərpətdikdə ağrı güclənir, sakit vaxt itir. Ağrı üzün müxtəlif yerlərinə yayılır. Adətən qulaqdan qabaq nahiyədə ödem, əllədikdə kəskin ağrı əmələ gəlir, gicgahın və qulaqətrafının dərisi qızarır.

Gicgah-çənə oynağının iltihabı digər xəstəliklərin – vərəmin, sifilisin, aktinomikozun və s. təzahürü olduqda bu xəstəliklərə xas əlamətlərə əsasən diaqnoz qoyulur.

Boyun limfa düyünləri başqa şişlərdə, limfosarkoma, limfa düyünlərinə metastaz zamanı da zədələnə bilər. Onların tədricən böyüməsi, qızdırmanın, ümumi intoksikasiya simptomlarının, ağrının olmaması epidemik parotiti inkar edir.

Boyun toxumasının dərin **fleqmonası, ya Lüdviq anginası** başqa iltihab xəstəliklərindən, məs, streptokok limfadenitindən, dilin fleqmonasından, paratonzillyar absesdən və s. sonra inkişaf edir. Proses ağız dibindən başlayır, qırtlaqətrafı və boyun toxumalarına yayılır. Məhz boyunun yuxarı hissəsində şişkinlik və ağrı epidemik parotitlə fərqi çətinləşdirir. Lakin fleqmonada xəstənin vəziyyəti getdikcə ağırlaşır. Hərarət xeyli yüksəlir, kəskin ümumi intoksikasiya, taxikardiya qeyd edilir. İltihab prosesi tezliklə bütün boyuna yayılır, bəzən udma və tənəffüs də çətinləşir. Xəstəliyin gedişi sepsisi xatırladır. Yüksək leykositoz və neytrofilozla yanaşı EÇS də artır.

Epidemik parotitin meningitlə ağırlaşan formalarını başqa mənşəli **seroz meningitlərlə** diferensə etmək lazımdır. Seroz meningitlər bakterialar – vərəm çöpləri, leptospira, solğun spiroxeta, viruslar – enterovirus, limfositar xoriomeningit virusları, gənə ensefaliti, qızılca, qızılca məxmərəyi, sulu çiçək, herpes, epidemik parotit virusları, adenoviruslar, xlamidiya və mikoplazma tərəfindən törədilir. Seroz meningit əsas xəstəliyin – qızılcanın, sulu çiçəyin, epidemik parotitin ağırlaşması kimi getdiyindən diaqnoz çətin olmur. Bəzi xəstəliklərdə, məs, enterovirus infeksiasında, limfositar meningitlərdə seroz meningit birincili xəstəlik kimi meydana çıxır.

Orxit **brusellozlu** xəstələrin təxminən 30%-ində rast gəlir. Brusellozun septiko-metastatik və ikincili xroniki formasında orxitin diaqnozu asandır. Birincili xroniki formada isə yumurtalıqların iltihabı xəstəliyin yeganə təzahürü olduğu üçün başqa mənşəli orxitlərdən, o cümlədən parotit orxitindən fərqləndirilməlidir. Hər iki xəstəlikdə orxit kəskin inkişaf edir, yüksək qızdırma, ümumi intoksikasiya, yumurtalıqların dərhal böyüməsi və şiddətli ağrılı olması əlamətdardır. Brusellozda epidemioloji anamnez, limfadenopatiya, hepatoslenomeqaliya, hərəkət-istinad aparatının – artrit, bursit, miozit və s., periferik sinirlərin – nevrit, radikulit, pleksit şəklində xəştə-

likləri diaqnoza kömək edir. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün etibarlı müainə üsulları – Bürne sınağı, Rayt, Xeddelson və başqa seroloji reaksialar da tətbiq olunur.

Vərəm orxiti xəstəliyin disseminə edən formasının kliniki əlamətləri fonunda baş verir. Yumurtalarla yanaşı yumurta artımları və prostat da iltihablaşır. 20 yaşdan yuxarı şəxslər çox xəstələnir. Əvvəlcə artımlar şişir, bədən temperaturu dəyişmir, xəstənin əhvalı pozulmur. Xeyli müddət sonra yumurtalar böyüyür, qızdırma və ağrı əmələ gəlir. Yumurtalar kələ-kötür olur, bəzən yumurtalıq qişalarının reaktiv hidropsuna keçir. Proses dərini deşərək fistula verə bilər.

Qonoreya orxiti xəstəliyin kəskin, ya xroniki formaları, uretrit və s. fonunda inkişaf edir. Adətən yüksək qızdırma, intoksikasiya, yumurtalarda ağrı, xayaların hiperemiası və şişməsi nəzərə çarpır. Yumurta artımları da böyüyür və ağrılı olur.

Orxit digər infeksion xəstəliklərdə – qarın yatalağı, salmonelloz, sepsis və s. rast gələrsə əsas xəstəliyin əlamətlərinə görə asanlıqla diaqnoz qoyulur. Xlamidiya infeksiasında isə yumurtalardan çox onların artımlarının iltihabı – epididimit inkişaf edir. Yumurtalar tədricən şişir, kələ-kötür olur, ağrımır, qızdırma rast gəlmir.

Ağız suyu vəzi böyümədikdə **parotit pankreatitini** başqa pankreatitlərdən diferensə etmək lazımdır. Ağrı və qarın divarının gərginləşməsi pankreatitdən başqa kəskin appendisitdə, boşluqlu orqanlarının deşilməsində rast gəlir. Pnevmoniya, miokard infraktı, pnevmotoraks, ağ ciyər arteriasının emboliası, diafraqmaaltı abses, qarında ağrı ilə müşaiyət olunur. Ağrı və yüksək qızdırma isə xolangit, xolesistit, pielonefrit və pankreatitin əlamətləri ola bilər. Bağırsaq keçməzliyi və mezenterial venaların trombozu da kəskin pankreatitə oxşayır. Lakin bütün bu xəstəliklər uşaqlarda və cavanlarda nadir hallarda rast gəlir. Parotit pankreatiti az da olsa qulaqətrafı vəzilərin böyüməsilə birlikdə gedir.

Müalicəsi. Epidemik parotitin müalicəsi patogenetik xarakter daşıyır. Bütün xəstələrə azı 10 gün yataq rejimi və müvafiq pəhriz təyin edilir. Ağırlaşma baş verdikdə yataq rejiminin müddətini uzatmaq lazımdır. Yemək kalorili və kifayət qədər olmalı, vitaminlərlə zənginləşdirilməlidir. Pankreatitlə ağırlaşma zamanı pəhriz dəyişdrilir.

Qulaqətrafı vəzilərə quru sarğı qoyulur, solyuks, UYT cərəyan, diatermiya, UBŞ təyin olunur. Ağrıya qarşı analgetiklər, gecələr dimedrol, yuxu dərmanları verilir. Ağıza qulluq da böyük əhəmiyyətə malikdir. Xəstələrə quru çörək yemək məsləhət görülür. Bu çeynəmə aktını stimullaşdırmaqla qulaqətrafı vəzi və onun axacaqlarını sıxır, ağız suyunun axmasını asanlaşdırır.

Dezinfeksiaedici dərmanlarla – furasillinlə, 2%-li soda ilə ağızı yaxalamaq lazımdır.

Meningitlə ağırlaşma olduqda venaya 20-40%-li qlükoza, laziks yeridilir. Ən təsirli dərman KSH-dır. Adətən 20-40 mq, daha tez təsir etmək üçün 40-60 mq prednizolon 5-7 gün ərzində verilir.

Orxitlə ağırlaşmada KSH yaxşı təsir göstərir. Lakin onları 6 gündən çox işlətmək olmaz. Gündəlik dozanı 50-80 mq-a qədər artırmaq mümkündür. KSH alanlarda sonsuzluq əmələ gəlmir.

Orxitin müalicəsində ən vacib tədbir 12 yaşdan yuxarı oğlanların azı 10 gün müddətində ciddi yataq rejiminə əməl etməsidir.

Profilaktikası. Epidemik parotitə qarşı aktivliyi azaldılmış diri vaksinlə peyvənd aparılır. Peyvənd alanlarda xəstəlik yüngül gedir, immunitet 30 aya qədər saxlanır. Adətən qızılcayabənzər məxmərək, qızılca və parotitə qarşı diri vaksinlər birlikdə işlədilir.

Planlı peyvənd 15 aylıqdan yuxarı uşaqlara vurulur. Peyvənddən sonra immunitet 4 ildən 7-9 ilə qədər davam edir.

Xəstə ilə təmasda olmuş 10 yaşdan aşağı uşaqlar təmasın 21-ci günündən təcrid edilir. Təmasın vaxtı dəqiq bilindikdə sağlam uşaq inkubasion dövrün 11-21-ci günləri kollektivə buraxılmır. İnfeksiya ocağında dezinfeksiya aparılmır.

QIZILCA
(Morbilli)
Sin.: *Measles* (ingil.), Kızamık (türk.)

Qızılca – kəskin infeksion xəstəlik olub qızdırma, intoksikasiya, dəri və selikli qişalarda makulo-papuloz səpgi, konyunktivit və yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı ilə özünü göstərir.

Etiologiası. Qızılcanın törədiciləri *Polinosa morbillarum Morbillivirus cinsinə, Paramyxoviridae ailəsinə* aiddir, RNT-si var, xarici qişası zülal-lipid-polisaxaridlərdən təşkil olunmuşdur, 120-140 nm ölçüdədir. Virusun tərkibində hemaqlütinin, hemolizin, komplementi birləşdirən antigen olur. Yüksək virulentliyə malikdir. Lakin xarici mühitdə az davamlıdır, isitdikdə tez məhv olur, dezinfeksiaedicilər, UBŞ onlara güclü təsir göstərir. İnsan və heyvan böyrəyində virusun kulturası alınır. Diri vaksin hazırlamaq üçün virusun xüsusi ştamları əldə edilmişdir.

Epidemiologiası. Qızılca antroponoz xəstəlikdir. İnkubasianın son 2 günündən səpginin 4-cü gününə qədər xəstə virusu tənəffüs yollarının seliy ilə ifraz edir. Yoluxma hava-damcı yolu ilə, bəzən konyunktivadan baş verir.

Xəstəliyi keçirməyən və peyvənd almayan şəxslər qızılcaya yüksək həssaslıq göstərir. Xəstəlik bütün yaşlarda, xüsusilə ilin soyuq vaxtları baş verir. Məktəbəqədər yaşlı uşaqlar daha çox xəstələnir. Peyvənd xəstələnməni xeyli aşağı salsa da, süni immunitet 8-10 ildən sonra itirilir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Virus ilk növbədə tənəffüs yollarının epitel hüceyrələrində və periferik limfa düyünlərində, alveolositlərdə fiksasiya olunub çoxalır. Yoluxmadan 5-6 gün sonra qısa müddətli virusemiya olur. Hematogen yolla virus daxili orqanlara yayılır, retikuloendotelial sistemə çökür, orada çoxalır və toplanır. İnkubasion dövrün axırında daha güclü, 2-ncili virusemiya baş verir və xəstəliyin başlanğıc dövrünə aid kəskin intoksikasiya əlamətləri meydana çıxır. Virus dərini, konyunktivanı, tənəffüs yolları və ağız boşluğu epitel hüceyrələrini zədələyir. Bəzən baş beyinə keçərək spesifik qızılca ensefaliti əmələ gətirir. Xəstəliyin ilk günündən burunun, qırtlağın, traxeyanın kataral iltihabı baş verir. Qızılca infeksiası orqanizmin spesifik allergik reaksiasına səbəb olur. Qızılcaya qarşı peyvənd alanların qanında toplanan anticism tədricən itsə də orqanizmin sensibilləşməsi uzun müddət saxlanılır. Odur ki, peyvənddən 5-7 il sonra xəstələnənlərdə qızılcanın atipik formaları rast gəlir. Qızılca orqanizmdə anergik vəziyyət yarada bilər. Bunun nəticəsində tuberkulin, toksoplazmin sınaqları mənfi olur və xroniki xəstəliklər – revmatizm, vərəm, şigelloz kəskinləşir. Həm orqanizmin anergik vəziyyəti, həm də qızılca ilə əlaqədar olaraq vitamin mübadiləsinin pozulması, C və A vitaminlərin kəskin çatışmazlığından patogen və şərti-patogen mikroblar – strepto- və stafilokoklar, kandida göbələkləri, eşerixialar xeyli aktivləşir və interkurrent xəstəliklər əmələ gətirirlər. Qızılca virusu MSS-də degenerativ dəyişikliklər verən ləng infeksiya törədir. Təkrar xəstələnmə nadir hallarda təsadüf edilir. Plasentaya virusun təcavüzü xovlu xorionda çoxnüvəli asidofil sitoplazmalı hüceyrələrin toplanmasına, nekroz ocaqlarına səbəb olur. Desidual qişa limfositar infiltrasiyaya uğrayır. Xovların sitoplazmasında irir sinsitial düyünlər əmələ gəlir.

Klinikası. İnkubasion dövr 6-17 gün çəkir. Qızılcaya qarşı peyvənd gizli dövrü 21 günə qədər uzada bilər. Xəstələnmə adətən təmasın 13-cü günü baş verir. Qızılcanın gedişində üç dövr müəyyən edilir: kataral, səpgi və piqmentləşmə dövrləri.

Xəstəliyin başlanğıc dövründə, hətta inkubasion dövrün 2-ci yarısında uşağın çəkisi azalır, alt göz qapaqları ödemləşir, konyunktiva hiperemiləşir, axşamlar subfebril qızdırma, öskürək, az zökəm əmələ gəlir. Tezliklə bədən temperaturu 38-39°S-ə çatır, baş ağrısı, işıqdan qorxma baş verir, səs kobudlaşır. Xəstəliyin əvvəlində quru öskürək, inağ da rast gələ bilər.

Xəstənin üzü şişginləşir, göz yarığı daralır. Boyun, ənsə və qoltuqaltı limfa vəziləri böyüyür, ağrıyır və bərkiyir. İlk gündən yumşaq və sərt damaqda qızılca enanteması – kiçik qırmızı ləkələr görünür. Eyni zamanda yanağın selikli qişasında qızılca üçün patoqnomonik olan Koplik ləkələri – bir qədər yuxarı qalxan, nazik qırmızı həlqə ilə əhatəli ağımtıl rəngli enantemalar tapılır. Onlar selikli qişaya bərk yapışır və şor dənələrinə, ya kəpəyə oxşayır. Xarakter qızılca səpgilərindən 1-2 gün əvvəl bəzən dəridə az miqdar kiçik nöqtəvari, skarlatinayabənzər və ya ləkəli, urtikar səpgi görünür. Qızılca üçün xarakter ekzantema səpən kimi ləkələr və prodromal səpgilər çəkilir. Kataral dövr 3-4, bəzən 5-7 gün davam edir.

Xəstəliyin 3-4-cü günləri qızdırma azalır və ekzantema dövrü yenidən yüksəlir, intoksikasiya və kataral əlamətlər daha da güclənir. Qızılca səpgisi normal dəri fonunda makulo-papuloz xarakterli və mərhələli olur: ilk elementlər qulaqların arxasında, burunun üstündə kiçik çəhrayı ləkələr şəklində görünür, tez böyüyərək qeyri-bərabər formalar alır, bəzən bir-birilə birləşir. 1-ci gün səpgi bütün üzü, boyunun dərisini örtür; tək-tək elementlər döşdə, kürəyin yuxarlarında da görünə bilər. İkinci gün gövdə, qolların proksimal hissəsi, 3-cü gün qollar və ayaqlar səpir, üzdə səpgi bir qədər solur. Səpgi üzə, boyuna, gövdənin yuxarı hissəsinə daha çox yayılır. Qızılca səpgisi qeyri-düzgün formalı ləkə ilə əhatə olunmuş kiçik papulalardan ibarətdir. Bəzən qızılca ekzanteması ilə yanaşı dəridə qansızmalar-petexialar əmələ gəlir. Səpgi dövrü xəstə xarakter görkəm alır: üz ödemləşir, göz qapaqları qalınlaşır, burun və üst dodaqlar şişir, gözlər qızarır, onlardan əvvəlcə selikli, sonra selikli-irinli çirk axır. Qızdırma ilk günlər yüksək olur, lakin səpgi dövrü də temperatur normaya düşmür. Qızdırmalı xəstələr narahat olur, sayıqlayır, bəzən yuxululuq, burun qanaxması baş verir. Ağ ciyərlərdə yayılmış quru, bəzən orta kalibirli yaş xırıltılar eşidilir. Piqmentləşmə dövrünə yaxın səpgilər sönür, bir qədər tündləşərək qəhvəyi rəng alır. Əvvəlcə üzdəki, sonra gövdə və ətraflardakı səpgilər piqmentləşir. Piqmentləşmə 1-2 həftəyə çəkilir, bəzən onun yeri kəpəkvari qabıqlanır. Xəstənin vəziyyəti tədricən yaxşılaşır, kataral əlamətlər itir, lakin uzun müddət asteniya qalır.

Qızılca üçün periferik qanda leykopeniya, limfositoz xarakterdir. İrinli ağırlaşmalarda leykositoz, sola meyl inkişaf edir, EÇS artır.

Qızılcanın tipik formaları yüngül, orta ağır və ağır gedişli olur. Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi intoksikasiya əlamətlərinə görə müəyyən edilir.

Atipik formada simptomlar zəif nəzərə çarpır, silinmiş olur və ya bəziləri rast gəlmir. Məs, səpgi dövrü xeyli qısalır, ya kataral simptonlar olmur, yaxud dəri mərhələlərlə səpmir.

Qızılcanın silinmiş, çox yüngül forması *mitiqləşmiş qızılca* adlanır və adətən inkubasion dövrdə immunoqlobulin alanlarda rast gəlir. Bu zaman bədən temperaturu normanı ötmür və ya az yüksəlir, tez-tez Koplik ləkələri görünür. Ekzantema kiçik, az miqdarda, bir neçə elementdən ibarət və solğun olur, səpmənin mərhələliyi pozulur. Kataral əlamətlər zəif nəzərə çarpır, ya olmur, xəstəlik ağırlaşmır. Mitiqləşən qızılca anadan passiv immunitet almış 3-9 aylıq uşaqlara xasdır.

Qızılcanın *hipertoksiki*, *hemorragik* və bədxassəsil gedişə malik atipik formaları da təsadüf edilə bilər.

Diri qızılca vaksinilə peyvənd olunanlarda xəstəliyin tipik forması baş verir. Lakin vaksinlənmiş uşaqların 25-30%-ində 9-10 günlük inkubasion dövrdən sonra mitiqləşmiş qızılcaya məxsus reaksiya – qızdırma, kataral əlamətlər, mərhələsiz keçən makulo-papuloz səpgi əmələ gəlir. Bəzi uşaqlarda qıcolma və qusma da olur. Lakin belə vaksin reaksialı uşaqlar sağlam adamları yoluxdurmur.

Uşaqlıq dövrü qızılca keçirməmiş **yaşlılar** xəstəliyin tipik orta ağır formasına tutulurlar. Əlamətlər kəskin, çox vaxt üşütmə ilə başlayır, temperatur 38-39°S-ə qalxır, ilk gündən tənəffüs yolları selikli qişalarının və konyunktivaların iltihabı diqqəti cəlb edir, bundan 1-2 gün sonra yumşaq damaqda enantema və yanağın selikli qişasında xarakter ləkələr görünür. Kataral əlamətlər dövrü 3-4 gün çəkir. Dərinin səpməsilə xəstələrin vəziyyəti daha da ağırlaşır, temperatur 39-40°S-ə çatır. Xəstəni bərk baş ağrısı, ürəkbulanma, qusma, iştahasızlıq və yuxusuzluq narahat edir. 20 yaşdan yuxarı şəxslərdə intoksikasiya əlamətləri daha ağır gedir.

Səpgi ləkəli-papuloz və mərhələli olur, bir-biriylə birləşir, mərhələ ilə 3-4 gün çəkir. Səpginin yerində hemorragiya verən boz piqment qalır. Xəstələrin 4-5%-ində qızılcanın ağır forması baş verir. Xeyli ağır forma uzun müddət qızılca rast gəlməyən yerlərdə yaşlılar və 70 yaşdan yuxarı adamlar arasında təsadüf edilir.

Uşaqlıqda qızılca keçirmiş yaşlılar təkrar yoluxduqda xəstəlik tipik, lakin yüngül gedir. Uşaqlara nisbətən inkubasion dövr uzun sürür. Qızdırma subfebril dərəcələrdə qalır, zəif kataral əlamətlər 5 günə qədər uzanır. Səpgi dövrü də yüngül keçir, intoksikasiya az nəzərə çarpır, səpgidən sonra dəri zəif piqmentləşmə verir. Periferik qanda leykopeniya, çubuqnüvəlilər hesabına kəskin sola meyl, ağırlaşmalar zamanı leykositoz aşkar edilir. Hamilələr qızılca ilə xəstələndikdə düşük, ölüdoğma, vaxtından əvvəl doğuş, anadan gəlmə qızılca rast gələ bilər.

Ağırlaşmaları. Qızılcanın erkən və gec ağırlaşmaları adətən ikincili infeksiadan asılıdır. Erkən ağırlaşmalar kataral və səpgi, gec ağırlaşmalar

piqmentləşmə dövrləriilə bir vaxta düşür. Ölümə də səbəb ağırlaşmalardır. Çox vaxt laringit, traxeobronxit, otit və pnevmoniya, yevstaxit, sinusitlər, pielonefrit, meninqoensefalit, seroz meningit rast gəlir. Qızılca 70 yaşdan yuxarı şəxslərin həyatı üçün daha çox təhlükə təşkil edir.

Laringit kataral, nekrotik, fibrinoz-nekrotik, xoralı olmaqla afoniya və stenozla ağırlaşır (yalançı inağ). Erkən pnevmoniya kəskin intoksikasiya, MSS-in və ürək-damar sistemlərinin zədələnməsilə müşaiyət olunur. Ağ ciyərlərin iltihabı bronxopnevmoniya ya interstisial pnevmoniya, antibiotik gec tətbiq edilən xəstələrdə abseslşmə verir. İki yaşa qədər uşaqlarda pnevmoniya xüsusilə ağır gedir.

Kolit və enterokolit patogen və şərti-patogen mikroorqanizmlərin – eşerixiya, şigella, strepto-stafilokokların və kandida göbələyinin iştirakı ilə adətən piqmentləşmə dövrü baş verir, qarında ağrı və ishal əlamətləriilə özünü göstərir. Sinir sisteminin ensefalit və seroz meningit, bəzən ensefalomielit və paraplegiya kimi ağırlaşmaları da rast gəlir. Ensefalit bütün dövrlərdə, adətən səpmə dövrü inkişaf edir. Yüksək qızdırma ilə yanaşı huşun qaranlıqlaşması, qıcolma və meningial sindrom verən komaya keçir; tezliklə hemiplegiya, ataksiya, hiperkinezlər, çəpgözlük, nistaqm qoşulur. Bu dəyişikliklər davamlı olur. Bəzən beyin damarlarının trombozuna keçir. Lakin qızılcalı xəstələrdə ruhi pozğunluqlar – asteniya, hərəki pozğunluqlar, işıqdan qorxma, hiperakuziya, deliriya və oneyroid sindromlar tez itir.

Beyinin üzvi zədələnmələri ağıl zəifliyi, epilepsiya, hərəkət və nitq qüsurları, endokrin pozğunluqları verə bilər.

Diaqnozu. Qızılcanın diaqnozu xarakter kliniki simptomlara – xəstəliyin qəflətən başlayıb kataral əlamətlərin getdikcə güclənməsinə, konyunktivitə, Koplik ləkələrinə, ləkəli-papuloz səpginin mərhələliyinə və epidemioloji anamnezə əsasən qoyulur. Laborator diaqnoz üçün neytrallaşdırma və ya immunoflüoressensiya reaksialarından istifadə olunur. Onların kömәilə sidikdən və qandan antigen, qandan qızılca virusu anticisimləri tapılır. Qızılca anticisimləri titrinin KBR, HARL, hemolizin ləngiməsi reaksialarında 4 dəfədən çox artması diaqnozu təsdiq edir.

Diferensial diaqnozu. Kataral dövrdə qızılca qripə və digər kəskin respirator infeksialara, enterovirus xəstəliklərinə oxşayır.

Qızılca kimi **qrip** də intoksikasiya əlamətləriilə başlayır və tezliklə yuxarı tənəffüs yollarının katarı qoşulur. Qripdə yumşaq damaq hiperemiləşir, sərt damaqdan kəskin fərqlənir. Ağızda enantema olmur. Qulağın arxasında ilkin qızılca səpgilərinin əmələ gəlməsi, konyunktivit, səsin kobudlaşması qripi inkar edir.

Adenovirus infeksiası kəskin kataral əlamətlərlə yanaşı konyunktivit verir. Lakin dəri səpgisi, Koplik ləkələri rast gəlmir, ağızın selikli qişası təmiz qalır və parlaq olur. Əksər xəstələrin periferik limfa vəziləri, qaraciyər və dalağı əllənir.

Skarlatinada kataral əlamətlər olmadığı üçün qızılcadan asanlıqla fərqləndirilir. Damağın geniş hiperemiası və ləkəli olması skarlatina anginasındakı məhdud hiperemiyaya oxşamır. Qızılcanın skarlatinayabənzər səpgisi bütün bədənə yayılır, skarlatinada isə müəyyən nahiyələrdə yerləşir, burun-dodaq üçbucağı səpmir, əksinə solğunlaşır. Əsil qızılca ekzanteması görünən kimi skarlatinayabənzər səpgilər itir.

Qızılcayabənzər məxmərəyi qızılcadan fərqləndirərkən kataral dövrün olmamasını, səpginin ilk gündən başlayıb bir neçə saat ərzində gövdəyə və ətraflara yayılmasını, beləliklə mərhələliyin pozulmasını nəzərə almaq lazımdır. Səpgilər kiçik və solğun olur, bir-birilə birləşməyə meyl göstərmir, əsasən ətrafların açıcı səthlərində, kürəkdə və sağrılarda yerləşir. Səpgilər 1-2 günə piqmentləşmədən itir. Kataral əlamətlər zəif nəzərə çarpır, bədən temperaturu dəyişmir, ya az qalxır. Xarakter əlamətlərdən biri də ənsə və qulaqarxası vəzilərin böyüməsidir. Epidemioloji anamnez və qızılcaya qarşı immunoqlobulinin yeridilməsi haqqında məlumatlar diaqnoza kömək göstərir.

Səpgi dövrü qızılcanı **infeksion eritema**, müxtəlif medikamentoz və allergik səpgilərlə diferensə etmək lazımdır. Medikamentoz allergik səpgilər çox vaxt sulfanilamid preparatların və antibiotiklərin qəbulundan sonra, bəzən seroterapiya nəticəsində əmələ gəlir. Qızılcaybənzər səpgilə yanaşı anqulyar, ya urtikar xarakterli elmentlər də meydana çıxır. Səpgi gövdədə, oynaqlar nahiyəsində, az hallarda üzdə yerləşir. Səpmədə mərhələlik, kataral əlamətlər və qızdırma rast gəlmir.

Zərdab xəstəliyi seroterapiadan 7-10 gün sonra başlayır. Səpgi bədənə zərdab yeridilən yerdən yayılır. Elementlər polimorf olur, urtikar xarakter daşıyır və qaşınma ilə müşaiyət olunur. Kataral əlamətlər zəif nəzərə çarpır. Serum xəstəliyinin xarakter təzahürlərinə periferik limfa vəzilərinin və dalağın böyüməsi aiddir.

Enterovirus infeksiası qızdırma və kataral əlamətlərlə yanaşı makulo-papuloz və başqa səpgilər verir. Qızılcanı fərqləndirərkən diaqnoza epidemioloji anamnez, Koplik ləkələri, səpginin etaplılığı kömək edir.

Trixinellozun başlanğıc dövründə qızdırma, konyunktivit və dəridə makulo-papuloz səpgi qızılcaya oxşaya bilər. Lakin anamnezdə donuz əti yedikdən sonra xəstəliyin başlanması, mərhələli səpginin və Koplik ləkələrinin olmaması, üzdə, boyunda, bəzən bədənin başqa yerlərində allergik

ödem, skelet əzələlərində ağrı və onların bərkiməsi, qanda yüksək, 20-75%-ə qədər eozinofiliya trixinellozu təsdiq edir. Seroloji reaksialar, zədələnmiş əzələlərin biopsiası da diaqnoza kömək göstərir.

Gənə rikketsiozu qızdırma və bütün bədəndə çoxlu polimorf rozeolez-papuloz səpgilə meydana çıxır. Bu xəstəlik təbii ocaqlı endemik infeksialara aiddir. Dəridə birincili kompleks – gənənin dişlədiyi yerdə infiltrat ləkəsi və regionar limfadenit əmələ gəlir, səpgilər birləşmir.

Qızılcayabənzər səpgi **listeriozda** və **infeksion mononukleozda** da təsadüf edilir. Tənəffüs yollarının kataral iltihabı və damaqdakı dəyişikliklər bu xəstəliklərin oxşarlığını artırır. Total limfadenopatiya, hepatolienal sindrom və qanda mononuklear hüceyrələrin xeyli çoxalması onları qızılcadan ayırmağa imkan verir.

Sarı qızdırma, denge qızdırması, Lassa və Ebol qızdırmaları kimi bəzi tropik xəstəliklərdə qızılcayabənzər səpgi və ümumi intoksikasiya əlamətlərilə yanaşı hemorragik sindrom – dəri və selikli qişalara qansızma və qanaxmalar üstünlük təşkil edir.

İkincili sifilisin qızılcayabənzər iri papuloz səpgiləri səhv diaqnoza səbəb ola bilər. Anamnezdə təsadüfü cinsi əlaqə, çoxlu səpgiyə baxmayaraq qızdırmanın az qalxması, ya apireksiya, müxtəlif nahiyələrdə limfa vəzilərinin böyüməsi, xəstəliyin kliniki gedişi və xüsusi seroloji reaksialar sifilisi tanımağa imkan verir.

Qızılcanı meninqokok sepsisi, Şenleyn-Genox xəstəliyi və hemorragik purpura ilə də diferensə etmək lazımdır.

Müalicəsi. Qızılcalı xəstə adətən evdə müalicə olunur. Yalnız ağır xəstələr və ağırlaşması olanlar qospitalizə edilir. Müalicədə əsas diqqət yaxşı sanitar-gigiyena şəraitinin yaradılmasına, qulluğun təşkilinə və düzgün qidalanmaya yönəldilir. Otaq işıqlı olmalı, havası tez-tez dəyişdirilməli, hər gün yaş əskilə təmizlik aparılmalıdır. Qızdırma düşəndən 2-3 gün sonraya qədər xəstə yatağı tərk etməməlidir. Gündə bir neçə dəfə gözləri isti su, ya 2%-li soda məhlulu ilə silmək yaxşıdır. Gözdən irini və irin qabıqlarını kənar etdikdən sonra gündə 3-4 dəfə 1-2 damla balıq yağı, ya A vitamini damızdırılır. Qurumuş dodaqlara bor vazeleni və ya duzsuz kərə yağı sürtülür. Burunu isti vazelin yağı ilə isladılmış pambıq tamponla təmizləmək, qabıq əmələ gəldikdə gündə 3-4 dəfə 1-2 damla vazelin yağı tökmək məsləhətdir.

Qızdırma vaxtı südlü-bitkili qida, çoxlu maye verilir. Qızdırma düşən kimi tam keyfiyyətli qidalanmaya keçmək olar. Gündə 300-500 mq C vitamini, 10000 BV A vitamini təyin edilir.

Antibiotiklər 2 yaşa qədər uşaqlara, xüsusilə əvvəlki xəstəliklərdən üzülənlərə, qızılcanın ağır formasına tutulanlara, kəskin intoksikasiya və töyşümə, ağ ciyərlərində yaş xırıltılar aşkar edilənlərə vurulur. Belə hallarda antibiotiklərin erkən işlədilməsi pnevmoniya və başqa ağırlaşmaların qarşısını alır. Antihistamin preparatlar – zinset, dimedrol, pipolfen, suprastin və s. də yaxşı təsir göstərir. İnfeksion psixoz zamanı sakitləşdirici dərmanlardan bromidlər, alora, passiflora, valerian, trankvlizatorlar vermək olar. Ensefalit və meningit əlamətlərində müvafiq patogenetik və simptomatik müalicə aparılır.

Qızılcadan sonra müəyyən müddət asteniya vəziyyəti qaldığından ilk vaxtlar uşaqlar ağır dərslərdən azad edilir.

Vaxtında müalicəyə başladıqda qızılcanın proqnozu yaxşı olur.

Profilaktikası. Səpgi əmələ gələndən sonra xəstə 5 gün, ağırlaşma baş verdikdə 10 gün ərzində təcrid olunur. Xəstə ilə təmasda olmuş uşaqlar 17 gün, immunoqlobulin vurulanlar isə 21 gün ərzində kollektivə buraxılmır. Təmasın vaxtı dəqiq müəyyən ediləsə ilk 7 gün uşağı kollektivdən ayırmamaq olar. Qızılca ağırlaşma verməzsə xəstəliyin yüksək dərəcədə yoluxuculuğunu nəzərə alaraq hamilə qospitalizə olunmur. Doğuş zamanı xəstələr izolyatora yerləşdrilir. Zahılar döş verə bilər.

Xəstəliyin passiv profilaktikası üçün qızılca keçirməyən və xəstə ilə təmasda olan 3 aydan 4 yaşa qədər uşaqlara 1 ml immunoqlobulin vurulur. İmmunoqlobulin təmasın 5-ci günündən gec olmayaraq yeridildikdə effekt verir və onun təsiri 3-4 həftə davam edir.

Aktiv profilaktika diri qızılca vaksinilə aparılır. Peyvənddən 6-18 gün sonra 2-3 gün çəkən qızdırma, konyunktivit, tənəffüs yollarının katarı, bəzən hətta səpgi əmələ gələ bilər. Vaksin 10 aydan 8 yaşa qədər qızılca ilə xəstələnməmiş və tibbi əks göstərişi olmayan uşaqların dərisi altına 0,5 ml dozada yeridilir.

QIZILCAYABƏNZƏR MƏXMƏRƏK
(*Rubeola*)
Sin.: Kızamıkcık (türk.)

Qızılcayabənzər məxmərək – kəskin virus infeksiası olub, kiçik ləkəli səpgi, limfadenopatiya, mötədil qızdırma və hamilə qadınlarda dölün zədələnməsilə özünü göstərir.

Xəstəlik haqqında ilk məlumat XVI əsrdə verilmişdir. 1829-cu ildə *Vaqner* onu qızılcadan və skarlatinadan ayırmışdır. 1881-ci ildən qızılcayabənzər məxmərək (QBM) sərbəst xəstəlik kimi təsvir edilir.

Etiologiası. QBM virusunu *P.D.Parkmen* və *T.H.Ueller* (1961) əldə etmişlər. O *Rubivirus* cinsinə və *Toqavirus* ailəsinə aiddir. 150-200 nm böyüklükdədir, RNT-si var. Termolabildir, – 20-70°-də yaşaya bilir. Virus genomunda 3 növ zülal var: c zülalı T-hüceyrələrin əmələ gətirdiyi hüceyrə immunitetini gücləndirir, l_1 və l_2 zülallar humoral immuniteti, yəni hemaqlütininlərin, hemolizinin və neytrallaşdırma faktorlarının (komplementi birləşdirən) sintezini aktivləşdirir. Virusun çoxalması hüceyrəni zədələyir, xüsusilə embrion mənşəli hüceyrələrdə xroniki infeksiya törədir.

Xarici mühitdə davamsızdır. Quruma, UBŞ, formalin və başqa dezinfeksiaedicilər onu tez neytrallaşdırır.

Epidemiologiası. QBM-in mənbəyi xəstə şəxslərdir. İnkubasion dövrün son günlərindən səpginin 2-ci həftəsinə qədər və daha uzun müddət ərzində xəstə yoluxucu olur. Xəstəliyin subkliniki formasına yoluxmuş şəxslər və anadangəlmə məxmərəyi olan uşaqlar daha çox təhlükəlidir. Anadangəlmə məxmərəkdə yoluxuculuq 1,5 ildən çox çəkə bilər. Xəstəlik epidemik alovlanmalar şəklində hər 7-12 ildən bir təkrar olunur. Epidemiaarası dövrdə sporadik xəstələnmə aprel-may ayları artır. Epidemiya zamanı uşaqlarla yanaşı yaşlılar da xəstələnir. Yoluxma hava-damcı yolu ilə baş verir. Reproduktiv dövrdə qadınların 20%-ə qədəri QBM-yə həssas olur. Ana bətnində uşaqların yoluxmasına görə xəstəlik hamilə qadınlar üçün xüsusilə təhlükəlidir. Xəstəlik uzunmüddətli immunitet verir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Təbii şəraitdə virus orqanizmə tənəffüs yollarından keçir. Eksperiment yolu ilə virusu dəridən də yeritmək olur. Bundan sonra virusemiya baş verir və hematogen olaraq bütün daxili orqanlara, dəriyə və limfa düyünlərinə yayılan virus onları dəyişikliklərə uğradır.

Embrionotropluğa görə virus dölü zədələyir, onun inkişafını pozur.

Dölün yoluxması hamiləliyin 8-ci həftəsinə qədər – 54%, 9-12-ci həftələr – 34%, 13-14-cü həftələr – 10-20%, II trimestrin axırı və sonralar – 12%

təşkil edir. Xüsusilə hamiləliyin 3-4-cü həftələri yoluxma təhlükəsi xeyli artır və 60% hallarda dölün anadangəlmə eybəcərlikləri meydana çıxır. 9-12-ci həftələr bu 15%, 13-16-cı həftələr 7% olur. Ana bətnində yoluxma özbaşına düşük (I trimestrdə QBM-lə xəstələnənlərin 1/3-də), ölüdoğma, ancaq plasentanın zədələnməsi, dölün və plasentanın birgə zədələnməsi (rubeolyar embriofetopatiya), uşağın sağlam ya subkliniki forma ilə doğulmasını verə bilər. Virus mitoz prosesi pozur, xromosomlarda dəyişiklik əmələ gətirir və beləliklə uşağın əqli və fiziki inkişafını ləngidir, mikrosefaliya və müxtəlif qüsurlar törədir. O xorionun epitelini, plasenta qan damarlarının endotelini və dölün endokardını zədələyir. Müxtəlif orqanlarda diffuz angiopatiya, damar endotelinin proliferasiası və perivaskulyar infiltratlar, sitoplazmada törəmələr əmələ gəlir, nüvə piknoza və ya karioreksisə uğrayır, hüceyrə nekrozlaşır. MSS hüceyrələrində perivaskulyar demielinləşmə və astrofit qlioz baş verir. Perivenoz leykoensefalit – böyük yarımkürələrin ağ maddəsinin iltihabı da xarakterdir Makroskopik olaraq baş beyinin ödemləşməsi, damarların genişlənməsi və qansızma ocaqları müəyyən edilir. Virusemiadan 1-2 həftə sonra qanda anticisim yaranır və getdikcə onların titri artır. Neytrallaşdırma anticisimləri xəstəlikdən sonra bütün ömür boyu qalır, komplement birləşdirən anticisim isə tədricən azalır. İmmunitet ömürlükdür. Anadangəlmə QBM-yə tutulmuş uşaqların qanında anticisimlərin olmasına baxmayaraq virus uzun müddət, 18 aya qədər bədəni tərk etmir və bu dövr ərzində xəstəlik sağlam şəxslərə keçə bilir.

Klinikası. İnkubasion dövr 11-24 gün çəkir. Əksər hallarda xəstənin əhvalı az pozulduğundan qızılcaya bənzər məxmərəyin ilk əlaməti ekzantema olur. Bəzən 1-2 gün davam edən prodromal dövrdə az qızdırma, zəif zökəm və öskürək qeyd edilir. Səpgidən 2-3 gün əvvəl əmələ gələn və ondan bir neçə gün sonra da davam edən limfadenopatiya – boyunun yan tərəflərində, ənsədə və qoltuq altındakı limfa vəzilərinin böyüməsi xəstəliyin erkən əlamətlərinə aiddir. Limfa düyünləri iri, noxud boyda, bərk və ağrılı olur. Xəstələr halsızlıqdan, əzələ və oynaq ağrılarından şikayətlənir. Temperatur subfebril olur, ya da 1-3 gün ərzində 38-39°S-ə yüksəlir.

Obyektiv müainədə yuxarı tənəffüs yollarının zəif iltihabı, damağın və konyunktivaların bir qədər qızarması, sklera damarlarının genişlənməsi qeyd edilir.

Ekzantema xəstəliyin 1-3-cü günləri əmələ gəlir, əvvəlcə üzdə, boyunda görünür və bir neçə saat ərzində bütün bədənə yayılır. Ən çox ətrafların açıcı səthində, sağrılarda, kürəkdə yerləşir, bəzən dəridən hündürə qalxır, bir-birilə birləşmir. Səpgi sancaq başı ya mərci boyda olur. 2-3 günə elementlər piqmentləşmə və qabıqlanma vermədən itir.

25-30% hallarda QBM *səpgisiz* gedir. Belə xəstələri az qızdırma və limfadenit əlamətlərinə görə müəyyən etmək olur. *Simptomsuz formanın* əsas təzahürlərinə virusemiya və qanda xüsusi anticisimlərin tapılması aiddir.

Başlanğıc dövr üçün periferik qanda az leykositoz və neytrofiloz, səpmədən sonra – leykopeniya və limfositoz xarakter hesab edilir, çoxlu plazmatik hüceyrələr əmələ gəlir.

Yaşlılarda QBM ağır keçir, temperatur 39°S-ə çatır, bərk baş ağrısı, əzələ ağrıları, burunun selikli qişasında və konyunktivalarda kəskin iltihab nəzərə çarpır, ənsə və qulaqarxası limfa vəziləri xeyli böyüyür.

Anadangəlmə QBM. Ana bətnində yoluxmuş uşaqlarda QBM-nin subkliniki forması inkişaf edə bilər. Zahirən sağlam görünən belə uşağın qanından virus və spesifik IgM tapılır. Bir neçə aydan sonra onlarda xarakterik səpgi, diareya, interstisial pnevmoniya, hipoqammaqlobulinemiya, kəskin ensafilit əlamətlərilə və çox vaxt ölümlə qurtaran xəstələnmə baş verir. Bəzən eşitmənin zəifləməsi, ümumi psixiki və fiziki qüsurlar, hərəki pozğunluqlar, şəkərli diabet kimi təzahürlər uşağın 7 yaşından sonra görünür.

Rubeolyar embriopatiya hamiləliyin I trimestrində yoluxma ilə əlaqədar olur. Anadangəlmə inkişaf qüsurlarının (AİQ) sayı və spesifikliyi yoluxmanın vaxtından asıllıdır: ilk 4 həftədə – 90-100%, 4-6-cı – 50%, 8-12-ci həftələr – 10-15%. Çox vaxt gözlər, sümüklər, ürək, eşitmə orqanı, MSS və s. zədələnir. Bəzən çoxlu anadangəlmə inkişaf qüsurları, məs., Qreq sindromu baş verir. Ağ ciyər arterialarının stenozu, açıq arteriya axını, aortanın qüsurları, mədəcikarası defekt, mikrooftalmiya, katarakta, retinopatialar və s. təsadüf olunur.

Rubeolyar fetopatialar II-III trimestrdə inkişaf edir. Bu özünü dölün hipotrofiası, trombositopenik purpura, qaraciərin, ağ ciyərin, beynin, sümüklərin zədələnməsilə göstərir. Baş beyində və gözlərdə angiomatoz və produktiv-nekrotik proseslər, sistlər və kalsinatlar əmələ gəlir. İri hüceyrəli hepatit, qaraciərdə nekroz ocaqları, xolestaz və interstisial fibroz tapılır. Rubeolyar fetopatianın embripopatiya ilə birlikdə inkişafı proqnozu xeyli ağırlaşdırır.

Hamilələrin QBM-i başqa yaşlıların xəstəliyi kimi olur. Onlarda qorxulu ağırlaşmalardan ensefalit və trombositopeniya rast gəlir:

Mayalanmaya qədər ananın QBM-yə yoluxması döl üçün təhlükə təşkil etmir. Hamiləliyin 8 həftəsi ərzində bu xəstəliyi keçirmiş anaların 20%-ində spontan abort baş verir. Lakin daha gec dövrlərdə dölün ölməsini təkcə QBM-ylə əlaqələndirmək olmaz.

Ağırlaşmaları. QBM-in tez-tez rast gələn ağırlaşması artritdir. O uşaqlara nisbətən böyüklərə, xüsusilə kişilərə daha çox əziyyət verir. Oynaqlarda

şişkinlik, ağrı səpgidən 1-2 gün sonra yaranır və 5-10 gün çəkir. Dölün zədələnmə təhlükəsinə görə ilk on iki həftə ərzində xəstələnənlərin hamiləliyi pozulmalıdır.

Nadir ağırlaşmalardan biri trombositopeniya purpurasıdır. O dəridə petexiya və hemorragialar, diş ətindən qanaxma, hematuriya verir.

Ən qorxulu ağırlaşma olan məxmərək ensefaliti səpginin ardınca, ya da ekzantema dövrü baş ağrısının güclənməsi, ümumi əhvalın pisləşməsi, sonra isə qıcolmalar, koma vəziyyəti və hemiparezlə təzahür edir.

Diaqnozu. Epidemialar zamanı və xəstəliyin tipik formalarında kliniki əlamətlərə görə diaqnoz asan müəyyən edilir. QBM-in laborator diaqnozu radial hemoliz – RH, İTA və lateksaqlütinasiya reaksialarının köməilə virusa qarşı anticisimlərin tapılması ilə dəqiqləşdrilir. Anticisim titrinin 10-15 min BV/l-dən az olması QBM-yə qarşı immuneteti müəyyən edir. Anticisim titrinin artmasını HARL dəqiq göstərir.

Hamilələrdə QBM-i titrin 4 dəfədən çox olması təsdiq edir. Qanda virusa qarşı anticisimlər xəstəliyin 4-7-ci, bəzən 10-cu günlərindən çoxalmağa bşalayır. Odur ki, ilk 10 gün zərdab bir neçə dəfə yoxlanmalıdır. Lakin 1-ci müainənin yüksək titri də yaxın vaxtlarda baş vermiş xəstələnmənin göstəricisi olmaya bilər.

İTA-da virusa qarşı spesifik IgM xəstəliyin 5-7-ci günləri böyük əhəmiyyətə malikdir. HARL yaxşıdır. Müainələrin göstəricilərini qiymətləndirərkən xəstə ilə təmasın müddətini, peyvəndi və əvvəlki müainələrin nəticələrini nəzərə almaq lazımdır.

İnkubasion dövrdə, yəni təmasın 14-21-ci günlərində anticisim tapılması qadının QBM-yə qarşı immunitetini göstərir və yenidən yoluxma imkanını istisna edir. QBM-li xəstə ilə, ya buna şübhəli şəxslərlə bir yerdə olmuş seroneqativ hamilələr bir ay ərzində həftədə bir dəfə yoxlanılmalıdır. Təmasdan 7-10 gün sonra qanda IgM-in tapılması təzə yoluxmanı göstərir.

PZR-in köməilə hamiləliyin 11-19-cu həftələri xorionun xovlarından və dölyanı mayedən, 22-23 həftədən sonra fetal qandan və dölyanı mayedən QBM virusunu tapmaq olar. Dölün perinatal yoluxması virusun, onun antigeninin və RNT-sinin xorionun xovlarından və amniotik mayedən tapılmasına, kordosentez yolu ilə dölün qanında xüsusi IgM-in artmasına görə müəyyən edilir.

Postnatal diaqnoz, yəni anadangəlmə QBM virusun ağız-udlaq seliyindən və sidikdən əldə olunmasına, yenidoğulmuşun hüceyrə sütununda və ya qanında IgM-in artmasına və anticisim titrirnin müəyyən müddət ərzində azalmasına əsaslanır.

Diferensial diaqnozu. QBM-in atipik formalarını kiçik ləkəli ekzantema

verən, məs, adenovirus və enterovirus xəstəlikləri, qızılca, infeksion mononukleoz, çəhrayı dəmrov, dərman ekzanteması, infeksion ekzantema və s. kimi xəstəliklərlə diferensə etmək lazımdır.

Qızılcadan fərqli olaraq QBM-də yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı az nəzərə çarpır, Koplik ləkələri, səpginin mərhələliyi olmur, elementlər bir qədər solğun görünür, birləşməyə az meyl göstərir, piqmentləşmə və qabıqlanma vermir. Məxmərəkdə boyunun arxa, ənsə və başqa nahiyələrindəki limfa vəziləri kəskin böyüyür.

Skarlatinalı xəstələrin damağı «alovlanır», angina, solğun burun-dodaq üçbucağı, «moruğu» dil, dərinin iri lövhələr şəklində qabıqlanması, leykositoz və eozinofiliya rast gəlir. Skarlatina səpgiləri xırda nöqtələr şəklində rozeolalardan ibarət olub, bir-birinə yaxın yerləşdikləri üçün dəri qızarır və ona təzyiq etdikdə üzərində solğun şırımlar, məs, əl pəncəsinin yeri qalır.

İnfeksion mononukleoz və **listeriozda** tonzillit, qızdırma, hepatolienal sindrom və yayılmış limfadenopatiya, mononuklearların çoxalması və leykositoz təsadüf edilir. Hər iki xəstəlikdə qızdırma dövrü xeyli uzanır, çoxlu tərləmə olur, səpgi həmişə rast gəlmir.

Toksiko-allergik **dermatozlarda** makula şəklində səpgi əsasən dərmanlar, biopreparatlar, zərdablar, immunoqlobulin, vaksin və s. işlədildikdən sonra, allergiya verə bilən kimyəvi maddələr, ərzaq məhsulları – süd, yumurta, bal və s. vasitəsilə törədilir və adətən allergianın digər əlamətləri – dəri qaşınması, ödemlər, oynaqların iltihabı və ağrıması, eozinofiliya ilə müşaiyət olunur.

Gənə rikketsiozu da makulo-papuloz səpgilə gedir, əlavə olaraq qızdırma, gənənin dişlədiyi yerdə, adətən bədənin açıq nahiyələrində tünd infiltratlı ləkə tapılır, xəstəlik müəyyən endemik ocaqlarda rast gəlir. Xüsusi seroloji reaksiaların köməilə diaqnoz dəqiqləşdirilir.

QBM diaqnozunu təsdiq etmək üçün burun-udlağın möhtəviyyatından, qandan və nəcisdən virus tapılır. Lakin praktikada qoşa zərdabla neytrallaş-dırma və hemaqlütinasianın ləngimə reaksiaları daha geniş tətbiq edilir.

Müalicəsi. Ağırlaşmasız gedən xəstəliyin müalicəyə ehtiyacı olmur. Məxmərək artritində xinqamin, ya delagil 5-7 gün ərzində 0,2 q gündə 2-3 dəfə, dimedrol, butadion və simptomatik dərmanlar verilir. Hemorragik sindromda prednizolon 7-10 gün, gündə 15-20 mq, P və C vitaminləri, rutin, kalsium xlorid təyin edilir.

Ensefalit zamanı komalı xəstələrə gündə 150-300 mq prednizolon, vena daxilinə 20-40 ml 40%-li qlükoza, 10%-li qlükoza ilə 30% 0,5-1 q/kq sidik cövhəri, əzələ daxilinə 25%-li 5-10 ml maqnezium sulfat yeridilir. Anadangəlmə məxmərəyin müalicəsi yoxdur. Hamiləliyin 12-ci həftəsinə qədər

yoluxanlar süni abort olunmalıdır. Sonrakı dövrlər dölün yoluxma ehtimalı azaldığı üçün abort məsləhət görülmür.

Süni aborta qarşı etiraz olarsa normal insan immunoqlobulini və ya virusa qarşı yüksək qatılıqlı anticisimi olan immunoqlobulin vurulur. Bu uşaqların yoluxmasını azaltmaqla yanaşı xəstəliyin də yüngül getməsinə kömək edə bilər. Seroloji diaqnoz təsdiq olan kimi 3-4 gün fasilə ilə 2 dəfə, 1500mq dozada immunoqlobulin vurulur.

Proqnozu. QBM-in proqnozu yaxşıdır. Lakin ensefalitlə ağırlaşmış xəstələrin yarısı ölür. Anadangəlmə QBM-də bəzi inkişaf qüsurları, məs, karlıq, gec, hətta bir ildən sonra da görünür.

Profilaktikası. QBM-in aktiv profilaktikası üçün *MPR – morbilla, parotitis et rubeola* vaksinlərinin tərkibinə daxil olan RA 27/3 virusu götürülür. MPR-in birinci iynəsi 15 aylıqda, II – 6-7 yaşlarda vurulur. Effektliyi 85-95%-dir. Hamiləliyin II-III trimestrində QBM-li xətə ilə təmasda olmuş qadınlara passiv immunlaşdırma üçün spesifik immunoqlobulin yeridilir. Lakin o, səpgiyə qədər vurulduqda səmərə verir. 25ml immunoqlobulin 5%-li 100ml qlükoza ilə 3-5 dəfə venaya köçürülür. İmmunoqlobulin anadangəlmə QBM-in qarşısını ala bilmir. Doğuş başladıqda, hamilələr yoluxucu olduqları üçün qospitalizə edilmir.

Reproduktiv yaşlı qadınlar, ailə planlaşdırma mərkəzinə müraciət edənlər və abort keçirmiş qadınlar QBM-yə görə yoxlanılmalıdır. Qanında IgG tapılmayan qadınlar peyvənd olunmalıdır. Əvvəllər peyvənd almışlarda anticisimin səviyyəsi öyrənilməlidir.

QBM vaksini diri viruslardan alındığı üçün hamilələri peyvənd etmək olmaz. Vaksinin teratogen təsirinə görə peyvənddən 3 ay sonra hamiləliyə icazə verilir. Xəstəliyin alovlanma dövrü 3-5 ml immunoqlobulinin yeridilməsi epidemianın qarşısını ala bilər. 12-ci həftəyə qədər məxmərəyə yoluxmuş qadınların hamiləliyini pozmaq məsləhətdir. Xəstələr səpginin 5-ci gününə qədər təcrid olunmalıdır. Onlar səpgiyə 7 gün qalmışdan virusu yaymağa başlayırlar.

KƏSKİN RESPİRATOR VİRUS İNFEKSİALARI

Kəskin respirator virus infeksiaları (KRVİ) çox sürətlə və geniş yayılmasına, müxtəlif növ mikroorqanizmlər tərəfindən törədilməsinə, kliniki əlamətlərinin oxşarlığına, spesifik diaqnoz və müalicə tədbirlərinin məhdudluğuna görə fərqlənirlər.

Bütün il boyu rast gəlsələr də mövsüm dəyişiklikləri dövrü, yəni payız-qış ayları və yazın əvvəllərində KRVİ – qrip, paraqrip, adenovirus, respirator-sinsitial, reo- və rinovirus infeksiaları, mikoplazma və virus-bakterial xəstəliklər xeyli çoxalır. Bu əmək qabiliyyətli əhalinin və məktəblilərin sağlamlığını müvəqqəti də olsa kütləvi şəkildə pozur, istehsalat və təhsil proseslərinə mənfi təsir göstərir. Klinik-epidemioloji xüsusiyyətlərinə görə KRVİ-ni nəinki bir-birilə, hətta qızdırma və respirator pozğunluqlarla gedən digər patologialarla da diferensə etmək xeyli çətin olur. Odur ki, praktiki həkimlərin qoyduğu "KRVİ" diaqnozu daha ciddi xəstəliklərin üzə çıxarılmasına yönəldiləcək cəhdlərə mane olmaqla təhlükəli arxayınçılıq yarada bilər. Beləliklə, KRVİ həm tibbi, həm də iqtisadi cəhətdən həmişə cəmiyyətin diqqət mərkəzində olmalıdır.

Qrip

(Qrippus)

Sin.: İnfluensa, Pasavra hastalığı (türk.)

Qrip – müxtəlif tip viruslar tərəfindən törədilən, ümumi intoksikasiya əlamətləri, qısa qızdırma dövrü və yuxarı tənəffüs yollarının kəskin iltihabı ilə gedən xəstəlikdir.

Fransızca *qripper* – hücum etmək, tutmaq deməkdir. Bəzi ölkələrdə qrip inflyuensa (*influere* – lat. daxil olmaq, keçmək) adlanır.

Qripin kliniki mənzərəsini Fransa alimi *Eten Paskye* (1403) təsvir etmişdir. Əvvəllər xəstəliyin 20-yə qədər, məs, 1918-1920-ci illərdə «İspan qripi», 1957-ci ildə «Asiya qripi» adlı pandemiaları və hər 2-4 ildən bir epidemiaları olmuşdur. Qripin törədicisi 1933-cü ildə *U.Smith*, *K.Endryus* və *P.Leydlow* tərəfindən kəşf edilmiş və A virusu adlandırılmışdır. 1940-cı ildə B (*T.Frensis* və *T.Thedcil*) və 1947-ci ildə C virusu (*R.Teylor*) tapılmışdır. Xəstəliyin ətraflı təsvirini XVII əsrdə *Syndenham* və *Wills* vermişlər.

Etiologiası. Qripi RNT-si olan epiteliotrop viruslar törədir. Virionun mərkəzini, yəni nukleokapsidi xaricdən lipoqlikoproteid qişa ilə örtülən ribonukleoproteid spiralı təşkil edir. Virionun xarici qişasında hemaqlütinasiya edən və neyraminidaza aktivliyinə malik qlikoproteidlər olur. Hemaqlütinin (H)

virusun replikasiasını, neyraminidaza (N) hüceyrəyə keçməsini təmin edir. H antigenin 3 (H_1, H_2, H_3) və N antigeninin 2 (N_1, N_2) yarımtipi məlumdur. Yarımtiplər H_1 N_1, H_2 N_2 və s. şəklində qeyd edilir.

Başqa viruslardan fərqli olaraq qripin törədiciləri öz antigen və bioloji xüsusiyyətlərini tez-tez dəyişir. Xüsusilə A virusu müxtəlif yarımtiplərə (A, A_1, A_2), A_2 yarımtipi isə İngiltərə, Qonkonq, Viktoriya, Port-Çalmers və s. kimi bir sıra varinatlara ayrılır. Buna səbəb virusun tərkibindəki hemaqlütinin zülalı və neyraminidaza fermentinin hissəvi – antigen dreyfi və tamamilə – antigen şifti şəklində dəyişilməsidir. B və C tiplərinin antigen quruluşu nisbətən stabildir. Adətən qripin pandemiası yeni zülal və lipidlərdən təşkil olunmuş pandemik ştamların meydana çıxması ilə əlaqədar olur. Qrip virusları yüksək temperaturun, günəş şüasının və dezinfeksiaedici maddələrin təsirinə davamsızdır. Əksinə, onlar aşağı temperaturu – 20-73° yaxşı keçirir. Orqanizmdə virusların inkişafına iki faktor mənfi təsir göstərir: yüksək qızdırma və interferon. Xəstəliyin erkən dövründə remantadin də qrip viruslarının çoxalmasını ləngidir. İnsanda və heyvanlarda (donuz, quş) təsadüf edilən qrip viruslarının qarşlıqlı münasibətindən yeni, daha təhlükəli , məs, quş qripi törədən viruslar əmələ gələ bilər.

Epidemiologiası. Qrip tipik antroponoz xəstəlikdir. A virusun heyvanlarda – donuz və atlarda və bəzi quşlarda – ördəklərdə və hind quşlarında törətdiyi qrip insanlara və insanların xəstəliyi onlara keçmir. Lakin mutasiyaya uğramış quş virusu, məs., H_5N_1 insanda ağır xəstələnmə – *bird influ* törədir. Xəstəlik hava-damcı yolu ilə yayılır. Yuxarı tənəffüs yollarının selikli yində çoxlu miqdar virus öskürmə, asqırma və danışıq zamanı 1,5-2 m məsafəyə yayılaraq ətrafdakı sağlam şəxsləri asanlıqla yoluxdurur. Xəstəliyin tez və geniş yayılmasının bir səbəbi də bütün yaşlarda orqanizmin qripə yüksək dərəcədə həssas olmasıdır. Qripin yoluxuculuq dövrü 3-5 gündən çox çəkmir. İmmunitet güclü olsa da az davam edir: A virusu 1-3, B virusu 3-4 il, C virusu 30-40 illik immunitet yaradır. Hər tip, yarımtip və variantlar özlərinə məxsus immunitet törətdiyi üçün insan qripə təkrar yoluxur. Əhalinin sıx yerləşməsi, yaşayış və iş yerlərinin havasının az dəyişdirilməsilə əlaqədar olaraq qrip ən çox soyuq vaxtlar epidemiya verir. Sporadik xəstələnənə həmişə, hətta yayda da təsadüf edilir. 10-15 ildən bir qrip virusunun yeni, xeyli dəyişmiş şift antigen tipi meydana çıxır və xəstələnmə pandemiya xarakteri alır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Qrip virusları yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişasının səthi epitel hüceyrələrində çoxalır. Tədricən prizmatik hüceyrələrdə distrofiya baş verir, onların sitoplazması şişir, vakuollaşır və nəhayət deskvamasiyaya uğrayır. Nəticədə tənəffüs yollarının selikli qişasının

səthi epiteli məhv olur, selikaltı qat mühafizəsiz qalır, virus, onun toksini və başqa zəhərli maddələr, tənəffüs yollarındakı bakterialar asanlıqla qana keçir. Onların aralıq beyində vegatativ, endokrin və humoral mərkəzlərə təsirindən xəstəliyin ilkin kliniki mənzərəsi, yəni toksikoz əlamətləri meydana çıxır. Virus toksini kapillyarların keçiriciliyini, tonusunu və elastikliyini dəyişir, ümumi və kapilyar qan dövranını, maddələr mübadiləsini, likvorun əmələ gəlməsi və dövranını pozur. Bununla əlaqədar olaraq parenximatoz orqanlarda və beyin qişalarında, beyin qabığında və aralıq beyin toxumalarında qan durğunluğu və distrofik dəyişikliklər baş verir.

Qrip simpatik və parasimpatik sinir sistemlərinin növbəli pozğunluğuna səbəb olur. Əvvəlcə xəstələrdə hipertenziya, taxikardiya, solğun dermoqrafizm, sonra hipotenziya, bradikardiya və çəhrayı dermoqrafizm əmələ gəlir. Damar tonusu xəstəlikdən uzun müddət sonra bərpa olunur.

Virusun təsirindən orqanizmdə immunitet faktorları, o cümlədən interferon toplanır və tədricən sağalma baş verir. Lakin ağır qrip infeksiası immunoloji sistemə depressiv təsir göstərməklə ikincili bakterial ağırlaşmalar üçün əlverişli şərait yaradır. Əsasən ağ ciyərlər, ürək-damar və sinir sistemləri zədələnir. Virusun yüksək virulentli variantları bronxiolların və ağ ciyərin baryer qabiliyyətini pozaraq ikincili bakterial, xüsusilə stafilokok mənşəli ağırlaşmalar – pnevmoniya, burunun əlavə boşluqlarının iltihabını, ensefalit və meningit törədir. Orqanizmin qrip infeksiasına qarşı anadangəlmə rezistentliyi ola bilər. Belə halda virusun həssas hüceyrələrdə reproduksiası, ya tamamilə mümkün olmur, ya da xeyli məhdudlaşır. Yalnız təbii rezistentliyi dəf etdikdən sonra virus tənəffüs yollarının epitel hüceyrələrində çoxalaraq orqanizmə yayılır, xarakter intoksikasiya sindromu, ürək-damar, MSS və ağ ciyərlərin zədələnməsi üçün şərait yaradır.

Başqa virus xəstəliklərindən fərqli olaraq qripdə virusla makroorqanizm arasında müvazinət halının əmələ gəlməsi xəstəliyin çox geniş yayılmış simptomsuz inapparant, subkliniki formalarını törədir. Yüngül forma qripli şəxslər xəstəliyi geniş yaymaqla yanaşı əhali arasında qripə qarşı immun qrupu yaradırlar. Bununla belə qrip virusları kifayət qədər təcavüzkar xüsusiyyətlərə malikdir. Onlar asanlıqla tənəffüs yollarının epitel hüceyrələrinə daxil olur, orada çoxalır və həmin hüceyrələrdə metobolik pozuntular, distrofiya və nekroz törədirlər. Digər tərəfdən virus zülalının qana düşməsi müxtəlif orqan və toxumalara toksiki təsir göstərir.

Lakin orqanizm də qrip infeksiasına qarşı bir sıra mühafizə faktorlarının köməilə mübarizə aparır. Həmin faktorların əsas hissəsini tənəffüs yollarında toplanmış qeyri-spesifik termolabil β-inqibitorlar, interferon və IgA sinfindən olan sekretor anticisimlər təşkil edir.

Y.S.Ketiladze qrip infeksiasının inkişafını bir neçə dövrə bölür: 1) virusun tənəffüs yollarında reproduksiası; 2) virusemiya, toksiki və toksiko-allergik reaksialar; müxtəlif orqan və sistemlərə, ilk növbədə ürək-damar və sinir sisteminə toksiki təsir qrip viruslarının toksini və hüceyrələrin parçalanma məhsulları ilə əlaqədar olur; 3) tənəffüs yollarının, onun hər hansı bir şöbəsinin zədələnməsi; 4) tənəffüs yolları və başqa sistemlərin bakterial ağırlaşmaları. Bu zaman giriş qapısı tənəffüs yolu epitelinin nekrozlaşmış sahələri olur; 5) patoloji prosesin geri inkişafı.

Qripə məxsus əsas patoloji anatomik dəyişiklik ancaq yuxarı tənəffüs yollarında tapılır. Xəstəliyin ilk günlərindən epitel qişanın distrofiası, nekrozu və deskvamasiası ilə yanaşı bazal hüceyrələrin proliferasiası və regenerasiası aşkar edilir. Adətən respirator sistemdən – qırtlaqdan, traxeyadan, bronxlar və bronxiollardan kənar orqanlarda nəzərə çarpan pozğunluq olmur. Qripli xəstələrdə pnevmoniya, miokardit, ensefalit və meningitin əsas səbəbi ikincili infeksiya və bu orqanların qan dövranının pozulmasıdır. Bəzi xəstələrdə meningizm və meningit əlamətləri toksinin beyin qişasına və onun kapilyarlarına təsiri nəticəsində ödem və hipertenzianın inkişafı ilə əlaqədar olaraq meydana çıxır. Məhz kapilyarların toksiki parezi miokardda ödem və distrofik dəyişikliyə, bəzən hətta nekroza səbəb olur.

Klinikası. Qripin tipik və atipik gedişli kliniki formaları rast gəlir. Tipik forma intoksiya sindromu ilə başlayır və 1-2 gün ərzində kataral sindrom qoşulur. Atipik qripdə isə sindromlardan biri olmur, ya da zəif əlamətlərlə özünü göstərir. Hər bir kliniki forma ağırlıq dərəcəsinə görə yüngül, orta ağır, ağır və ildırımvari şəkildə gedə bilər. Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi qızdırma reaksiasının intensivliyinə və müddətinə, habelə intoksikasiya sindromunun digər əlamətlərinə görə müəyyən edilir. Kataral əlamətlər isə xəstəliyin müxtəlif formalarında eyni dərəcədə təzahür edir.

Qripin gizli dövrü bir neçə saatdan 1-2 günə qədər çəkir. Xəstəlik qəflətən başlayır. İlk saatlar ərzində kəskin intoksikasiya əlamətləri – baş ağrısı, yüksək qızdırma qeyd edilir. Eyni zamanda damaqda və boğazda quruluq və qaşınma hissi, quru öskürək əmələ gəlir. Burun tənəffüsü xeyli çətinləşir. Xəstələr əsasən başın alın və gicgah nahiyəsində, qaşların üstündə, göz almalarında, beldə şiddətli ağrıdan şikayətlənir, gözü hərəkət etdirdikdə ağrı artır. Ağrı əzələlərə, sümüklərə, oynaqlara yayılır, xəstə gücdən düşür, əmək qabiliyyətini tez itirir, adinamiya baş verir. Ağır hallarda baş gicəllənmə, qulaqlarda səs, anoreksiya qeyd edilir.

Xəstəliyin 2-3-cü günlərindən qrip üçün xarakter olan kataral əlamətlər – asqırma, öskürmə başlayır. Öskürək əvvəlcə quru, sonra selikli, faringit, laringit, traxeit, bronxit və pnevmoniya ağırlaşmalarında irinli bəlğəmlə

olur, göz yaşı, burundan selik ifrazı güclənir. Kataral əlamətlər qripin ağırlıq dərəcəsinə təsir etmir.

Adətən xəstənin üzünün dərisi, konyunktivaları, yumşaq damağın, udlağın arxa divarının və burunun selikli qişaları qızarır, yumşaq damaqda və udlaqda dənəvari səpgi görünür. Dil bir qədər qalınlaşır, ağ ərplə örtülür. Xəstənin tənəffüsü tezləşir, lakin ağ ciyərlərdə dəyişiklik tapılmır. Nəbz, adətən, hərarətə nisbətən seyrək olur (nisbi bradikardiya), bəzən taxikardiyaya keçir.

Arterial təzyiq azalır və bütün xəstəlik müddəti, hətta bundan sonra da hipotenziya qalıp. Qrip üçün qaraciyər və dalağın böyüməsi xarakter deyil. Xəstəliyin kəskin dövründə sidiyin miqdarı azalır, qəbizliyə meyillik olur. Bəzi xəstələrin burnu və dodaqları uçuqlayır. Dəri örtüyü çox vaxt dəyişmir, ağır hallarda hemorragik, sulfamid və antibiotik dərmanlar almış şəxslərdə isə rozeolez-petexial səpgilər əmələ gəlir.

Qripdə qızdırma davamlı olmur, adətən 1-5 gündən sonra hərarət normaya enir. Bir sıra hallarda qızdırma çox yüksək dərəcələrə – 40-41°S-ə çatır, daimi xarakter daşıyır və sonra qəflətən normaya düşür, güclü tərləmə, hətta kollaps verir. Ağırlaşmalar zamanı temperatur yenidən yüksəlir, yəni hərarət əyrisi iki dalğalı – *bileptik* olur.

Qripli xəstələrdə sinir sistemi tərəfindən görkəmli dəyişikliklərdən baş ağrısı və adinamiadan başqa yuxusuzluq, hiperesteziya, əsəbilik, hətta sayıqlama, nevralgiya, meningizm və meningit kimi pozğunluqlar rast gəlir. Xəstəlikdən sonra da uzun müddət yorğunluq, tərləmə, yuxu pozğunluğu və iştahasızlıq qalır. Sinir sisteminin, xüsusilə onun vegetativ şöbəsinin zədələnməsi 2 mərhələdə gedir. Əvvəlcə simpatik qanqlionların pozğunluğu ilə əlaqədar olaraq taxikardiya, arterial hipertenziya və solğun dermoqrafizm aşkar edilir. Xəstəliyin ikinci mərhələsində parasimpatik sinir sisteminin zədələnməsinə məxsus əlamətlər – brakardiya, hipotenziya və qırmızı dermoqrafizm meydana çıxır.

Xəstəlik meningit verərsə onurğa beyni mayesində limfositar pleositoz – hər görmə sahəsində 150-350 hüceyrə elementi müəyyən olunur, kəllədaxili təzyiq bir qədər yüksəlir. Kapilyar tonusun pozulması bəzi xəstələrdə araxnoidit simptomları ilə gedir. Lakin qripoz ensefalit heç vaxt rast gəlmir.

Uşaqlar və yaşlılar qripin ağır və ildırımvari formalarına tutulurlar.

Ağır formada cüzi iltihab simptomları fonunda kəskin toksikoz – yüksək qızdırma, ümumi əhvalın xeyli pisləşməsi, taxikardiya, taxipnoe, döşdə ağrı, getdikcə artan töyşümə inkişaf edir. Təcili patogenetik müalicə tədbirləri görülmədikdə ölüm baş verir.

Xəstəliyin ildırımvari forması daha ağır gedişə malik olub, az müddət ərzində ölümlə nəticələnir.

Qripin subfebril qızdırma, cüzi intoksikasiya əlamətlərilə özünü göstərən atipik forması da rast gəlir. Atipik qrip adətən idmançılarda, fiziki sağlam şəxslərdə təsadüf edilir və ağırlaşma vermir. Yataq rejiminə əməl etmədikləri üçün onlar xəstəliyi geniş yayırlar.

Əgər 4-5 yaşdan yuxarı uşaqlarda qripin gedişi yaşlı şəxslərdəki kimi olursa, körpələrdə o xeyli ağır əlamətlərlə özünü göstərir. İlk gündən kəskin toksikoz – təkrar qusma, cəngolma, meningizm, kəskin adinamiya meydana çıxır, uşaq tez arıqlayır, üzünün cizgiləri itiləşir, o xeyli narahat olur, yeməkdən imtina edir. Xəstəliyin bu cür ağır gedişinə baxmayaraq erkən dövrdə bədən temperaturu bəzən normanı ötmür, sonra birdən-birə yüksək dərəcələrə qalxır. Qripin laringit, yalançı inağ kimi ağırlaşmaları da bu yaş üçün xarakter sayılır.

Ağırlaşmaları. Qripin ağırlaşması xəstəliyin ağırlaq dərəcəsindən və orqanizmin müqavimət qüvvələrindən asılıdır. Xəstəlik ən çox bir yaşa qədər uşaqlarda və yaşlı şəxslərdə İTŞ ilə ağırlaşma törədir. Xüsusilə ürək-damar sisteminin xəstəliyi olan, beyin qan dövranı pozulmuş şəxslərdə qrip ağır nəticələr verə bilər. Lakin tənəffüs yollarının irinli iltihabı qrip üçün daha xarakterdir. Çox vaxt pnevmoniya qoşulur. Yaşlılarda və körpələrdə pnevmoniya xüsusilə təhlükəlidir. Beləki, qripdən ölmüş xəstələrin 60%-ində pnevmoniya tapılır. Pnevmoniyanın əsas səbəbi bakterialar, bəzən onlarla birlikdə viruslar olur. Qripə xas ağırlaşmalardan biri də burunun əlavə boşluqlarının iltihabıdır. Onlar səhvən qripin «uzun sürən», «xroniki» formaları kimi qəbul edilir. Diqqətli müainə zamanı bu xəstələrdə haymoritə, frontitə, məxsus əlamətləri asanlıqla aşkar etmək olur.

Qırtlağın selikli qişasının ödemi uşaqlarda yalançı inağ kimi qorxulu hal törədir. Lakin qripli uşaqlar plevrit, ağ ciyər absesi, otit, pielonefrit və sistitlə tez-tez xəstələnir. Qirp orqanizmin müqavimət qüvvəsini zəiflədir və xroniki gedişə malik xəstəlikləri – şigellozu, revmatizmi, tonzilliti, vərəmi, pnevmoniani və s. aktivləşdirir. Bəzi xəstələrdə qripdən sonra nevrit, radikulit, nevralgiya inkişaf edir.

Diaqnozu. Epidemik xəstələnmələr zamanı qripin diaqnozu asandır. Lakin oxşar əlamətlərinə görə onu digər kəskin respirator və qızdırmalı infeksion xəstəliklərin başlanğıc dövründən ayırmaq çətin olur. Diaqnoz üçün qripin bir sıra klinik-epidemioloji xüsusiyyətlərini nəzərə almaq lazımdır. Adətən qrip payız-qış ayları yayılır. Xəstəlik az müddət ərzində, müxtəlif yaşlı əhali arasında geniş yayılır, inkubasion dövr qısa olur. İlkin toksikoz əlamətlərə kataral simptomlar qoşulur, konyunktiva və damaq qızarır, qaraciyər, dalaq böyümür, leykopeniya, nisbi bradikardiya rast gəlir. Dəqiq diaqnoz üçün laborator müainələr də tətbiq edilir. Qripin ilk 3 günü ərzində

virusu əldə etmək mümkün olduğu üçün burun-udlaq seliyi dərhal canlı qida mühitinə əkilir. Material buzun içərisində laboratoriyaya göndərilməlidir.

Rinositoskopiya – burunun selikli qişasından götürülmüş yaxmanı xüsusi üsulla boyayıb lüminessent mikroskopu altında müainə edilir və sitoplazmasında xüsusi RNT törəmələri olan deskvamasiyaya uğramış epitel hüceyrələr tapılır.

Flüoressensiya edən anticisim üsulu – lüminessent mikroskopla müainədə tənəffüs yollarında yüksək həssaslığa malik qrip zərdabı ilə işıqlanan antigen-anticisim kompleksi aşkar edilir.

Seroloji reaksialar – KBR, PATR, HR köməilə aparılır. Xəstənin qanı iki dəfə – xəstəliyin başlanğıc dövrü, 6-cı günə qədər və bundan 10-12 gün sonra – 12-14-cü günlər müainə edilir. İkinci dəfə reaksianın titri 4 dəfə və bundan çox artarsa qripin diaqnozu düzgün sayılır.

Təəssüf ki, göstərilən laborator müainə üsullarının hələlik praktik əhəmiyyəti yüksək deyil. Onlardan bəziləri geniş tətbiq edilmir, digərləri isə (seroloji reaksialar) xəstə tez sağalıb həkim nəzarətindən çıxdığı üçün işlədilmir.

Diferensial diaqnozu. Kliniki əlamətlərinə görə qripi bir çox xəstəliklərlə diferensə etmək lazımdır. İlk növbədə kəskin respirator infeksialar nəzərə alınmalıdır.

Paraqrip infeksiasını 4 seroloji tipi olan paraqrip virusları törədir. Qrip viruslarından fərqli olaraq onlar öz antigen quruluşlarını dəyişmir. Xəstəlik hava-damcı yolu ilə əsasən uşaqlar arasında, sporadik şəkildə yayılır, bəzən epidemiya verir. Qripdə olduğu kimi xəstəliyin törədiciləri tənəffüs yollarının selikli qişasını zədələyir. Paraqripin inkubasion dövrü qısadır. Xəstəlik tədricən zökəmlə başlayır, burun seliyi çoxalır, quru öskürək, xırıltılı səs əmələ gəlir. Temperatur subfebril, bəzən yüksək olur, laringit, traxeobronxit verir. Baş ağrısı xəstəni az narahat edir; ürək-damar pozğunluqları, toksikoz qeyd edilmir. Öskürək əvvəlcə quru və kobud, sonra selikli, hətta selikli-irinli olur.

Çox vaxt uşaqlarda yalançı inaq baş verir, qabırğarası sahələr, körpücük üstü boşluqlar içəri dartılır, tənəffüs əzələləri gərginləşir. Xəstəlik ləng inkişaf edərək uzun sürür. Qanda neytrofil leykositoz olur, EÇS dəyişmir.

Paraqripin xarakter ağırlaşması pnevmoniadır. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün seroloji reaksialar, flüoressensiya, burun-udlaq seliyindən virusun tapılması üsulları tətbiq edilir.

Adenovirus xəstəliklərini 90-dan çox seroloji tipi olan viruslar törədir.

Mənbəyi xəstələr və virusgəzdirənlərdir. Hava-damcı yolundan başqa virus alimentar yolla, habelə konyunktiva vasitəsilə su hövzələrində çimərkən yoluxur. Gizli dövr 4-7 gün və daha çox ola bilər. Kliniki simptomlar tədricən inkişaf edir. İlk günlər 38-39°S qızdırma, zəiflik, baş ağrısı, adinamiya qeyd olunur. Kliniki mənzərədə əsas yeri faringit, konyunktivit, keratokonyunktivit tutur. Boyunun ön və arxa tərəfində, qoltuq altında və qasıq nahiyəsində limfa vəziləri böyüyür. Divararalığı və mezenterial vəzilər də zədələnir, damaq badamcıqları böyüyür, üzəri ərplə örtülür. Xəstələrin əksəriyyətində hepatosplenomeqaliya aşkar olunur. Adenovirus infeksiasının qripdən fərqli simptomlarına mədə-bağırsaq pozğunluğunu da aid etmək olar. Qarında ağrı ilə yanaşı gün ərzində 4-5 dəfə ishal, 1-2 dəfə qusmaya görə xəstələrə səhvən qripin «abdominal» forması diaqnozu qoyulur. Xəstəliyin ağır formaları özünü pnevmoniya ilə göstərir. O virus-bakterial mənşəli olmaqla xəstəliyin ağırlaşması kimi meydana çıxır.

Beləliklə, qripə nisbətən adenovirus infeksiası uzun – 5-14 gün çəkir, əsasən lokal dəyişikliklər – faringit, keratokonyunktivit, limfadenit, pnevmoniya verir, toksikoz əlamətləri nəzərə çarpmır, bəzən qanda leykositlər 9-13 minə qədər artır. Xəstəliyə uşaqlar və yeniyetmələr ilin müxtəlif vaxtları tutulurlar. Adenovirus infeksiası da qrip kimi pnevmoniya, frontit, haymorit və otitlə ağırlaşır. Diaqnoz seroloji, virusoloji reaksialarla dəqiqləşdirilir.

Respirator-sinsitial infeksiya (RS-virus infeksiası) – kəskin respirator xəstəliklər içərisində qripdən sonra ən çox təsadüf edilir, payız-qış ayları, xüsusilə uşaqlar arasında geniş yayılır. 3-7 günlük inkubasion dövrdən sonra tədricən zökəm, öskürək, xırıltılı səs simptomları başlayır, bəzən broxit, bronxiolit, hətta kəskin tənəffüs çatışmazlığı verən pnevmoniya qoşulur. Toksikoz və qızdırma olmur. Müəyyən qrup xəstələrdə RS-virus infeksiası üşütmə, yüksək qızdırma, baş ağrısı, zəiflik, əzələlərdə ağrı, əzginlik əmələ gətirir. Xüsusilə uşaqlarda bronxit ağır əlamətlərlə gedir: erkən töyşümə, sianoz, hətta astmoid sindrom baş verir, tənəffüs xeyli çətinləşir. Ağ ciyərlərdə çoxlu yaş xırıltılar və emfizema, bəzən pnevmoniya ocaqları tapılır. Körpələrdə bu ağırlaşma ölümə səbəb ola bilər.

Rinovirus infeksiası – yaxud kəskin kontagioz virus zökəmi uşaqlar və yaşlı şəxslər arasında hava-damcı yolu ilə yayılır. İmmunitet zəif olduğundan bir ildə 2-4 dəfə yoluxmaq mümkündür. İnkubasiya dövrü adətən 1-3 gün çəkir. Əsas əlamət burundan şəffaf, duru, çoxlu seliyin axması və asqırmadır. Getdikcə burun seliyi qatılaşır, ikincili infeksiya qoşulduqda isə irinli xarakter alır. Burunun selikli qişası şişir və qızarır, burun tənəffüsü xeyli çətinləşir. Bəzən konyunktivalar və damaq da qızarır, bronxit, traxeit

nəticəsində öskürək əmələ gəlir. Xəstələrin əhvalı pozulmur, hərarət normada qalır. Bir sıra hallarda az baş ağrısı, kefsizlik, əzginlik, subfebril qızdırma, hətta hərarətin 38°-yə qədər artması rast gəlir. Təsadüfən xəstəlik kəskin otit, sinusit, angina, pnevmoniya kimi ağırlaşmalara keçir. Virusu burun seliyindən tapılır.

Reovirus infeksiası hava-damcı və alimentar yolla yayılan kəskin respirator xəstəlik olub tək-tək və qrup şəklində təsadüf edilir. Əsas əlamətlərinə yuxarı tənəffüs yollarının kəskin iltihabı, zökəm, öskürək, damağın və konyunktivaların hiperemiyası aiddir. Bağırsaq pozğunluğu, qaraciyərin böyüməsi, qarında ağrı, meteorizm də rast gələ bilər. Bağırsaq möhtəviyyatı duru, pis iyli və köpüklü olur. Kataral və bağırsaq əlamətləri birlikdə təsadüf edildikdə xəstələrin ümumi əhvalı pozulur, hərarət 38°-yə qədər yüksəlir, iştaha itir. Xəstəlik 8-10 gün, bəzən daha çox çəkir, adətən sağalma ilə qurtarır.

Mikoplazma infeksiasının da kliniki gedişi qripə oxşayır. (bax səh.511).

Quş qripi 1-3 günlük gizli dövrdən sonra boğazda qaşınma və ağrı hissi, zəiflik.halsızlıq, sümük-əzələ ağrıları, 39-40°S qızdırma ilə kəskin başlayır. Bəzən bir qədər üşütmə, güclü baş ağrısı, ishal, selikli qanlı bəlğəmlə öskürək qoşulur. İnsan qripindəki kataral əlamətlər – zökəm, burun seliyinin, göz yaşının çoxalması, yumuşaq damağın qızarması olmur. Qanda leykopeniya, ESÇ-in ləngiməsi aşkar edilir, leykoformula dəyişmir. 3-4 günlük qızdırma normaya düşərsə xəstə tədricən sağalır. Qızdırma davamlı olduqda və ya yenidən yüksəldikdə pnevmoniya ilə ağırlaşma, ağciyər-ürək çatışmazlığı, KBÇ baş verir. Virusa qarşı 75 mq tamiflu gündə 2 dəfə 5-7 gün qəbul edilir. Quş qripinin yayılmaması üçün xəstə və ölü quşlar zərərsizləşdirilməli, ev quşlarının insanla və köçəri quşlarla təması məhdudlaşdırılmalı, quş məhsulları yaxşı bişirilməli, su qaynadılmalıdır.

Respirator infeksialarla yanaşı qripi bir sıra kəskin infeksion xəstəliklərdən də fərqləndirmək lazımdır. Xüsusilə **qarın yatalağı**, bruselloz, sepsis kəskin başladıqda ilk günlər qripə məxsus intoksikasiya əlamətləri müşahidə edilir. Qripdə qəbizlik, qarın yatalağında quru öskürək bu oxşarlığı artırır. Lakin qripin kataral əlamətləri erkən başlayır, kəskin xarakter daşıyır. Qarın yatalağında isə tifoz dil, rozeola səpgisi, qaraciyər və dalağın böyüməsi, davamlı qızdırma xarakter hesab edilir.

Brusellozda yüksək qızdırmaya baxmayaraq ilk günlər xəstənin əhvalı pozulmur, intoksikasiya az nəzərə çarpır. Getdikcə xəstəliyə məxsus kəskin tərləmə, təkrar üşütmə, bütün bədəndə ağrı, yuxunun və iştahanın pozulması baş verir, kataral əlamətlər isə demək olar ki, rast gəlmir.

Kəskin sepsisli xəstələrdə triada simptom – şiddətli üşütmə, yüksək qızdırma və çoxlu tərləmə xarakterikdir. Qripdə isə qızdırma qısa müddətli və

bir dalğalı olur. Sepsisli xəstələrdə çox vaxt prosesin uzanmasına səbəb olan irinli ocaq aşkar edilir.

İnfeksion mononukleoz qripə məxsus yüksək qızdırma, baş ağrısı, üşütmə ilə yanaşı müxtəlif xarakterli angina, limfadenit, bəzən sarılıq, hepatolienal sindrom, tərləmə, davamlı qızdırma verir. Periferik qanda limfomonositlər hesabına yüksək leykositoz, EÇS-in artması və iri protoplazmalı atipik hüceyrələr tapılır.

Ku qızdırması çox vaxt qəftələn qızdırma, qüvvətli baş ağrısı, əzginlik və zəiflik, iştahasızlıq, oynaqlarda, əzələlərdə, göz almalarında ağrı ilə başladığına görə ilk günlər qripdən ayırmaq çətin ola bilər. Zooantropanoz xəstəlik olan Ku qızdırması heyvandarlar arasında, yaz-yay-payız ayları, sporadik şəkildə yayılır. Qızdırma davamlı xarakter daşımaqla üşütmə və çoxlu tərləmə verir. Periferik qanda leykopeniya olur, EÇS artır. Xəstəliyin 8-10-cu günlərindən Bernet rikketsialarının antigeni ilə KBR-in 1:8, 1:16 titri diaqnozu dəqiqləşdirir.

Papptaçi qızdırması bir sıra oxşar əlamətlərinə və yayda təsadüf edildiyinə görə «yay qripi» adlanır. Üşütmə, hərarətin yüksəlməsi, şiddətli baş ağrısı, zəiflik simptomları ilə qəflətən başlayır. Ağrı ən çox göz almalarında, qaşüstü nahiyələrdə yerləşir, gözü hərəkət etdirdikdə güclənir. Qaraciyər və dalaq böyümür, iştahasızlıq, 2-3 günlük qısa hərarət dövrü müəyyən edilir. Üz şişkinləşir və qızarır, konyunktivalar hiperemiləşir, sklera damarlarından qan sızır. Xüsusilə gözün xarici tərəfindən zirvəsi bəbəyə doğru çevrilmiş üçbucaq şəklində qansızma zonası (Pik simptomu) diqqəti cəlb edir. Xəstəlik isti iqlimli və *Phlebotomus pappatassii* milçəkləri yayılan yerlərdə, təsadüf edilir, epidemik xarakter daşıyır.

Qrip kimi **virus hepatiti** də bəzən üşütmə, yüksək temperatur, baş ağrısı, yuxusuzluq əlamətlərilə kəskin başlayır. İştahasızlıq, qəbizlik, ümumi əzginlik və yorğunluq, qızdırma dövrünün qısa olması, leykopeniya, EÇS-in yavaşıması hər iki xəstəlikdə təsadüf edə bilər. Lakin dispepsiya əlamətləri, ürəkbulanma, xörəyə, onun iyinə qarşı nifrət hissi, epiqastriumda və sağ qabırğaltında ağrı kəskin hepatit üçün daha xarakter əlamətlərdir. Qripdə isə ilk gündən burunda, boğazda göynəmə və quruluq hissi, burun tənəffüsünün çətinləşməsi, qaşüstü nahiyələrdə və göz almalarında şiddətli ağrı, əvvəlcə quru öskürək, sonra selikli, bəzən irinli bəlğəm ifrazı olur, gözyaşı və burundan çoxlu selik axması – rinoreya xəstəni xeyli narahat edir. Virus hepatitində qanın biokimyəvi göstəriciləri, xüsusilə ferment aktivliyinin yüksək olması sarılıqsız formanı belə erkən müəyyən edir.

Müalicəsi. Qripli xəstələr evdə müalicə olunmalıdır. Yalnız ağır qripə yoluxmuş şəxslər, yaxud qrip ağırlaşdıqda qospitalizə edilir. Xəstə sağlam

şəxslərdən ayrı, havası tez-tez dəyişdirilən isti otaqda yerləşdirilir. Yataq rejimi azı beş gün davam etdirilir. İlk günlər çoxlu maye içirdilir. İntoksikasiani azaltmaq üçün tərqovucu zoğal, moruq mürəbbələrilə isti çay yaxşıdır. Xörəklər duru, isti və keyfiyyətli olmalıdır.

Xəstə ilk gündən aşkar edilərsə remantadin, interferon, qrip əleyhinə xüsusi qamma-qlobulin, zərdab poliqlobulini kimi spesifik müalicə preparatları təyin olunur. Remantadin 50 mq gündə üç dəfə 3 gün qəbul edilir. Preparatın birinci dozası 100 mq olmalıdır. Leykosit interferonu 1-2 saatdan bir, 2-3 gün ərzində buruna damızdırılır. Xəstəliyin ağır formasında əzələ daxilinə 3-6 ml qrip əleyhinə donor qamma-qlobulini yeridilir. İntoksikasiya keçməzsə 2-ci gün həmin doza təkrar edilir. Kataral əlamətlərin müddətini və intensivliyini azaltmaq üçün burunun selikli qişasına gündə 2-3 dəfə 0,25%-li oksolin məlhəmi sürtülür. Antibiotiklər, sulfanilamid preparatlar qripin ağır formasına tutulan və tənəffüs yollarında xroniki xəstəliyi olan şəxslərə işlədilir. Qripə məxsus irinli ağırlaşmalarda antibiotiklər əzələ daxilinə, ağır hallarda venaya yeridilir. Qrip ağır gedişli olarsa dezintoksikasiya məhlulları – 5-10% qlükoza, hemodez, 0,9%-li xörək duzu, ürək-damar preparatları, kortikosteroid hormonlar təyin edilir. Bütün xəstələrə desensibilizəedici preparatlar, vitaminlər də verilir. Simptomatik müalicədə hərarətsalıcı, ağrıkəsici, öskürək əleyhinə preparatlar işlədilir. Qızdırma dövrü xəstələrə antiqrippin (*analgini* 0,5; *ac. ascorbini* 0,3; *dimedroli, rutini aa* 002, *cal. lactaci* 0,1), ya *dolo-cold* yaxşı təsir göstərir.

Profilaktikası. Qripin profilaktikasında orqanizmin rezistentliyinin artırılması xüsusi yer tutur. İntranazal vaksin 20-30 gün fasilə ilə iki dəfə yeridilir. Yaxşı effekt almaq üçün yaşayış məntəqəsində əhalinin 70%-i peyvənd olunmalıdır. Epidemiyadan qabaq və epidemiya dövrü interferon sintezini artıran preparatlar – nuklein turşusu, polisaxaridlər təyin etmək lazımdır. Epidemiya vaxtı təcili profilaktika üçün interferon, oksolin məlhəmi, remantadin, donor və plasenta qammaqlobulini də yaxşı təsir göstərir. Xəstələrin erkən təcrid olunması, xidmət sahələrində respiratordan istifadə edilməsi, otaqların havasının dəyişdirilməsi, dezinfeksiya işləri və s. tədbirlər xəstəliyin geniş yayılmasının qarşısını alır.

Adenovirus infeksiası

Adenovirus infeksiası – tənəffüs yollarının, bağırsaqların, gözlərin selikli qişalarını və limfoid toxumaları zədələyən kəskin respirator xəstəlikdir. Adenovirus infeksiasının törədicisini İ.P.Roun və digər Amerika alimləri 1953-cü ildə praktiki sağlam uşaqların adenoid və damaq badamcıqlarından tapmışlar.

Etiologiası. Adenoviruslar *Mammaliade* cinsinə *Adenoviridae* ailəsinə daxildirlər. Onların 90-dan çox serovarlarından 30-dan artığı, ən çox 3,4,7,8,14,21-ci serovarlar insanı xəstələndirir. Virionun ölçüləri 70-90 nm-dir, ikisaplı DNT-si kapsidlə örtülür. Üç antigeni var: A-qrup antigeni bütün serovarlara aiddir, komplementi birləşdirmə aktivliyinə malikdir; B antigen-toksiki təsir göstərir; C-antigen tipə görə spesifikdir, virusu eritrositlə adsorbə edir. Virus soyuğa davamlıdır.

Epidemiologiası. Adenovirus infeksiasının mənbəyi xəstə insanlar mikrobu xəstəliyin erkən mərhələsində burun-udlaq seliyi, gec dövrlərində nəcislə yayırlar. Yoluxma hava damcı yolu, bəzən fekal-oral mexanizmlə baş verir. Ən çox 6 aylıqdan 5 yaşa qədər uşaqlar xəstələnir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Əvvəlcə virus tənəffüs yollarının, konyunktivanın və bağırsağın epiteliositlərində və limfoid toxumasında reproduksiya olunur, FMS-in müqavimətini qırmaqla və toxuma keçiriciliyini artırmaqla qan cərəyanına düşür və başqa orqanlara yayılır. İlk növbədə qaraciyər və dalaq toxumasında çökür, onların ölçülərini artırır. Virusun limfoid toxumada replikasiası çənəaltı, boyun, qoltuqaltı, mezenterial və damaq limfa vəzilərinin şişməsilə təzahür edir.

Tənəffüs yollarının və gözlərin iltihabı ardıcıl inkişaf edir. Əvvəlcə burun, udlaq, traxeya və bronxlar, sonra damaq badamcıqları, konyunktiva, buynuzlu qişa, həmçinin bağırsaqlar iltihablaşır. Ölüm baş verdikdə bronxyanı pnevmoniya, bronx və alvelların kəskin ödemi və nekrozu tapılır. Bağırsağın və onun limfa aparatının zədələnməsində virusla birlikdə bakteriallar da iştirak edir, diareya və mezadent baş verir.

Klinikası. Gizli dövr 1-13 gün, orta hesabla 5-8 gün çəkir. Xəstəliyin aşağıdakı kliniki formaları rast gəlir:

1. Kəskin respirator xəstəliklər: rinofaringit, rinofarinqotonzillit, rinofarin-qobronxit;
2. Farinqokonyunktival qızdırma;
3. Konyunktivit və keratokonyunktivit;
4. Atipik adenovirus pnevmoniası.

Xəstəlik qəflətən titrətmə, ya üşütmə, az baş ağrısı, əzələ, sümük və oynaqlarda sızıltı ilə kəskin başlayır, 2-3 gün ərzində qızdırma 38-39°S-ə çatır. İlk günlər qarın ağrısı və ishal da ola bilər. Burundan seroz, seroz-selikli ifrazat axır, sonra o selikli-irinli xarakter alır. Rinit boğazda ağrı, öskürək, səsin kallaşması ilə müşaiyət olunur. Virus orqanizmdə uzun müddət qaldığından bəzən xəstəlik residivləşir.

Xəstənin üzü qızarır, sklera və konyunktivanın damarları genişlənir. Konyunktivit gözlərdə ağrı, yaş axması və hiperemiya ilə təzahür edir, çox

vaxt birtərəfli olur. Uşaqlar follikulyar və zarlı konyunktivitə, bəzən keratitə tutulur. Rinoreya və selikli qişanın ödemləşməsi burun tənəffüsünü çətinləş-dirir. Damaq, xüsusilə udlağın arxa divarı qırmızı, ödemli olur, darıyabənzər səpgilə örtülür. Bir, ya hər iki badamcıq böyüyür, üzəri nöqtəvari, ya adacıqlı ərplə örtülür. Tonzillitlə yanaşı çənəaltı, boyun limfa vəziləri, bəzən bütün vəzilər böyüyür. Ağır xəstələrin ürək tonları karlaşır. Zirvədə zəif sistolik küy, ağ ciyərlərdə şərt tənəffüs, quru xırıltılar eşidilir.

Rentgenoloji olaraq ağ ciyər köklərinin genişlənməsi, bronx-damar şəkli güclənir, infiltrativ dəyişiklik-kiçik ocaqlı adenovirus pnevmoniası aşkar edilir. Adenovirus infeksiasında mədə-bağırsaq sisteminin zədələnməsi enterit, hepatit, mezadenit əlamətləri və dalağın böyüməsilə özünü göstərir. Əsas əlamətlərə qarında ağrı, ishal, qaraciyərin böyüməsi və ağrılı olması, ferment və piqment funksialarının pozulması aiddir. Hemoqramda xarakter dəyişiklik olmur. Bəzən leykopeniya, eozinopeniya rast gəlir, EÇS dəyişmir, ya az artır.

Ağırlaşmaları irin törədən mikrobların verdiyi sinusitlər, otit, angina və pnevmoniadır. Bəzən xroniki xəstəlikləri kəskinləşdirir.

Proqnozu ağır atipik adenovirus pnemoniası inkişaf etdikdə ciddi olur.

Diaqnozu qızdırmanın uzun sürməsinə, kataral əlamətlərə və intok-sikasianın zəif nəzərə çarpmasına, tonzillit, konyunktivit və hepatolienal sindroma görə müəyyən edilir. Immunofluaressensiya metodu ilə ekspres diaqnoz qoyulur. Burunun, gözlərin, udlağın ifrazatlarından və nəcisdən virusu tapmaq olar. KBR, MARL və NR da tətbiq olunur.

Müalicəsi. Yüngül xəstələrə yataq rejimi, isti mayelər, antihistaminlər və vitaminlər təyin edilir. Xəstəlik ağırlaşdıqda donor immunoqlobulini yeridilir. Lazım gələrsə infuzialar tətbiq olunur. Etiotrop dərmanlardan oksolin məlhəmi, tebrofen intranazal işlədilir. Keratit və konyunktivitdə 005%-li dezoksiribonukleaza məlhəmi, 20-30%-li natrium sulfasil, tebrofen və florenal məlhəmləri məsləhət görülür. İrinli ağırlaşmalar antibiotiklə müalicə edilir.

Profilaktikası. Uşaqlara immuniteti gücləndirmək, yaşlılara oksolin məlhəmi yaxşı təsir göstərir.

Paraqrip infeksiası

Paraqrip infeksiası – kəskin respirator xəstəlik olub, zəif intoksikasiya, yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı, əsasən laringitlə təzahür edr.

Paraqrip virusunu P.Genok (1954) kəskin larinqotraxeitli xəstə uşağın burun-udlaq yuyuntusundan tapmışdır.

Etiologiası. Paraqrip virusları dörd (1,2,3,4) tipi olan paramiksoviruslardır. Ölçüləri 150-250 nm-dir, qıvrım formalı RNT-si, polisaxaridi, lipidi və səthində yerləşən hemaqlütinini var. Davamlı antigen quruluşa malikdir. Aşağı temperatura dözümlü olsa da adi şəraitdə tez zərərsizləşir.

Epidemiologiası. Paraqrip xəstələrdən hava-damcı yolilə sağlam şəxslərə keçir. Sporadik xəstələnmə il boyu təsadüf edilir, payız-qışda çoxalır. Qrip epidemiaları arası dövrdə paraqrip əsas respirator infeksiya olur. Məktəbəqədər yaşlı uşaqlar, körpələr çox xəstələnir. Paraqriplə xəstələnmə geniş yayılmasa da bəzi yaşayış məntəqələrini uzun müddət tərk etmir, hətta orada əhalinin 20%-ni xəstələndirir. Epidemiaları partlayış xarakterli olur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Virus burunun, qırtlağın, bəzən traxeanın epiteliositlərində çoxalır. Tənəffüs yollarının aşağı şöbələri-kiçik bronxlar, bronxiollar və alveollar erkən yaşlı uşaqlarda zədələnir. Əsas dəyişikliklər tənəffüs yollarının hiperemiya və ödemləşməsindən ibarət olur. Qırtlaq çox zədələndiyindən inaq inkişaf edir. Virusemiya qısa müddətli olur və zəif intoksikasiya əlamətləri verir.

Klinikası. İnkubasion dövr 3-4 gün çəkir, 7 günə qədər uzana bilər. Xəstəlik tədricən kefsizlik, başda, gicgahlarda və göz almalarında ağrı ilə başlayır. Bəzən yüngül üşütmə, mialgiya olur, bədən temperaturu subfebril dərəcələri qalxır, ya normanı ötmür. İlk gündən quru, "hürücü" öskürək, narahat edir, səs xırıltılı, ya afonik olur. Rinoreya ilə yanaşı burun tənəffüsü də çətinləşir. Burunun, yumşaq damağın və udlağın arxa divarı qızarır, ödemləşir.

Leykositlərin sayı normal, ya az artmış olur, EÇS dəyişmir, rekonva-lessentlərdə monositoz aşkar edilir. 1-3 həftə ərzində sağalma baş verir. Tənəffüs yollarının xroniki xəstəlikləri kəskinləşə bilər, bəzən bronxit inkişaf edir.

Ağırlaşmaları. Ən çox bakterial mənşəli ocaqlı pnevmoniya, bir yaşa qədər uşaqlarda – inaq rast gəlir.

Diaqnozu. Qırtlağın daha çox zədələnməsi kliniki diaqnoz üçün vacib şərtdir. Ekspres diaqnoz İFR ilə qoyulur. Virusoloji və seroloji (KBR, HALR) üsullar da tətbiq olunur.

Müalicəsi. Siptomatik müalicə ilə yanaşı xəstəliyin ilk günləri remantadin də işlətmək olar. Ağır xəstələrə donor immunoqlobulini vurulur. Xəstəliyin başlanğıcında yüksək titrli sekretor A immunoqlobulini intranazal, ya inqalyasiya ilə, yüksək titrli zərdab G immunoqlobulini əzələ daxilinə tətbiq olunur. İnaq əlamətləri olan xəstələr qospitalizə edilməlidir. İrinli ağırlaşma-larda antibiotiklər işlədilir.

Profilaktikası. Xəstə təcrid olunmalıdır. Uşaq kollektivində profilaktika məqsədilə interferon sintezini gücləndirən vasitələr və ya leykositar interferon gündə 3-4 dəfə verilir. Oksolin məlhəmi də yaxşıdır.

Reovirus infeksiası

Reovirus infeksiası – yuxarı tənəffüs yollarının və mədə-bağırsağın zədələnməsilə gedən kəskin infeksion xəstəlikdir.

Xəstəliyin törədicisi olan reoviruslar 1960-cı ildən müəyyən edilmişlər. *"Reo"* sözönü *"respiratory enteric orphans"* sözlərinin (*tənəffüs yolları, bağırsaq, yetim)* baş hərflərini göstərir.

Etiologiası. Reoviruslar *Reoviridac* ailəsinə aiddir, silindir formalı, 70-80 nm-lik, RNT-lidir. İnsandan 3 serotipi tapılıb.

Epidemiologiası. Mənbə xəstə adam və virusgəzdirəndir. Hava-damcı, bəzən fekal-oral mexanizmlə yaılır. Uşaqlar daha çox xəstələnir. Sporadik, bəzən uşaq kollektivində yerli kiçik epidemialar şəklində rast gəlir.

Klinikası. İnkubasion dövr 2-5 gündür. Xəstəlik zəif intoksikasiya əlamətlərilə – halsızlıq, üşütmə, baş ağrısı, zökəm və öskürəklə başlayır. Bunlara, xüsusilə uşaqlarda, qarın ağrısı, qusma və ishal da qoşula bilər. Temperatur subfebril, ya 38-39°S olur.

Obyektiv olaraq sklera və konyunktiva damarlarının genişlənməsi, damağın kəskin qızarması aşkar edilir. Polimorf dəri səpgisi də görünə bilər. Ağ ciyərlərdə quru xırıltılar, sərt tənəffüs eşidilir. Palpasiada qarında, sağ qalça çuxurunda curultu, bəzən qaraciyərin böyüməsi müəyyən edilir. Qanda leykopeniya, ya lekositoz tapılır, EÇS-dəyişmir.

Diaqnoz. Kliniki diaqnozda yuxarı tənəffüs yollarının və mədə-bağırsağın birgə zədələnməsi əsas götürülür. Burun seliyi və nəcis viruslara görə yoxlanır, KBR, HARL və NR tətbiq olunur.

Müalicəsi – simptomatikdir.

Profilaktikası başqa respirator infeksialarda olduğu kimidir.

Rinovirus infeksiası

Rinovirus infeksiası – kəskin respirator xəstəlik olub, əsasən burunun selikli qişasının zədələnməsi və zəif intoksikasiya əlamətlərilə təzahür edir.

Rinovirusları 1960-cı ildə *D.A.Tirrel* tapmışdır.

Etiologiası. RV-infeksianın törədicisi *Rhinovirus* cinsinə, *Picornaviridae* ailəsinə aiddir. Ölçüsü 25-30 nm, genomu RNT-dən ibarətdir. H və M qruplarına bölünürlər. 113 serotipi, hərəsinin özünə məxsus virusneytrallaşdırıcı və komplement birləşdirici antigenləri var.

Epidemiologiası. RN-infeksianın mənbəyi olan xəstə insan virusu burun seliyilə ifraz edir. Yoluxma hava-damcı yoluilədir. Kontagiozluğu yüksəkdir, bütün yaş qruplarında rast gəlir. Xəstəlik soyuq və mötədil iqlimli yerlərdə, payızda və yazda sporadik, qapalı kollektivlərdə qrup şəklində yayılır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Virus burunun selikli qişasında çoxalır, yerli iltihab törədir, toxumalar şişir, ödemləşir və sekresiya güclənir. Bunlara səbəb kataral iltihab, damarların genişlənməsi, epitel qatın deskava-masiası, limfosit və monositlərlə infiltratlaşmasıdır. Uşaqlarda iltihab qırtlağa, traxeya və bronxlara qədər yayıla bilər.

Klinikası. İnkubasion dövr 2-3 gün, yaxud 1-6 gün çəkir. Xəstəlik qəflətən, bəzən üşütmədən sonra başlayır. Halsızlıq, başın ağrıması, burunun tutulması ilə yanaşı burunudlaqda qaşınma və göynəmə əmələ gəlir. Tezliklə burundan selikli, sonra seroz ifrazat axır, asqırma, bəzən quru öskürək qoşulur. Bədən temperaturu normal, ya subfebril olur, ümumi əhval az pozulur. Sklera və konyunktiva damarları da genişlənə bilər. Hətta *herpes labiahis et nazalis* nəzərə çarpır. Müainədə burunun selikli qişasının kəskin qızarması, rinoreya aşkar edilir. Burun deşiklərinin ətrafında dəri sıyrıntısı (maserasiya) xarakter əlamətdir. Periferik qanda leykositlərin sayı normal qalır, ya bir qədər artır, EÇS – dəyişmir.

Ağırlaşmaları. Xəstəlik 6-7 gün ərzində sağalma ilə qurtarır. Bəzən xroniki bakterial xəstəliklər – sinusitlər, otit, tonzillit və s. kəskinləşir və ya onlar baş verir. Kiçik yaşlı uşaqlarda xəstəlik ağır intoksikasiya ilə gedir və tez-tez ağırlaşmalar inkişaf edir.

Diaqnozu kliniki olaraq rinit əlamətlərinə və zəif intoksikasiyaya görə qoyulur. Burun seliyinin virusoloji müaiməsi və NR tətbiq olunur.

Müalicəsi simptomatikdir.

Profilaktikası. RV-infeksialı xəstə təcrid olunmalıdır. Sağlam şəxslər oksolin məlhəmi sürtməlidir.

Respirator-sinsitial virus infeksiası

Respirator – sinsitial virus infeksiası – kəskin respirator xəstəlik olub, zəif intoksikasiya və tənəffüs yollarının aşağı hissələrinin iltihabı ilə özünü göstərir.

Respirator sisitial virusu C.Morrison (1956) riniti olan şimpanzedən əldə etmişdir. Meymunlara qulluq edən əməkdaşın qanında virusa qarşı anticisim titrinin artması yoluxmanı göstərmişdir. 1957-ci ildə P.Çenok virusu xəstə uşaqlardan tapmışdır.

Etiologiası. RS-virus *Metamyxovirus* cinsinə, *Paramyxoviridae* ailəsinə aiddir. 90-120 nm ölçüdə, RNT-li və komplemenbirləşdirici antigenlidir. Toxuma kulturasında sitopatik effekt – *"sinsitiya"* əmələ gətirir.

Epidemiologiası. Xəstəliyin mənbəyi xəstə insan və virusgəzdirənlərdir. Hava-damcı yolu ilə yayılır. Erkən yaşlı və yenidoğulmuş uşaqlar çox

xəstələnir. Uşaq kollektivlərində geniş xəstələnmə bütün fəsillərdə, əsasən ilin soyuq ayları baş verir. Yaşlılar arasında sporadik yayılır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. RS-viruslar aşağı tənəffüs yollarını zədələsə də bəzən proses burunudlaqdan başlayır. Uşaqlarda traxeya, bronxlar, bronxiollar və ağ ciyərlər də çox iltihablaşır. Selikli qişanın ödemi, spazm və seliyin toplanması tənəffüs yollarını tıxayır, ağ ciyərlərdə atelektaz və enfizema inkişaf edir. Ağır hallarda nekrotik pnevmoniya, traxeobronx epitelinin nekrozu, peribronxial infiltrasiya rast gəlir. Burada bakteriaların da rolu olur.

Klinikası. Xəstələr 3-6 günlük inkubasion dövrdən sonra tədricən başlayır. Əvvəlcə üşütmə, az baş ağrısı və zəiflik, burun udlağın quruması və qaşınması, öskürək və burunun tutulması narahat edir. Burundan seroz-selikli ifrazat axır. Bronxit və pnevmoniya qoşularsa subfebril qızdırma yüksək hərarətlə əvəz olunur, baş ağrısı, zəiflik artır, töyşümə əmələ gəlir. Öskürək güclənir, əvvəl quru, sonra bəlğəmli olur, bəzən tutma xarakteri daşıyır, uşaqlarda astma sindomuna keçir. Pnevmoniada dodaqlar, burun dodaq üçbucağı göyərir, akrosianoz əmələ gəlir.

Bəzən sklera kapilyarları genişlənir, konyunktivit inkişaf edir. Yumşaq damaq qızarır, dənəvər olur. Qızartı və ödem udlağa, burunun selikli qişasına da yayılır.

Nəbzin sayı bədən temperaturuna uyğun gəlir, az hallarda nəbz sürətlənir. Ürək tonları karlaşır, zirvədə sistolik küy eşidilir. Nəfəsalmanın sürətlənməsilə yanaşı ekspirator töyşümə baş verir. Perkussiada qutu səsinin kütlüyə keçməsi, çoxlu quru, bəzən yaş xırıltılar eşidilir. Rentgenoloji olaraq ağ ciyər şəklinin güclənməsi və emfizema sahələri tapılır.

Periferik qanda zəif leykositoz, ya leykopeniya, normal, ya az artmış EÇS müəyyən edilir.

Tənəffüs yollarının hər hansı şöbəsinin üstün zədələnməsindən asılı olaraq RS-infeksianın nazofaringit, bronxit, bronxiolit, pnevmoniya variantlarından biri inkişaf edir. Xəstəlik 5-7 gün, yaxud 3 həftə və daha çox çəkə bilər.

Ağırlaşmaları. Ən çox bakterial mənşəli otit və pnevmoniya ağırlaşması rast gəlir.

Proqnozu bronxiolit və ağır pnevmoniya qoşulduqda ciddiləşir. Erkən yaşlı uşaqlarda bronxial astma, miokardit, revmatoid artrit, sistemli qurd yeyilməsi xəstəliklərinin baş verməsi RS-infeksiya ilə əlaqələndirilir.

Diaqnozu. Kliniki diaqnozda zəif intoksikasiyaya baxmayaraq tənəffüs çatışmazlığı verən bronxit və bronxiolitin olması əsas götürülür. Virusoloji, seroloji və ekspres müainə üsulları da tətbiq edilir.

Müalicəsi. RS-infeksiada çoxlu isti maye, tərqovucu mürəbbələr və dərmanlar, ayaqlara isti vanna, vitaminlər, bronxgenəldicilər və bəlğəm-gətiricilər, antihistaminlər işlədilir. Bakterial ağırlaşmalar antibiotiklərlə müalicə olunur. Düz təsirə malik yüksək titrli sekretor JgA və zərdab JgG yeridilir.

Profilaktikası. Uşaq kollektivində RS-infeksiya baş verdikdə leykositar interferon və onun stimulyatorlarından istifadə olunur. Yaşlılara oksolin məlhəmi məsləhət görülür.

LEGİONELLOZ
(Legionellosis)
Sin.: Legionerlərin xəstəliyi, Pittsburq pnevmoniası,Pontiak qızdırması, Legionella-infeksiya, Legionerlerin hastalığı (türk.)

Legionelloz – kəskin respirator infeksiya və pnevmoniya əlamətlərilə gedən infeksion xəstəlik olub, ürək-damar və tənəffüs çatışmazlığı, qanaxma verir.

İlk dəfə 1976-cı ildə ABŞ-ın Filadelfiya şəhərində Amerika legionerlər cəmiyyətinin qrultayına gəlmiş nümayəndələr və onların ailə üzvləri arasında təsadüf edilmişdir. 220 nəfər xəstələnmiş, onların 34-ü ölmüşdür.

Etiologiası. Legionellozun törədicisi olan *Legionella pneumophile*-ni *Mc.Dade* və *C.C.Shepard* (1977) meyidin ağ ciyərlərindən tapmışlar. *Legionellaceae* ailəsindən *Legionella* cinsindəndir, çöpşəkillidir, 30-dan çox növü var. Xarici mühitdə, su mənbələrində çoxala bilir. Qram-mənfidir. İki konturlu qişası, qamçısı olur, tərkibinə ribosom, DNT daxildir. Müller-Xinton, yəni L sistein və dəmir pirofosfat əlavə olunmuş mühitdə 3-5 gündən sonra xarakter kaloniya əmələ gətirir. Termostabil endotoksini var. Nəm şəraitdə 25°S-də 112 gün, 4°S-də 150 gün, kəmər suyunda bir ilə qədər ölmür. Formalin, spirt, xloramin, fenol onları tez məhv edir. Rifampisinə, eritromitsinə, ampisillinə həssaslıq göstərirlər.

Mikrobun 30-dan çox növü və onların 35 serotipi müəyyən edilmişdir. *L.pneumophile (9 serotip)* – pnevmoniya, qalanları məs., *L.micdadei, L. bozemanii, L. pittsburgensis* və s. tənəffüs orqanları xəstəliklərini törədirlər.

Epidemiologiası. Legionelloz sapronoz infeksiasının tipik nümayəndəsidir. Xəstəliyin mənbəyi və yoluxma yolları qəti müəyyən edilməmişdir. İnsandan insana keçmir. Yay-payız ayları epidemiya şəklində yayılır, qalan vaxtlar sporadik xəstələnmə verir. Ancaq aerogen yolla keçməsi təsdiq olunmuşdur. Yoluxma faktorlarına torpaq, təkrar dövr-etmə prinsipilə işləyən kondisionerin havası, duşun başlığı aiddir. Mikrob su aerozolu şəklində tənəffüs yollarına düşür. Çox vaxt legionella kondisionerin su siste-

mindən, vanna və çən suyundan, duşun başlığından tapılır. Əsasən kondisioner sistemi pis işləyən mehmanxana və otaqlarda, uşaq bağçalarında, qospitallarda olan şəxslər xəstələnir. Papiros çəkənlər, alkoqol aludəçiləri, xroniki ağ ciyər xəstəlikləri – emfizeması, bronxoektazı olanlar, immunodepressant qəbul edənlər legionellozla daha çox xəstələnir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Legionellozun patogenezi yaxşı öyrənilməmişdir. Giriş qapısı tənəffüs yollarıdır. Orada mikrob hemorragik və nekrobiotik dəyişikliklər əmələ gətirərək məhv olur. Endotoksin bir sıra orqan və sistemləri zədələyir, ağır hallarda İTŞ baş verir. Əksər xəstələrdə tənəffüs və böyrək çatışmazlığı, ensefalopatiya, DDL sindromu əmələ gəlir. Lakin daxili orqanların zədələnməsində mikrob faktoru da böyük rol oynayır. Əsas patoloji anatomik dəyişiklik ağ ciyərlərdə ocaqlı, ya yayılmış pnevmoniya və nekroz sahələrindən ibarətdir. Alveolların diffuz iltihabı, fibrinoz-irinli pnevmoniya aşkar edilir. Plevra da iltihablaşa bilər. Ağ ciyər toxumasında və iltihab ifrazatında, habelə divararalığı limfa düyünlərində, sümük iliyində, qaraciyər və böyrəklərdə legionellalar tapılır. Nekroz prosesi qaraciyərə də yayılır.

Klinikası. Gizli dövr 2-10 gün çəkir. Legionelloz üç kliniki formada: *legionerlərin xəstəliyi,* ya ağır pnevmoniya, kəskin respirator infeksiya – *Pontiak qızdırması* və ekzantema ilə gedən kəskin qızdırmalı xəstəlik – *FORT-Braqq qızdırması* şəklində özünü göstərir.

Legionerlərin xəstəliyi çox vaxt üşütmə, qızdırma, kefsizlik, əzələ-oynaq ağrıları, baş ağrısı ilə kəskin başlayır. Az müddət ərzində qızdırma 39-40°S-ə çatır və 5-7 gün yüksək səviyyələrdə qalır.

İlk gündən quru öskürək, döşdə ağrı, töyşümə, zökəm rast gəlir. Öskürək və dərindən nəfəsalma ağrını gücləndirir, selikli bəlğəm ifrazı başlayır. Auskultasiada krepitasiya edən xırıltılar eşidilir, vezikulyar tənəffüs zəifləyir. Rentgenoloji müainədə xəstələrin əksəriyyətində ocaqlı-interstisial pnevmoniya tapılır. Çox vaxt o birtərəfli olur. Bəzən plevralar da prosesdə iştirak edir, plevra boşluğuna az eksudat toplanır. Adi pnevmoniya və respirator infeksialardan fərqli olaraq legionellozlu xəstələrin mədə-bağırsaq və sinir sistemi də zədələndiyindən, qusma, ishal, qarında ağrı, hətta mədə-bağırsaq qanaxması aşkar edilir. Əksər hallarda baş ağrısı, yuxusuzluq, hətta huşun pozulması, qarabasma, sayıqlama, koordinasiyanın pozulması, ataksiya və dizartriya baş verir. İlk gündən bradikardiya, hipotenziya, sonra taxikardiya meydana çıxır. Qanda yüksək neytrofil leykositoz, sola meyl, trombositopeniya olur, EÇS xeyli artır. Bəzi xəstələrdə proteinuriya və hematuriya rast gəlir, sidikdə leykosit, eritrosit və silindirlər tapılır.

Legionellozun ağırlıq dərəcələri yüngül, orta ağır və ağır olur.

Yüngül forma subfebril qızdırma, kəskin rinit, mialgiya ilə gedir.

Ağır forma dərhal kəskin ürək-damar və tənəffüs çatışmazlığı, ağ ciyər infarktı və qanhayxırma, burun, mədə-bağırsaq, uşaqlıq qanaxmaları, hematuriya, kəskin böyrək çatışmazlığı verir. Ölümün əsas səbəbi İTŞ olur. Azotemiya, hipoksiya, metobolik və respirator asidozla yanaşı qanda natrium və albuminlər xeyli azalır, transaminazalar və qələvi fosfataza isə artır.

Xəstəlik xoşxassəli olduqda 2-ci həftədən sağalma başlayır. Lakin rentgenoloji mənzərə, sinir sisteminin dəyişiklikləri – zəiflik, başgicəllənmə, əsəbilik uzun sürür.

Sporadik legionelloz nisbətən yüngül olur və pnevmoniya, alveolit və kəskin bronxit verir.

Legionellozun yüngül formalarından biri də Pontiak qızdırmasıdır. Onun kliniki gedişi kəskin respirator infeksialardan fərqlənmir. Xəstəxanada yoluxmuş (nazokomial) legionelloz, xüsusilə immunodepressant alanlarda xeyli ağır olur.

Ekzantemalı kəskin qızdırma xəstəliyinin, yəni Fort-Braqq qızdırmasının əsas təzahürlərinə ekzantema, bronxit və intoksikasiya əlamətləri aiddir. Səpgi qızılcaya bənzər, iriləkəli və ya petexialar şəklində olur, qabıqlanma vermir. Onlar bədənin müxtəlif yerlərinə yayıla bilər.

Ağırlaşmaları ağ ciyər absesi, plevranın empieması, tromboemboliya, müxtəlif qanaxmalar, kəskin böyrək və ürək-damar çatışmazlığı, İTŞ olur.

Diaqnoz. Legionellozun diaqnozu klinik-epidemioloji məlumatlara və seroloji müayinələrə əsasən müəyyən edilir.

Bakterioloji müayinə ilə legionellaları plevra mayesindən, bəlğəmdən və qandan tapmaq olar. Düz immunoflüoressensiya reaksiası mikrobu ağ ciyər və bronxların bioptatında, bəlğəmdə və bronx seliyində aşkar edir. Seroloji metodlardan mikroaqlütinasiya (MAR) və qeyri-düz immunoflüoressensiya reaksiaları (QDİF) işlədilir. Qanda anticisimlər xəstəliyin 6-7-ci günlərindən əmələ gəlir və getdikcə artır. MAR-ın 1:80-dən yuxarı titri müsbət sayılır. Birdəfəlik müayinədə 1:128 diaqnozu təsdiq edir.

Diferensial diaqnozu. Kliniki formalarından asılı olaraq legionelloz kəskin pnevmoniyalarla, taunun, qara yaranın ağ ciyər formaları, Ku-qızdırması, SARS, ornitoz, qrip və digər respirator infeksialar, flebotom və denge qızdırmaları ilə diferensə edilməlidir. Xəstəliyin sporadik formalarının diaqnozu xüsusilə çətindir. Legionellozu fərqləndirən başlıca cəhət onun klinikasında pnevmoniya və respirator pozğunluqlarla yanaşı mədə-bağırsaq, MSS və ürək-damar sis-temlərinin zədələnməsi, müxtəlif qanaxmalardır. Pnevmonianın penisillinlə müalicəsi effekt vermədikdə də legionelloz haqqında düşünmək lazımdır.

Müalicəsi kompleks olmalıdır. Əsas yeri etiotrop müalicə tutur. Eritromitsin ən effektli preparat hesab edilir. Ondan gündə 2-4 q qəbul etmək lazımdır. Ağır hallarda eritromitsin fosfat, ya askorbinat 5% qlükoza, ya xörək duzu məhlulunda gündə 0,6-1,0 q vena daxilinə yeridilir. Eritromitsinlə birlikdə 0,15-0,3 q 6 saatda bir rifampisin daha yaxşıdır. Kompleks müalicədə levomisetin suksinat gündə 4,0 q işlədilir.

Antibiotikoterapiya azı 3 həftə çəkməlidir. Eyni zamanda oksigen verilir, ağ ciyərlər süni ventilyasiya edilir, dezintoksikasion terapiya, qanaxma və şok əleyhinə müalicə aparılır.

Göstərişə əsasən kortikosteroid hormonlar, sidikqovucular vurulur, suduz, turşu-qələvi müvazinəti tənzim olunur, KBÇ-yə qarşı hemosorbsiya, hemodializ aparılır.

Xəstəliyin ağ ciyər formasında ölüm 20%-ə çatır. Lakin erkən antibiotikoterapiya yaxşı nəticə verə bilər.

Profilaktikası. Leqionellaların su rezervuarlarının, su aerozolunun əmələ gəlməsini aşkar etmək və həmin yerlərdə dezinfeksiya aparmaq lazımdır. Bunun üçün suyun 60°S-ə qədər qızdırılması ən etibarlı üsul hesab edilir.

Xəstəxanadaxili infeksianın profilaktikası üçün tibbi alətlər ciddi dezinfeksiya edilir, xəstəlik baş verdikdə operativ müdaxilələr, hemodializ, hemosorbsiya və s. müvəqqəti dayandırılır.

Xəstə sağlam şəxslərdən təcrid olunmalı, onun materiallarına toxunan tibb işçiləri xüsusi geyimdən, əlcəkdən və maskadan istifadə etməlidir.

MENİNQOKOK İNFEKSİASI
Sin.: Meninqokokkoz, Sarı sehaya iltihabı (türk.)

Meninqokok infeksiası – tipik antroponoz mənşəli infeksion xəstəlik olub, baş beyin və onurğa beynin yumşaq qişalarının iltihabı, septisemiya və ya kəskin nazofaringitlə özünü göstərir.

Xəstəliyi Cenevrədə böyük epidemiya vaxtı *Viesse* (1805) təsvir etmişdir. *Vekselbaum* (1887) meninqokokları onurğa beyni mayesindəki makrofaqlarda tapmış və *Diplococcus intracellularis meningitidis* adlandırmışdır. 1899-cu ildə *Osler* mikrobun kulturasını periferik qandan almışdır.

Etiologiası. Törədici *Neisseria meningitidis* qrammənfi diplokokdur, güclü endotoksini var, xarici şəraitdə davamsızdır, xüsusi qida mühitində çoxalır. Onurğa beyni mayesində və qanda əsasən hüceyrə daxilində yerləşir, bəzən L-formaya keçir. Meninqokokların A, B, C, D, X, Y, Z, 23E, W125 seroloji qrupları, ya variantları təsadüf edilir. Epidemiaları A serovar törədir.

Epidemiologiası. Mənbə rolunu xəstələr və bakteriagəzdirənlər oynayır. Kəskin rinofaringitli xəstələr daha çox yoluxucudur. Lakin meninqokok infeksiasının başlıca mənbəyi bakteriagəzdirənlər hesab edilir. Çünki bir xəstəyə 1900-2000 gəzdirici düşür. Gəzdiricilik yaşlılar, xəstələnmə uşaqlar arasında çox rast gəlir. Xəstəlik hava-damcı yolu ilə, qış-yaz ayları uşaqlar arasında yayılır. 10-15 ildən bir meninqokok infeksiasının epidemiası olur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Meninqokokla yoluxma əksər hallarda bakteriagəzdirmə verir. Mikrob 3-4 həftə, hətta 6 həftəyə qədər yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişasında qaldıqdan sonra orqanizmi tərk edir. Bəzən xəstələrin burun-udlağının kəskin iltihabını – rinofaringit törədir. Nadir hallarda meninqokok qana keçir və xəstəliyin sepsis, ya meninqokokkemiya forması inkişaf edir. Qan vasitəsilə meninqokoklar daxili orqanlara – ağ ciyərlərə, oynaqlara, gözün qişalarına, endokarda yayılaraq ikincili irin ocaqları törədir və xəstəliyin gedişi septikopiemiyanı xatırladır. Hematogen yolla meninqokoklar MSS-ə keçərək meningit və meninqo-ensefalit verir. Meninqokoklar limfa yolları və qoxu siniri boyu xəlbirvari sümükdən, xüsusilə zədələnmə və şiş zamanı birbaşa kəllə daxilinə keçə bilirlər.

Qan cərəyanında bakteriaların lizisi nəticəsində güclü toksinemiya əmələ gəlir və homeostaz pozulur. İlk növbədə hemokoaqulyasiya, əvvəlcə hipo – sonra hiperkoaqulyasiya şəklində, turşu-qələvi müvazinəti, hormonal və su-elektrolit mübadiləsi kəskin surətdə dəyişir. Kapilyarların endotel qişasının zədələnməsi dəriyə və daxili orqanlara geniş qansızma verir. Xəstəliyin ağır, ildırımvari formasının baş verməsində kəskin toksikoz-infeksion-toksiki şok (İTŞ) sindromu əsas yer tutur. Toksinin təsirindən qan cərəyanı, xüsusilə kapilyar qan dövranı pozulur, damar daxili tromblar əmələ gəlir, dərin metabolik və hormonal dəyişikliklər, böyrəklərin zədələnməsi («şok böyrəyi») və kəskin böyrək çatışmazlığı inkişaf edir.

Xəstəliyin patogenezində mikrob faktorunun da rolu az deyil. Hörümçəkvari qişanın altına keçən meningokoklar beyinin yumşaq qişalarının əvvəlcə seroz-irinli, sonra isə irinli iltihabını törədir. Ağır toksikozun təsirindən likvorun hiperproduksiası və onun dövranının pozulması baş beyin toxumasını ödemləşdirir və şişirdir, getdikcə beyinin həcmi böyüyür, kəllə daxili təzyiq artır. Yumşaq beyin qişalarının dartılma qabiliyyəti olmadığı üçün beyin öz yerini öndən arxaya dəyişir, beyincik badamcıqları sıxılır, uzunsov beyin böyük ənsə dəliyinə tıxanır, tənəffüsün və damarların iflicindən ölüm baş verir. Beləliklə, serebral hipertenziya xəstəliyin meningit formasında qorxulu ağırlaşmaların başlıca səbəblərindən biri olur. Ağır toksikoz və su-duz mübadiləsinin kəskin pozulmasından bəzən kəllədaxili təzyiq azala da bilər. Serebral hipotenziya nəticəsində beyinin məhdud

nahiyəsinə, bərk qişa altına (subdural) eksudat toplanır. Bu meninqokok infeksiasının erkən və çox qorxulu ağırlaşmasıdır.

Patoloji anatomik dəyişikliklərdən burun-udlağın selikli qişasının ödemi, çoxlu selik ifrazı, damaq badamcıqları və digər limfa düyünlərinin şişməsi xarakter hesab edilir.

MSS-də iltihab prosesi böyük yarım kürələrin səthində və beynin əsasında (bazal meningit), onurğa beyində yerləşir. Ağır hallarda iltihab Majandi, Luşka, Key, Retsius dəliklərindən beyin mədəciklərinə keçir və ependimatit inkişaf edir. İltihab prosesi uzandıqda irinli eksudat birləşdirici toxuma ilə əvəz olunur, mədəcikarası dəliklər, Silvi su keçidi tutulur. Likvorun dövranının pozulması nəticəsində hörümçəkaltı sahələr boş qalır və tədricən hidrosefaliya əmələ gəlir. Xəstəliyin daha ağır formalarında beyin maddəsi, habelə III, V, VI, VII, XII cüt kəllə beyin sinirlərinin kökcükləri seroz-irinli iltihaba uğrayır.

İldırımvari meninqokokkemiada qan damarları zədələnir və qan dövranı kəskin pozulur. Müxtəlif orqanlara, habelə dəriyə, selikli qişalara, ağ ciyərlərə, miokarda, böyrək parenximasına və böyrəküstü vəzə, beyinin qişalarına və maddəsinə qan sızır, kapilyarlar trombla tutulur.

Klinikası. *V.İ.Pokrovski* meniqokok infeksiasını aşağıdakı kliniki formalara bölür:

1) İlkin-yerli formalar: a) meninqokokifrazetmə; b) kəskin nazo (rino) faringit; c) pnevmoniya.

2) Hematogen-yayılmış formalar: a) meninqokkokemiya-tipik, ildırımvari (çox kəskin meninqokok sepsisi), xroniki; b) meningit; c) meninqoensefalit; ç) qarışıq forma (meningit + meninqokokkemiya).

3) Nadir formalar: meninqokok artriti (sinovit), poliartriti; meninqokok pnevmoniası; meninqokok endokarditi; meninqokok iridosikliti.

Meninqokok infeksiasında gizli dövr 2-7, bəzən 2-10 gün çəkir.

Kəskin nazofaringit xəstəliyin ən çox təsadüf edilən və epidemioloji cəhətcə təhlükəli forması olub, ümumi intoksikasiya və burunun, yuxarı tənəffüs yollarının kəskin iltihabı ilə gedir. Xəstəlik üşütmə, yüksək qızdırma simptomları ilə kəskin başlayır, baş ağrısı, boğazda ağrı və göynəmə, öskürək əmələ gəlir. Öskürək tək-tək, quru və inadlı xarakter daşıyır, bəzi xəstələrin səsi xırıltılı olur. Burun tənəffüsü xeyli çətinləşir, burundan selikli-irinli ifrazat axır, hətta qanaxma, selikli-qanlı qartmaq əmələ gəlir. Kəskin nazofaringitin əlamətlərinə başgicəllənmə, əzələ-sümük ağrıları, ümumi hiperesteziya da aiddir. Qızdırma çox vaxt 38-39°S olur, bəzən 40°S-ə qədər yüksəlir, 1-5 gün davam edir. Lakin əksər xəstələrdə qızdırma subfebril dərəcələrdə qalır. Obyektiv dəyişikliklərdən udlağın arxa divarının kəskin

hiperemiası, limfoid folikulların böyüməsi, selikli qişanın quru və parıltısız olması, orada qatı selikli-irinli, qanlı ərpin toplanması xarakter hesab edilir. Xəstə xeyli əzgin, yorğun olur, dəri örtükləri və üzü solğunlaşır, burun və dodaqlarda herpes əmələ gəlir. Udlağın dəyişiklikləri 5-7 gün və daha çox çəkir. Sağalma 7-8 günə başa çatır.

Ağır formada kəskin intoksikasiya ilə yanaşı taxikardiya, arterial hipotenziya, ürək tonlarının karlaşması, diffuz bronxit inkişaf edir. Xəstəliyin qızğın dövründə yüksək neytrofil leykositoz olur, leykoformula sola dəyişir və EÇS artır.

Kəskin nazo (rino) faringit bəzən xəstəliyin yayılmış formalarına keçir və ya onlarla birlikdə gedir. Tənəffüs yollarının xroniki xəstəliklərində, habelə yataq rejiminə əməl edilmədikdə və düzgün müalicə aparılmadıqda nazofaringit uzun sürür, təkrar müainədə selikli qişadan meninqokok tapılır. Nazofaringitə bir sıra tənəffüs infeksialaları (qızılca, skarlatina) qoşularsa yayılmış formalara daha tez keçir.

Meninqokokkemiya, ya meninqokok sepsisi beyin qişalarının iltihabı ilə birlikdə, ya da sərbəst şəkildə rast gəlir. Xəstəliyin kliniki mənzərəsində kəskin toksikoz əlamətləri və meninqokokların müxtəlif toxuma və orqanlarda – dəridə, oynaqlarda, daxili orqanlarda, endokrin vəzilərində, gözlərdə və s. lokallaşması ilə əlaqədar olaraq yerli dəyişikliklər baş verir.

Meninqokokkemiya kəskin başlayır, şiddətli üşütmədən sonra temperatur xeyli yüksəlir, baş ağrısı, ümumi zəiflik, əzələ və sümüklərdə ağrı, ağızda quruluq, qusma əmələ gəlir, iştaha itir, çox vaxt qəbizlik, bəzən ishal olur.

Qızdırma xəstəliyin daimi simptomlarından biridir; onun yüksək olması və uzun sürməsi xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini təyin edir. Meninqokok sepsisində qızdırma dövrü 1-5, bəzən 7-14 gün çəkir, nadir hallarda 20-25 günə qədər uzanır. Qızdırma ilk günlər çox yüksəlir, sonra fasiləli, dalğavari, hektik tip temperatur əyrilərinə keçir. Lakin antibiotiklərin erkən və geniş işlədilməsi qızdırma əyrisini xeyli dəyişdirir.

Ağır forma meninqokokkemiada qısa müddətli hipertermiya febril, ya subfebril temperatura keçə bilər. Nadir hallarda meninqokok sepsisi qızdırma vermir.

Meninqokokkemianın erkən və xarakter simptomu dəri səpgisidir. Səpginin səbəbi dəri kapilyarında bakterial embolun, nekrozun və septiki metastazların əmələ gəlməsidir. Səpgi xəstəliyin 5-15-ci saatları, bəzən 2-ci günündən görünür, çox vaxt hemorragik xarakter daşıyır, tək-tək petexiadan geniş ekximoza qədər müxtəlif ölçülərdə olur. Onlar eyni vaxtda səpmədiyindən müxtəlif rəngə çalır, ətrafları girintili-çıxıntılı olur. Bəzən səpgi

nahiyəsində yumşaq toxumalar nekrozlaşır, qulaq seyvanı, uc falanqalar, burun qopur, yataq yaraları əmələ gəlir. Xəstəliyin ağır formalarında döş qəfəsinin, boyunun, ətrafların dərisində göy ləkələr yaranır. Eyni zamanda hemorragik diatez əlamətləri – «kofe həlməşiyi» kimi qusma, burun, uşaqlıq, bağırsaq qanaxması başlayır. Hemorragik səpgilə yanaşı meninqokok sepsisində qızılcaya, skarlatinaya və eritemaya bənzər ləkəli, papuloz səpgilər də təsadüf edilir. Onlar tez, adətən 2-5 gün ərzində itir. Hemorragik səpgilər isə davamlı olur, yerində çox dərin, çətin sağalan xoralar əmələ gətirir. Səpgi bədənin gövdə, ətraflar, sağrı nahiyələrində, bəzən üzdə yerləşir. Nadir hallarda konyunktivada, ağızın selikli qişasında enantemalar görünür, skleraya qan sızır. Meninqokokkemialı xəstələrin əksəriyyətində herpes səpgisi də rast gəlir. Onlar hemorragik səpgidən 3-4 gün sonra görünür, bədənin müxtəlif nahiyələrinə yayılır. Bəzən herpes səpgilərindən meninqokok, likvordan isə herpes virusu tapılır. Dərinin kapilyarlarından başqa meninqokoklar oynaqları, gözün qişalarını, ağ ciyərləri, hətta böyrəkləri və ürəyi də zədələyir. Ətrafın kiçik oynaqları bir qədər şişir, qızarır, hərəkət xeyli ağrılı olur. Böyük oynaqların irinli iltihabı ilə yanaşı oynaq boşluğuna çoxlu irinli möhtəviyyat da toplana bilər. Gözün dəyişiklikləri torlu qişaların iltihabı – uveit, iridosiklit və konyunktivitlə özünü göstərir. Meninqokokkemialı xəstələrdə «infeksion-toksiki böyrək», «şok böyrəyi» sindromları, böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinə qansızma və parenximanın atrofiası nəticəsində steroid hormonların kəskin defisiti rast gəlir. Bu ağırlaşma *Uoterhauz-Fridrehsen sindromu* adlanır və ağır intoksikasiya ilə əlaqədar olaraq laxtalanma sisteminin pozulmasını və getdikcə artan ürək-damar çatışmazlığı verir.

Meninqokokkemiya yüksək neytrofil leykositoz, gənc nüvəlilər və mielositlərə qədər sola meyl, aneozinofiliya, trombositopeniya və EÇS-in artması ilə gedir. Biokimyəvi dəyişikliklərdən ammoniakın, sidik cövhərinin, kreatininin artması, su-elektrolit və turşu-qələvi müvazinətinin pozulması xarakterdir.

Meninqokok sepsisi ağırlıq dərəcəsinə görə yüngül, orta ağır, ağır və hipertoksiki, ya ildırımvari formalara bölünür.

Yüngül formada intoksikasiya əlamətləri xeyli zəif olur, dəridə tək-tək ləkəvari, papuloz, nadir hallarda hemorragik səpgilər əmələ gəlir. Həm səpgi, həm də qızdırma az davam edir, xəstə tez sağalır.

Meninqokekkemianın ildırımvari forması çox kəskin meninqokok sepsisi, ildırımvari purpura, fulminant meninqokokkemiya adlanır və qəflətən başlanması, sürətli gedişinə görə başqa formalardan fərqlənir. Xəstəliyin kliniki mənzərəsi İTŞ-ni xatırladır: dərhal qızdırma 40-41°S-ə qalxır, ilk

saatlardan çoxlu hemorragik səpgi əmələ gəlir. Xəstəni şiddətli oynaq – əzələ ağrıları, qarında ağrı, hiperesteziya narahat edir. Səpgi elementləri birləşərək geniş qansızma sahələri əmələ gətirir və tezliklə dərini nekrozlaşdırır. Dəridə qırmızımtıl-göy ləkələr (meyid ləkələri – *Livor mortalis*) görünür. Bəzən temperatur birdən-birə xeyli aşağı düşür, dəri solğunlaşır, soyuq tərlə örtülür, oliquriya, təkrar qanlı qusma və ishal baş verir. Əvvəlcə xəstə narahat olur, oyanıqlıq, qarabasma, töyşümə qeyd edilir. Sonra huşun itməsi, qıcolmalar, kəskin taxikardiya, arterial hipotenziya, anuriya qaşulur. Periferik qanda hiperleykositoz, neytrofiloz, kəskin anemiya, EÇS-in xeyli artması, asidoz, hipoksemiya rast gəlir, laxtalanma kəskin pozulur, qanın fibrinolitik fəallığı azalır.

Meninqokokkemianın gedişi bəzən bir neçə həftədən bir neçə aya, ya ilə qədər uzanır. Bu xəstəliyin ən az təsadüf edilən **xroniki formasıdır** və fasiləli qızdırma, polimorf eksudativ eritema, endokardit, dərialtı irin ocaqları, ocaqlı nefrit, artrit və poliartrit, bəzən splenomeqaliya verir. Xəstəliyin gedişi meninqokok xroniosepsisi və ya septikopiemiya xarakteri alır, kəskinləşmə dövrü daimi, qeyri-düz tip qızdırma əyrisi, meningial simptomlar – işıqdan qorxma, çəpgözlük, Kerniq simptomu, bəzən hətta İTŞ kimi ağırlaşma törədir, likvordan meninqokok tapılır.

Meninqokok meningiti əksər hallarda sərbəst şəkildə, bəzən meninqokok nazofaringitindən sonra inkişaf edir, ya xəstəliyin meninqokokkemiya formasına qoşulur.

Meningit triada simptomlar – yüksək qızdırma, baş ağrısı və qusma ilə başlayır. Qızdırma üşütmədən sonra 39-40°S-ə çatır. Baş ağrısı xəstəliyin ikinci görkəmli əlaməti olub diffuz və daimi xarakter daşıyır, bəzən alın-təpə nahiyəsində yerləşir, işıq, səs qıcıqları, başla hərəkət onu gücləndirir.

Qusma da erkən əlamətlərdəndir. Əsas səbəbi intoksikasiya və kəllədaxili təzyiqin artmasından qusma mərkəzinin qıcıqlanmasıdır. O inadlı xarakter daşıyır, gün ərzində 1-3, bəzən 10 dəfəyə qədər təkrar olunur, yüngüllük gətirmir, hətta baş ağrısını gücləndirir, ürəkbulanma vermir. Qusmanın dayanması sağalmanın ilk əlaməti olur. Əksinə bundan sonra xəstənin vəziyyətinin pisləşməsi – ağır ensefalit, beyin koması da baş verə bilər. Nadir hallarda meningit triadası, yəni qızdırma, baş ağrısı, qusma simptomlarından biri olmur.

Xəstəliyin ilk günlərindən hiperesteziya – hiperakuziya, hiperalgeziya, hiperosmiya inkişaf edir, ağır hallarda xəstə gözü yumulu uzanır, «bütün bədənində» ağrıdan şikayətlənir. Çox vaxt oyanıqlıq, qüvvətli klonik, tonik və qarışıq qıcolmalar, bəzən əzələ liflərinin səyriməsi müşahidə edilir. Ağır hallarda huş pozulur, ya tam itir.

Meningitə məxsus bir sıra obyektiv simptomlar tapılır: ənsə əzələlərinin rigidliyi, Kerniq, Brudzinski, Bexterev, Meytus, uşaqlarda «asma» (Lesaj), «üç ayaqlı», «dizi öpmə» (Amoss) simptomları və s.

Bir yaşa qədər uşaqlarda əmgək şişir, gərilir və pulsasiası itir. Meningial simptomlar müxtəlif xəstələrdə eyni dərəcədə inkişaf etmir. Bəzən onlar xeyli zəif olur. Ağır formalarda bədən xarakter vəziyyət alır: yanı üstə uzanmış xəstənin başı arxaya dartılır, ayaqları diz və çanaq-bud oynaqlarında bükülərək qarına sıxılır – dartılmış tətik *(chien en fusil)*, ya «uzanmış it» vəziyyəti.

Xəstəlik ağırlaşdıqca vətər, sümük üstlüyü, dəri refleksləri itir, patoloji Babinski, Qordon, Rossolimo, Oppenqeym refleksləri əmələ gəlir.

Kəllə-beyin sinirlərinin zədələnməsi – çəpgözlük, nistaqm, burun-dodaq büküşünün hamarlaşması, üzün asimmetriası, ptoz, eşitmə və görmənin pisləşməsi, hətta itməsi baş verir.

Gözün zədələnmələrinə konyunktivit, anizokariya, göz almasının yuxarı, ya aşağı çevrilməsi – «batan günəş» simptomu, görmə siniri məməciklərinin ödemi də aiddir. Eyni zamanda beyin maddəsinin iltihab prosesinə qoşulması meninqo-ensefalit, meninqoensefalomielit əlamətləri, ilk növbədə mono- və hemiparezlə özünü göstərir.

Meninqokok meningitinin ağırlaşması ürək-damar sistemində bradi-taxikardiya, hipotenziya, aritmiya kimi dəyişikliklər verir. Əksər hallarda taxipnoe, pnevmoniya qoşulur. Başlanğıc dövrdə iştaha tam itir, dil quru olur, qəbizlik, bəzən ishal rast gəlir. Xəstəliyin kəskin dövründə, xüsusilə ağır forma meningit və meninqoensefalitdə oliqo-anuriya, hətta qeyri-iradi sidik ifrazı təsadüf edilir. Əksər xəstələrin burun qanadlarında, qulaq seyvanlarında, ağızın ətrafında herpes əmələ gəlir. Daha ağır formalar meningit meninqokokkemiyaya qoşulduqda baş verir. Belə xəstələrdə meninqokokkemiyaya xas hemorragik səpgi, burun qanaxması və qanlı nəcis, miokardit, artrit, nefrit, İTŞ aşkar olunur. Bəzən meningitin, ya meninqokokkemianın daha üstün olması çətin təyin edilir.

Meninqokok meningiti likvorda görkəmli dəyişikliklər törədir. Punksiyada bulanıq onurğa beyni mayesi sürətlə axır, hüceyrə elementləri 10-30·10⁹/l və daha çox olur. Onların 70-80%-ni neytrofillər təşkil edir. Likvorda zülalın miq-darı 80-100 mq/l-ə qədər artdığından zülalın çökdürülmə sınaqları – Pandi, Nonne-Appelt müsbət olur, şəkər və xloridlər xeyli azalır. Meningitin başlanğıc dövründə və erkən antibiotikoterapiya alanlarda likvorun dəyişiklikləri seroz meningiti xatırlada bilər.

Periferik qanda yüksək neytrofil leykositoz, sola meyl, EÇS-in artması aşkar edilir.

Ağırlıq dərəcəsinə görə meningit yüngül, orta ağır və ağır formalara bölünür. Yüngül formada ümumi intoksikasiya əlamətləri və meningial simptomlar zəif nəzərə çarpır, likvor az dəyişir, ensefalit olmur. Orta ağır formada meningitə xas əlamətlər aydın görünür. Ağır formada isə intoksikasiya kəskin inkişaf edir, meningial və ensefalit sindromları ağır olur və davamlı xarakter daşıyır.

Bəzən meningit ildırımvari gedir, xəstəliyin klinikasında baş beynin şişməsi və ödemi üstünlük təşkil edir. Kiçik yaşlı uşaqlarda serebral hipotenziya-bərk qişa altına mayenin toplanması baş verir. Meninqokok meningitinin ağır formalarından biri ependimatit, ya ventrikulitdir. Belə xəstələrdə yayılmış əzələ rigidliyi məcburi vəziyyət əmələ gətirir: – ayaqlar tam açılır, baldır nahiyəsində bir-birilə kəsişir, əl barmaqları yumruq şəklində bükülür.

Yuxululuq, güclü tonik və klonik qıcolma, qusma, qeyri-iradi sidik və nəcis ifrazı olur. Xəstəliyin gec dövrlərində və müalicə düzgün aparılmadıqda hidrosefaliya, kaxeksiya, ağıl zəifliyi və ölüm baş verir. IV mədəciyin ependiması daha çox zədələndikdə tənəffüs pozğunluğu, ürək-damar çatışmazlığı əlamətləri inkişaf edir.

Ağırlaşmaları. İTŞ – xəstəliyin meninqokokkemiya, meningitlə yanaşı meninqokokkemiya formalarında rast gəlir. Orqanizmin təbii müdafiyə faktorlarının və antibiotiklərin təsirindən lizisə uğramış meninqokoklardan ayrılan endotoksin şokun əsas səbəbi sayılır. Şok zamanı hipotalamus – hipofiz-böyrəküstü vəzi və simpatikoadrenal sistemin fəallığı artdığından qanda katexolaminlərin – adrenalinin, noradrenalinin, bioloji aktiv maddələrin – kininlərin, serotonin və asetilxolinin miqdarı xeyli yüksəlir. Nəticədə arteriolların spazmı və kapilyar qan dövranının pozulması, hipoksemiya, metabolik pozğunluqlar, böyrəküstü vəzin çatışmazlığı inkişaf edir. Hemorragik sindrom, qan dövranı və böyrək funksiyasının pozulması, beyinin və ağ ciyərlərin kəskin ödemi üstünlük təşkil edir. İTŞ adətən çox kəskin başlayan meninqokokkemiadan sonra inkişaf edir və nəbzin sayına, arterial təzyiqə, qanın laxtalanma göstəricilərinə görə üç dərəcəyə bölünür:

I dərəcə – şokda xəstənin ümumi vəziyyəti ağırlaşır, lakin huşu pozulmur, oyanıqlıq, narahatlıq, bəzən laqeydlik, hiperesteziya, çoxlu nöqtəvari səpgi qeyd edilir. Taxikardiya, arterial hipotenziya, oliquriya, hipokoaqulyasiya olur;

II dərəcə – şokda xəstənin vəziyyəti xeyli pisləşir, ləngimə, laqeydlik əmələ gəlir, huş pozulur; temperatur xeyli aşağı düşür, dəri solğunlaşır, ətraflar soyuyur və göyərir. Səpgi çoxalır, geniş nekroz sahələri, selikli qişalardan qanaxma, töyşümə, oliqoanuriya, hipokoaqulyasiya dərinləşir; nəbz tezləşir, AT 85/60, 60/20 olur.

III dərəcə – şokda xəstənin vəziyyəti daha da ağırlaşır, hipotermiya, ümumi sianoz, «diri meyid ləkələri» əmələ gəlir, hemorragik səpgilər, qansızma və nekroz ocaqları çoxalır, nəbz xeyli tezləşir, sapvari olur, AT 50/0, 20/0, anuriya, güclü qanaxmalar, qıcolma, tənəffüs ritminin pozulması, hipoksiya, hipokaliemiya baş verir.

Xəstəliyin digər ağırlaşmalarına – baş beyin maddəsinin kəskin ödemi və şişməsi, ependimatit, hidrosefaliya, qanaxmalar və s. aiddir.

Diaqnozu. Müxtəlif kliniki formaların diaqnozunda anamnez, epidemioloji və kliniki məlumatlardan istifadə olunur. Diaqnozun dəqiqləşdirilməsi üçün laborator müainə üsulları da tətbiq edilir. Xəstəliyin bütün formalarında bakterioloji analiz böyük kömək göstərə bilər. Meninqokokları udlağın və burunun seliyini, qanı, likvoru, səpgi elementlərinin möhtəviyyatını, daxili orqanların kəsiklərini xüsusi qida mühitində çoxaltmaq olar. İldırımvari formada meninqokoklar periferik qanın qalın damlasından və yaxmasından tapılır.

Meninqokok meningitinə şübhə yaranan kimi onurğa beyni kanalı punksiya olunmalıdır. Bu müayinə diaqnozu aydınlaşdırmaqla yanaşı kəllə daxili təzyiqin azalmasına da kömək edir. Likvor mikroskopik, biokimyəvi və bakterioloji müainələrə göndərilir. Likvorun dərhal müainəsi mümkün olmazsa onu termostatda saxlamaq lazımdır. Onurğa beyni mayesinin ilk damlaları likvoroloji, sonrakı 3-5 ml bakterioloji müainə üçün götürülür.

Meninqokok infeksiasının seroloji diaqnozu üçün QDHR, AR, KBR xəstəlik dövrü bir neçə dəfə tətbiq edilir. Lakin seroloji reaksialar az həssas və xeyli zəif titrdə (1:10, 1:50) müsbət olduqları üçün geniş işlədilmir. Son illər immunoelektrofarezin köməilə qanda və likvorda xüsusi meninqokok antigenlərinin tapılması üsulu təklif olunmuşdur.

Diferensial diaqnozu. Meninqokok nazofaringitinin diferensial diaqnozu olduqca çətindir. Epidemiarası dövrdə kliniki əlamətlərə görə diaqnoz qoymaq mümkün olmur. Xəstəliyə məxsus yerli əlamətlərlə yanaşı ümumi simptomların da nəzərə alınması nazofaringitin meninqokok mənşəli olmasına şübhə yarada bilər. Xüsusilə qızdırma, baş ağrısı, başgicəllənmə, burun tənəffüsünün çətinləşməsi, udlağın arxa divarının daha çox iltihablaşması, yəni kataral-follikulyar faringit, leykositoz, neytrofiloz, yaşayış yerində meninqokok infeksiasının olması diaqnozu asanlaşdırır.

Epidemiaarası dövr xəstəliyi bir sıra respirator infeksialardan fərqləndirmək lazımdır.

Qrip kəskin başlanması, qızdırma, baş ağrısı, əzginlik, sümük və əzələlərdə ağrıya görə nazofaringitə oxşayır. Lakin başgicəllənmə, burundan selikli-irinli möhtəviyyatın axması qrip üçün xarakter deyil. Nazofaringitdə

leykositoz, neytrofiloz, qripdə isə leykopeniya, neytropeniya, limfositoz rast gəlir.

Adenovirus infeksiası udlağın arxa divarının kataral-follikulyar iltihabına, qızdırma əlamətlərinə görə meninqokok nazofaringitini xatırladır. Ümumi intoksikasiya – baş ağrısı, hiperesteziya, ümumi zəiflik isə nazofaringitə nisbətən az nəzərə çarpır.

Meninqokokkemianı qızdırma, intoksikasiya, dəri səpgisi, oynaqların, ürək-damar sisteminin zədələnməsinə görə qızılca, trombositopeniya, hemorragik vaskulit, sepsislə diferensə etmək lazımdır.

Hemorragik qızdırmalar qəflətən başlanması, üşütmə, yüksək qızdırma, mədə-bağırsaq, burun, ağ ciyər, uşaqlıq qanaxması, dəri və selikli qişalara qansızmaya görə meninqokok sepsisinə oxşayır.

Bu xəstəliklər də ürək-damar və böyrək çatışmazlığı verir, iştaha pis olur, bəzən qusma əmələ gəlir. Dəriyə qansızma meninqokokkemiyaya nisbətən xəstəliyin gec dövrləri – 4-7-ci günlər baş verir, zolaq şəklində çiyinlərə, döşə, qarına, qoltuqaltına, bəzən bədənin yatağa söykənən yerlərinə yayılır.

Böyrək sindromlu hemorragik qızdırmada Pasternadski simptomu kəskin müsbət olur, qarında, beldə şiddətli ağrı, oliqoanuriya qeyd edilir, xəstə məcburi vəziyyət alır. Hemorragik qızdırmalar üçün leykopeniya, limfomonositoz, meninqokok sepsisində isə neytrofil leykositoz, limfopeniya, EÇS-in artması xarakterdir.

Kəskin leykoz – birdən-birə yüksək qızdırma, hemorragiya əlamətlərilə başlanmasına görə meninqokok sepsisinə oxşaya bilər. Ən ağır leykozda belə kəskin intoksikasiya, İTŞ rast gəlmir. Proqressiv inkişaf edən anemiya, dəri səpgisinə nisbətən hemorragiya – burundan, diş ətindən, mədə-bağırsaqdan profuz qanaxma, periferik limfa vəzilərinin böyüməsi, hepatosplenomeqaliya aydın nəzərə çarpır. Yüksək leykositoz, periferik qanda cavan hemositoblast, mieloblast, limfoblast hüceyrələr tapılır.

Taun sepsisinin birincili forması meninqokokkemiya ilə diferensə edilməlidir. Taunun təbii ocaqlarında gəmiricilərlə təmas sporadik xəstələnmə verə bilər. Taun sepsisi qəflətən başlayır, üşütmə, yüksək qızdırma, baş ağrısı, kəskin zəiflik, qusma verir. İntoksikasiya tez inkişaf edir, xəstə narahat olur, sayıqlayır, nitqi pozulur. Üzün dərisi, konyunktivalar qızarır, üz pastozlaşır, dil qalın ağ ərplə örtülür. Xəstəliyin erkən dövründə hemorragiya, dəriyə və selikli qişalara qansızma, qan qusma, bağırsaq və böyrək qanaxması meydana çıxır. Ağır ürək-damar çatışmazlığı, hətta taun menin-gitidə inkişaf edə bilər. Lakin taun sepsisində dəri səpgiləri, oynaqların, gözün damarlı qişalarının iltihabı rast gəlmir. Taunun diaqnozu bakterioloji, bioloji və seroloji müainə üsulları ilə qoyulur.

Meninqokok meningitinin başlanğıc dövrü ümumi intoksikasiya əlamətləri – qızdırma, baş ağrısı, sümük əzələ ağrıları, qıcolmalar erkən və kəskin nəzərə çarpır. Ancaq ağır forma meningitdə ümumi beyin əlamətləri və meningial simptomlar eyni vaxtda görünür. Qalan hallarda meningial simptomlar tədricən inkişaf edir, əvvəlcə zəif olur, daimi xarakter daşımır. Odur ki, xəstəliyin ilk günləri meninqokok meningitini respirator infeksialardan, mədə-bağırsaq xəstəliklərindən, skarlatina və qızılcadan, sepsisdən, kapilyarotoksikozdan, pnevmoniadan, spazmofiliadan, hipertenziya krizindən fərqləndirmək lazımdır.

Kəskin mədə-bağırsaq xəstəliklərində yerli əlamətlər bağırsaq disfunksiası, qarında ağrı, meninqokok meningitində isə ümumi intoksikasiya simptomları – kəskin baş ağrısı, qusma, hiperesteziya üstünlük təşkil edir. Mədənin yuyulması, təmizləyici imalə meningitli xəstələrə yüngüllük gətirmir. Qrup şəklində xəstələnmə, şübhəli ərzaq məhsulunun yeyilməsi, bakterioloji müayinə **qida toksikoinfeksialarının** diaqnozunu dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Meningitlə yanaşı meninqokokkemiyanı qızılca və skarlatinadan fərqləndirmək lazımdır. Qızılca səpgisi mərhələli xarakter daşıyır, üzdən başlayıb gövdəyə və ətraflara yayılır, kəskin konyunktivit, öskürmə, leykopeniya olur.

Skarlatinalı xəstələrin damağı xeyli qızarır (alovlu damaq), angina olur, burun-dodaq üçbucağı solğunlaşır, boyun limfa vəziləri böyüyür. Səpgi dərinin ümumi hiperemiası fonunda, büküş yerlərində daha çox toplanır.

Arterial hipertenziya xəstəliyinin krizi kəskin baş ağrısı, qusma, narahatlıq əlamətlərinə görə meningiti xatırlada bilər. Qızdırmanın olmaması, anamnezdə arterial hipertenziya xəstəliyi, xəstənin yaşı, nəhayət qan təzyiqinin ölçülməsi diaqnozu aydınlaşdırır. Bəzən hipertenziya krizi hörümçəkvari qişa altına qansızma ilə ağırlaşır. Belə xəstələrdə krizlə yanaşı qızdırma və meningial simptomlar da inkişaf edir. Lakin subaraxnoidal qansızma qəflətən huşun itməsi, mötədil qızdırma və meningial simptomlarla başlayır, dəri səpgisi, əvvəlcədən nazofaringit olmur, leykositlər çox artmır. Qəti diaqnoz qoymaq üçün mütləq onurğa beyni kanalı punksiya edilməlidir. Qanlı likvor irinli meningiti inkar edir.

Subaraxnoidal qansızma beyin damarlarının revmatizm, ateroskleroz mənşəli pozğunluqları və kəllənin müxtəlif zədələnmələri zamanı da baş verə bilər.

Beyinin absesi – sinusit, abseslər, bronxoektaz xəstəliyi, furunkuloz, mastoidit, üzün irinli xəstəlikləri və s. olan şəxslərdə infeksianın qan və limfa yolları vasitəsilə baş beyinə keçməsi nəticəsində inkişaf edir və ümumi infeksiya,

beyin və ocaq əlamətlərilə özünü göstərir. Beyin simptomlarına əsasən baş ağrısı aiddir. Ağrı başın abses yerləşən nahiyəsində olur. Qusma az rast gəlir. Əksər xəstələrdə ocaq əlamətləri – parez və ifliclər, göz dibində durğunluq aşkar edilir. Abses irinli meningitlə ağırlaşmazsa likvor bulanmir, limfosit, ya qarışıq mənşəli az sitoz olur, zülal 0,5-0,6%-ə qədər artır. Abses beyin qişalarının irinli iltihabını törətdikdə, ya subaraxnoidal sahəyə açıldıqda irinli meningitə məxsus əlamətlər meydana çıxır. İlk növbədə meningial simptomlar – qusma, qıcolmalar əmələ gəlir, huş pozulur, likvor irinli olur.

Anamnezdə irinli proseslərin, kəllə zədələnmələrinin olması, kəllənin KT, MRT və rentgenoqrafiası, burunun əlavə boşluqlarının müaiənəsi beyin absesini təyin edir.

Seroz meningitləri viruslar, vərəm çöpləri və s. törədir; kliniki əlamətlərinə görə onları irinli meningitlərdən ayırmaq xeyli çətindir. Ancaq likvorun müaiənəsi diaqnozu aydınlaşdıra bilir. Seroz meningitdə likvor şəffaf, vərəm meningitində isə sarımtıl olur, hüceyrə elementləri 2-3 rəqəmli, əsasən limfositlər hesabına artır, zülalın miqdarı virus mənşəli meningitdə 0,1-1%, vərəm meningitində 1-3,3 %-ə çatır, şəkər xeyli azalır.

Vərəm meningitində likvoru saxladıqda zərif fibrin pərdə əmələ gəlir, mikroskopiyada çoxlu vərəm bakteriaları tapılır. Bəzən vərəm meningiti pnevmakok, enterokok meningitlərinə qoşulur.

Vərəm meningiti adətən tədricən, çox sönük əlamətlərlə – subfebril qızdırma, ümumi əzginlik, yorğunluq, üzün solğunlaşması, əsəbilik, az baş ağrısı ilə başlayır. Meningial simptomlar gec, xəstəliyin 5-6-cı günü görünür, bundan sonra hərarət xeyli yüksəlir, baş ağrısı güclənir, qusma, bradikardiya, yuxululuq, kəllə-beyin sinirlərinin zədələnməsi, stupor, ya psixomator oyanıqlıq inkişaf edir. Əgər müalicə başlanmazsa xəstəliyin 18-19-cu günləri parez və ifliclər, 21-ci gün ölüm baş verir. Bəzən meninqokok meningitinin gedişi xeyli uzanaraq vərəm meningitinə oxşayır və likvorun dəyişiklikləri diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan vermir. Yalnız *ex juvantibus* müalicəyə və dəqiq laborator müainə üsullarına əsasən qəti diaqnoz qoyulur. Streptomitsin və yüksək doza penisillinlə müalicədən sonra vəziyyətin yaxşılaşması, meningial əlamətlərin itməsi, 4-5 gün ərzində sitozun xeyli azalması xəstəliyin meninqokok mənşəli olmasını təsdiq edir.

Vərəm meningitində xəstə ilə təmas, əvvəllər vərəmin olması, rentgenoloji müainədə bronxadenit, ya ağ ciyərlərdə miliar prosesin tapılması nəzərə alınmalıdır. Uşaqlarda vərəm meningiti kəskin başladıqda, ilk günlər yüksək qızdırma, qıcolma, huşun pozulması, ocaq əlamətlər olur.

Bəzən seroz meningit qarın yatalağı, bruselloz, leptospiroz, qara yara,

taun və s. infeksion xəstəliklərin ağırlaşması kimi meydana çıxır. Diaqnoz əsas xəstəliyin əlamətlərinə görə qoyulur. İrinli meningiti pnevmokoklar, stafilo-, streptokoklar, daha nadir hallarda Pfeyfer, Fridlender çöpləri, vulqar protey, bağırsaq çöpləri və s. də törədir. Pnevmo-, strepto-, stafilokok meningitləri uzun gedişli olur, residiv verir, penisillinlə müalicə az təsir göstərir. Onlar ilkin irinli prosesin, məs, pnevmonianın, plevritin, burun boşluqlarının, badamcıqların, dərinin irinli iltihabının ağırlaşması kimi, bəzən birincili olaraq meydana çıxır, fəsli xarakter daşımır, sporadik yayılır, kiçik yaşlı uşaqlarda ölumlə nəticələnir. Bağırsaq çöplərinin meningiti daha ağır gedərək antibiotiklərlə çətin müalicə olunur.

İrinli meningitlərin dəqiq diaqnozu ancaq likvorun və qanın bakterioloji müayinəsilə müəyyən edilir.

Müalicəsi. Meninqokok infeksiasının müalicəsi erkən, kompleks və fərdi olmalıdır. Etiotrop müalicə antibiotiklər və bəzi sulfanilamid preparatlarla aparılır. Antibiotiklərdən penisillin daha effektli olub, yüksək dozada asanlıqla hematoensefalitik baryeri keçir, meninqokoklara bakteriosit təsir göstərir. Onun gündəlik dozası 200-300 min vahid/kq, xəstəliyin 4-5-ci günləri müalicə başlandıqda isə 400-500 min vah/kq təşkil edir. Gündəlik dozanı hər 3 saatdan bir əzələ daxilinə, ağır hallarda venaya vurmaq lazımdır. Penisillin yüksək dozada endotoksin şoku törədir, beyinin ödemini, K duzu hiperkaliemiya verir. Odur ki, çox ağır, ildırımvari forma meninqokokkemiada, İTŞ, beyin ödemi, meninqokokkemiya əlamətlərilə kəskin meningit zamanı levomisetin suksinat natrium işlədilir.

Levomisetin suksinat 100 mq/kq dozada 6 saatdan bir əzələyə, ağır hallarda 2,0-2,5q 6-8 saatdan bir venaya yeridilir. Etiotrop müalicə məqsədilə ampisillin, oksasillin, tetrasiklin, triakson, qlorifen, unasefin, forsef, ampisid, sulfamonometoksin də işlədilə bilər.

Antibiotiklər 2-3 gündən sonra müsbət təsir göstərir. Müalicə kursu 5-8 gün çəkir. Likvorda limfositlər hesabına sitoz 100-150 və zülal 0,3-0,4% olduqda antibiotiklə müalicəni kəsmək lazımdır. Sefalosporinlərdən triaks, unasefin, ftorxinolonlardan siprasin, lokson, floksan, per os, ya parenteral yüksək effekt verir. Bu preparatlar birgə daha yaxşı təsir göstərir.

Xəstəliyin yerli formalarında 3-5 gün ərzində levomisetin 0,5 x 4 dəfə, eritromitsin 0,2 x 4, ampisillin 0,5 x 4 dəfə, ya da sulfamonometoksin verilir.

Etiotrop dərmanlarla yanaşı patogenetik müalicə təyin edilməlidir. İlk növbədə toksikoza qarşı tədbirlər görülür. Gün ərzində xəstəyə 60-80 ml/kq Ringer məhlulu, natrium xlorun 0,9%-li izotonik məhlulu, 5%-li qlükoza, reopoliqlükin, hemodez, albumin, plazma köçürülür. Onlarla birlikdə sidikqovuculardan biri – laziks, uregit, mannitol, sidik cövhəri verilməlidir.

Meninqokok infeksiasının ağır formalarında mütləq kortikosteroid hormonlar, 250-500 mq hidrokortizon, 240-400 mq prednizolon, 5-10 ml kortin vurulur. Beyinin ödemi və şişməsi əlamətləri olduqda dərhal saluretiklər və osmotik diuretiklər, plazma, 20% albumin, kalsium qlükanat köçürülür. Serebral hipotenziada fizioloji məhlulla güclü rehidratasiya aparılır, ondan 5-10 ml endolümbal yeridilir. Hipertermiya, qıcolma, ürək-damar və böyrək çatışmazlığına qarşı də tədbirlər görülür.

Profilaktikası. Meninqokok infeksiasının profilaktikası üçün polisaxarid A və C vaksinləri, son illər isə B qrupuna aid vaksin əldə edilmişdir. 3 yaşa qədər uşaqlar arasında adi immunoqlobulin də müvəffəqiyyətlə tətbiq olunur. Xəstəliyin geniş yayılmaması üçün infeksiya mənbəini tez tapmaq, təcrid etmək və yaxşı müalicə aparmaq lazımdır. Bakteriagəzdirənlərin müalicəsində 2 gün sulfanilamid preparatlar tətbiq edilir. Meninqokok infeksiasında ümumi profilaktika tədbirləri başqa tənəffüs infeksialarında olduğu kimidir.

MEYMUN ÇİÇƏYİ

Meymun çiçəyi – ümumi intoksikasiya, ekzantema, qızdırma əlamətləri-lə gedən infeksion xəstəlikdir. Bəzi Afrika ölkələrində rast gəlir.

Etiologiası. Törədicisi *Poxviridae* ailəsinə, *Orthopoxvirus* cinsinə aiddir. Antigeni təbii çiçək virusunun antigeninə yaxındır. 1958-ci ildə xəstə meymunlardan tapılıb.

Epidemiologiası. Mənbə meymunlardır. Təbii çiçəyə qarşı peyvənd almamış adamlar xəstələnir. Təbii-ocaqlı infeksiadır.

Patogenezi təbii çiçəyin patogenezinə oxşayır, lakin ondan xeyli yüngül dəyişikliklər verir.

Klinikası. 2 həftəyə qədər inkubasion dövrdən sonra üşütmə, qızdırma, başda və əzələlərdə ağrı başlayır. Başgicəllənə və qusma da ola bilər. 3-4 günə qızdırma subfebril dərəcələrə düşür, əvvəlcə üzdə, başda, əl pəncələrində, sonra gövdədə səpgi əmələ gəlir. 6-10 mm-lik ləkə papulaya, vezikulaya çevrilir, irinləyir, qabıqlar düşəndən sonra çapıq qalır. İrinləmə vaxtı qızdırma yenidən 39-40°S-ə qədər qalxır, intoksikasiya güclənir, taxikardiya, taxipnoe, hipotoniya, İTŞ inkişaf edə bilər. 100 xəstədən 10-u ölür.

Diaqnoz. Klinik-epidemioloji məlumatlara, virusoloji müayinəyə və seroloji reaksialara əsasən MÇ-nin diaqnozu qoyulur.

Müalicəsi təbii çiçəkdə olduğu kimidir.

Profilaktikası. Təmasda olanlar 17 gün təcrid edilir. Endemik ocaqda planlı peyvənd aparılır.

MİKOPLAZMA İNFEKSİASI

Mikoplazma infeksiası – polmorf kliniki təzahürlər, intoksikasiya və tənəffüs orqanlarının zədələnməsini verən kəskin infeksion xəstəlikdir.

Etiologiası. Mİ-nin törədicisi *Mycoplazma cinsinə* və *Mycoplazmatoseae* ailəsinə aiddir. Onlar virusla baktriya arasında mövqe tuturlar. İnsanı *M. pneumonia* (*M.İton* və əməkd. 1944) və *M. hominis* xəstələndirir. Mikoplazmalar polimorfdur, DNT və RNT-si var, fakultativ anaerobdur, təbii və süni qida mühitlərində çoxalır, davamsızdırlar.

Epidemiologiası. Mİ-nin mənbəyi xəstə adam və mikrobgəzdiricilər infeksianı hava-damcı yolu ilə yayır. Uşaqlar və 15-30 yaşlılar çox xəstələnir. Sporadik və qrup şəklində, payız-qış ayları rast gəlir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Əsas dəyişikliklər tənəffüs yollarında, ağ ciyərlərdə baş verir. Bəzən mikrob generəlizə edərək qaraciyəri, oynaqları zədələyir, limfa düyünlərinə və sümük iliyinə yayılır. Morfoloji olaraq bronxit, bronxiolit, pnevmoniya və atelektaz ocaqları, epitel qatın nekrozu, alveollarda eksudat tapılır.

Klinikası. İnkubasion dövr 7-25 gün çəkir. Xəstəliyin 2 kliniki forması rast cəlir. *Kəskin respirator xəstəlik* – zəif intoksikasiya əlamətləri-az üşütmə, subfebril, ya normal hərarət, zəiflik, başda, boğazda ağrı, öskürək, zökəm verir. Damaqda diffuz hiperemiya və dənəvərlik olur, badamcıqlar, çənəaltı və boyun limfa vəziləri az böyüyür. Sklera və konyunktiva kapilyarları genişlənir. Auskultasiada sərt tənəffüs və quru xırıltılar eşidilir. Xəstəlik 1-2 həftə çəkir. Bəzən otit, sinusit ağırlaşmaları qeyd edilir.

Kəskin mikoplazma pnevmoniası-qəflətən üşütmə, qızdırma, əzələ-oynaq, baş ağrıları, zəifliklə başlayır. İlk gündən quru, inadlı, bəzən tutma şəkilli öskürək, sonradan selikli-irinli bəlğəm ifrazı ilə müşaiyət olunur. Ağ ciyərlərdə sərt tənəffüs, yayılmış quru, bəzən kiçik qovucuqlu yaş xırıltılar eşidilir. Pnevmoniya birtərəfli, çox vaxt sağ aşağı payda yerləşir, bəzən eksudativ plevritlə gedir. Rentgenoloji dəyişikliklər kliniki əlamətlərdən gec itir. Xəstənin üzü qızarır, bəzən oynaqlar ətrafında polimorf səpgi əmələ gəlir. Qaraciyər və dalaq böyüyür, arterial təzyiq düşür. Qanda leykositoz, neytrofiloz olur, EÇS artır.

Diaqnoz. Kəskin dövrdə törədici burun seliyindən, bəlğəmdən, damağın yuyntusundan tapılır. KBR, QDHR də tətbiq olunur.

Müalicəsi. Etiotrop müalicə penisillin, tetrasiklin, etritromitsin, levomisetin, ampisillin və s. ilə aparılır. Dezintoksikasiya, immunostimullaşdırıcı tədbirlər və simptomatik müalicə tətbiq olunur.

Profilaktikası – respirator infeksialardakı kimidir.

PROQRESSİVLƏŞƏN QBM PANENSEFALİTİ

PQBMPE – intellektin proqressiv surətdə zəifləməsi və hərəki pozğunluqlar verməklə ölümə səbəb olan ləng infeksiadır.

Xəstəliyi *P.Lebon* və *J.Lion* (1974) təsvir etmişlər. Törədicisini *N.E.Kremer* (1975) xəstənin beynindən və qanından tapmışdır. Xəstəlik nadir hallarda, adətən 8-19 yaşlı uşaqlarda təsadüf edilir.

Klinikası. Gizli dövr müəyyən edilməmişdir. Kliniki mənzərədə motor və psixi pozğunluqlar üstünlük təşkil edir. Üz sinirinin parezi nəticəsində çənə dartılır; nitq ləng və anlaşıqsız olur. Əzələ tonusu artır, klonus və yerişin pozulması – ataksiya baş verir. Xəstəlik ağır ağıl zəifliyi, huşun itməsi və ölümlə qurtarır. Bəzi xəstələrdə anadangəlmə QBM əlamətləri tapılır.

Diaqnozu. QBM virusunun persistensiası nəticəsində beyin damarlarının ətrafında limfositar və plazmatik hüceyrə infiltratları, beyin qabığında qlial düyünlər, neyronların dağılması, boz və ağ maddələrin astrositozu baş verir.

Müalicəsi – yoxdur.

Profilakimkası –vaxtında QBM-yə qarşı peyvənddən ibarətdir.

YARIMKƏSKİN SKLEROZLAŞAN QIZILCA PANENSEFALİTİ

Sin.: Dausonun yarımkəskin ensefaliti,
Pette-Deringin inkluzion panensefaliti,
Van-Boqartın yarımkəskin sklerozlaşan leykoensefaliti

YSQPE – MSS-in proqressiv zədələnməsi, intellektin zəifləməsi və hərəki pozğunluqlar verən fatal virus infeksiasıdır.

Etiologiası Törədici persistə etmiş qızılca virusudur.

Epidemiologiası. Diaqnozu çətin olduğu üçün xəstələnmə haqqında dəqiq məlumat yoxdur. Belə hesab edilir ki, 10 mln. adamdan 2-si xəstələnir. Kənd yerlərində 5-10 yaşlılar, ümumiyyətlə 1-68 yaş arasında kişilər xəstələnir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Qızılcadan sonra virus imfa vəzilərində, limfoid toxumada, MSS-də persistə edir. Virus antigeni immun sistemi daima qıcıqlandırmaqla anticisim sintezini gücləndirir, virusun səthi spesifik zülallarını neytrallaşdırır və onu sitotoksik limfositlərə və ya komplementin immun lizisinə qarşı keçilməz edir.

Morfoloji olaraq baş beynin ödemi, neyronların degenerasiyası, qliaların proliferasiyası və damarların mezenximal-qlial reaksiyası tapılır ki, bu da sklerozlaşan panensefalit adlanır. İlkin dəyişikliklər adətən boz məddədən başlayır.

Klinikası. YSQPE qızılcanı keçirəndən 6-8 il sonra inkişaf edir. Erkən əlamətləri kefsizlik, iştahanın kəskin azalması, başgicəllənmə, baş ağrısıdır. Xəstəliyin sonrakı gedişi 4 dövrə bölünür:

1. əsəbilik, yaddaşsızlıq, qavranışın pozulması, əqli zəiflik, biganəlik;
2. piramid və ekstrapiramid pozğunluqlar, afaziya, aqrafiya, diplopiya, ataksiya, tremor, qıcolmalar;
3. spesifik parez və hiperkinez, aqnoziya, korluq, xoreoatetoz, sidiyi saxlaya bilməmək – enurez;
4. kaxeksiya və beyin koması, ölüm.

Uşaqların xəstəliyi ağır olur, onların yarısı bir il ərzində ölür. Yaşlı xəstələrin ömrü remissialara görə 3 ildən 7-8 ilə qədər uzansa da bütün ləng infeksialarda olduğu kimi ölümlə qurtarır.

Diaqnozu. YQPE-nin diaqnozu çətindir. EEQ-də yüksək voltajlı geniş dalğalar yaranarsa qanda və likvorda qızılca virusu əleyhinə anticisimləri yoxlamaq lazımdır. Qızılca keçirmiş, ya ona qarşı peyvənd alanlara nisbətən xəstələrdə anticisimlərin titri çox yüksək-qanda 1:16000-dən, likvorda 1:124-1:248-dən artıq olur.

Diferensial diaqnozu prion xəstəlikləri, proqressivləşən qızılcayabənzər məxmərək panensefalitilə aparılmalıdır.

Müalicəsi – yoxdur. Müvəqqəti remissiya yaratmaq üçün 6 ay ərzində beyin mədəciyinə interferon vurulur.

Profilaktikası. Qızılca peyvəndi YSPE-yə qarşı etibarlı profilaktika tədbiridir. Peyvəndin erkən yaşlarda, 12-15 aylıqda aparılması daha yaxşı nəticə verə bilər.

SKARLATİNA
(Scarlatina)
Sin.: Kızıl (türk.)

Skarlatina – intoksikasiya, udlağın iltihabı, dəridə nöqtəvari səpgi və limfadenopatiya ilə təzahür edən kəskin infeksion xəstəlikdir.

Etiologiası. Skarlatinanı törədən A qrupunun β-hemolitik streptokokları gir-də, qram (+), aerob mikroblardır, 80-dən çox serotipi və eritrogen toksini var.

Epidemiologiası. Mənbə skarlatinalı xəstə və streptokok gəzdirənlərdir. Yoluxma hava-damcı və hava-toz vasitəsilə olur. Məişət əşyalarında, oyuncaqlarda olan streptokoklar ekastrabukkal yoluxur. Uşaqlar daha həssasdır. Payız-qış ayları xəstələnmə çoxalır. İmmunitet davamsızdır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Streptokoklar yumşaq damağın və burun-udlağın selikli qişasına çökür, eritrogen toksini (səpgi toksini, Dik

toksini) qana sorulur, intoksikasiya və xəstəliyin digər əlamətlərini verir. Mikrobun endotoksinləri-leykosidin, enterotoksin və fermentləri-streptokinaza, hialuronidaza və s. dəridə, selikli qişalarda, daxili orqanlarda damarların genişlənməsini – hiperemiya və səpgi əmələ gətirir. Derma ödemləşir, epidermisə eksudat toplanır, sonra buynuzlu qişa soyulur. Xəstəliyin patogenezində mikrobun parçalanma məhsullarının allergik təsiri və bakteriemiya nəticəsində daxili orqanlarda – dalaqda, qaraciyərdə, böyrəklərdə irinli iltihab törətməsi əsas yer tutur. Limfa düyünlərində dərin nekroz, leykositar infiltrat və irinli iltihab prosesin boyunun dərialtı yumşaq toxumaya keçməsini təmin edir.

Klinikası. İnkubasion dövr 1-11 gün çəkə bilər. Xəstəlik yüksək qızdırma və qusma ilə başlayır. Xəstə vurnuxur, həyacanlı olur, çox danışır, bəzən sayıqlayır, ya əzginləşir, zəifləyir. Nəbz sürətlənir, qızdırmanın səviyyəsini ötür. Yumşaq damaq kəskin hiperemiləşir – *alovlu damaq*, ödemləşir, yumşaq damağın sərt damağa keçdiyi yerdə hiperemiya qurtarır. Hiperemiya sahəsində enantema, selikli, fibrinoz, hətta nekrotik ərp əmələ gəlir. Dil əvvəlcə ağ ərplə örtülür, 4-cü gündən sonra al-qırmızı rəngli olur, üzərindəki məməciklər böyüyür – *moruğu dil.* Boyun limfadeniti, çox vaxt ikitərəfli, xarakterdir. Xəstəliyin 1-2-ci günləri ətrafların bükücü səthlərində, oynaq büküşlərində, qarında, döşdə, boyunda nöqtəvari rozeolalar görünür. Mexaniki zədə yerində səpgi xətt şəklində yerləşir, davamlı olur – *Pastia simptomu.* Nadir hallarda papuloz səpgi və onun ortasında kiçicik qovucuq yaranır. Burun-dodaq üçbucağının solğunluğu da əlamətdardır. Səpgi nahiyəsini basdıqda əlin izi qalır. 4-5-ci günlər səpgi solğunlaşır, qabıqlanma verir. Qabıq bədəndə kəpəkvari, ovucda, ayağın altında lövhə, əlcək şəklində olur. Hemoqramda möhtədil leykositoz, sola meyil olur, EÇS artır, sidikdə – zülal, eritrosit, hialin silindirlər tapılır.

Skarlatinanın ağır forması intoksikasiya, ya sepsis təzahürləri və ya hər ikisinin üstünlüyü ilə gedir. Səpgi hemorragik ola bilər. Nəbz 150-180-ə qədər sürətlənir, bəzən kollaps inkişaf edir. Septiki forma zəif uşaqlarda irinli-nekrotik angina, septikopiemiya, qaraciyər və dalağın böyüməsilə özünü göstərir.

Ekstrabukkal skarlatinada törədici dəridən keçdiyindən damaq və limfa vəziləri zədələnmir, səpgi zədə yerindən bütün bədənə yayılır.

Yaşlılırda skarlatina nadir xəstəlikldir.

Ağırlaşmaları. Skarlatinanın ağırlaşmaları 3 qrupa bölünür: 1. *toksiki-kollaps*, İTŞ, 2. *bakterial* – erkən və gec – otit, sinusit, baş beyinin absesi və s.: 3. *allergik-immunopatoloji* ağırlaşmalar – qlomerulonefrit, miokardit, endokardit və s. Müasir dövrdə ölüm rast gəlmir.

Diaqnozu. Klinik-epidemioloji məlumatlara, streptokokun tapılmasına və diferensə aparılmasına əsasən skarlatinalı xəstələrə diaqnoz qoyulur.

Diferensial diaqnozu. Skarlatina allergik səpgi, psevdovərəm, səpgili yatalaq, hemorrogik qızdırmalarla diferensə edilə bilər. Skarlatinayabənzər səpgi təbii və sulu çiçəkdə, qızılcada, meninqokok infeksiasında, psevidovərəmdə rast gələ bilər. Səpgi məhdud nahiyələrdə – gövdədə, ətraflarda yerləşir, sönük olur, 1-4 saat ərzində itir, angina, «moruğu» dil, dəridə quruluq, ağ dermoqrafizm vermir.

Körpələrdə tər vurma skarlatinaya oxşasa da səpgi bədənin çox isinmiş yerlərində – qoltuqlarında, qasıq büküsündə əmələ gəlir. Angina, qızdırma olmur. Bədəni soyutduqda səpgi tez itir. Dəri nəm olur, çəhrayı dermoqrafizm alınır.

Stafilokokk infeksiası da skarlatinayabənzər səpgi verir. Xəstəlik yüksək qızdırma, qusma, boğaz ağrısı ilə kəskin başlayır. Dəri hiperemiləşir, kiçik nöqtəvi səpgi təbii buküşlərdə yerləşir. Angina, «moruğu» dil də tapılır. Səpgi 4-5 günə itir, lövhəli qabıqlanma verir. Bədəndə irin ocaqlàrı – it dirsəyi, osteomielit, abses, fleqmona və s. tapılır. Səpgi birincili ocağın ətrafında toplanır, skarlatinadakı kimi 1-2-ci gün deyil, 4-5-ci, hətta 6-8-ci günlər əmələ gəlir, solğun olur, tez itir. Qandan, irin ocağından stafilokok tapılır.

Müalicəsi. Etiotrop müalicədə penisillin, eritromitsin, oleandomitsin, bəzən levomisetin tətbiq olunur. Furasillinlə, evkaliptlə, kalendula dəmləmələri ilə qarqara da məsləhət görülür. Antiallergik preparatlar, kardiotoniklər və infuzion məhlullarla müalicə göstərişə əsaslanır. Xəstə 6-7 gün yataq rejimində olmalı, yüngül ərzaq məhsulları yeməli, çoxlu maye və vitaminli şirələr içməlidir.

Profilaktikası. Skarlatinanın spesifik profilaktikası olmadığından əsas diqqət xəstələrin erkən aşkar edilməsinə, onların 10 gün ərzində qospitalizə edilməsinə, 12 gündən sonra kollektivə buraxılmasına və bakteriagəzdirənlərin antibiotikoterapiasına yönəldilməlidir. *Ekstrabukkal yoluxmanın* profilaktikası üçün cərrahi, ginekoloji, yanıq şöbələrində ehtiyat tədbirləri görülməlidir.

TƏBİİ ÇİÇƏK
(Variola vera)
Sin: Çiçek, Variola (türk.)

Təbii çiçək – yüksək qızdırma, dəri və selikli qişalarda vezikuloz-pustuloz səpgilər və qorxulu ağırlaşmalarla gedən kəskin yoluxucu virus xəstəliyidir.

Xəstəlik qədimdən məlumdur. Ciddi epidemiya əleyhinə tədbirlərin və spesifik profilaktikanın köməilə 1980-ci ildən təbii çiçək Yer kürəsində təsadüf edilmir.

Etiologiası. Törədici *Orthopox virus variola* – Paşen cisimcikləri şəklində işıqlı mikroskopla tapılır, DNT-si var. İki varianta ayrılır: *O. variola var. major*-təbii çiçəyi, *O. variola var. minor*-Cənubi Amerika və Afrikada təbii çiçəyin xoşgedişli forması olan *alastrim-i* törədir. Virus xarici mühitdə və qurumaya xeyli davamlıdır.

Epidemiologiası. Mənbəyi inkubasion dövrün son günlərindən, səpgilərin qabıqları düşənə qədər xəstə adam olur. Xəstəlik yüksək dərəcədə yoluxucudur, hava-damcı, hava-toz, təmas, inokulyasiya və transplasentar yollarla keçir. İmmunitet xeyli davamlıdır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Virus dəri və selikli qişalardan regionar limfa düyünlərinə, qana düşür və daxili orqanlara yayılır. MFS hüceyrələrində çoxalaraq 10 gündən sonra ikincili virusemiya – xəstəliyin kliniki təzahürlərini verir. Virusun trop olduğu ektodermal mənşəli toxumalarda ödem, iltihab infiltrasiyası, ballon və retikulyar degenerasiya dəri və selikli qişalarda səpgilər əmələ gətirir. Parenximatoz orqanlarda distrofik dəyişikliklər baş verir.

Klinikası. Təbii çiçək ağırlıq dərəcəsinə görə üç kliniki formaya bölünür: ağır forma – *hemorragik* (çiçək purpurası, pustuloz-hemorragik, ya qara çiçək) və *çitəmə çiçək*; orta ağır-*səpələnmiş çiçək*; yüngül formalara – *varioloid, səpgisiz çiçək, qızdırmasız çiçək* aiddir.

İnkubasion dövr 5-22 gün olur. Prodromal dövr qəflətən hərarətin qalxması, beldə, başda, əzələlərdə ağrı, çox vaxt qusma ilə başlayır. İlk 2-3 gün ərzində xəstələrin yarısının bud (*Simon üçbucağı*) və qoltuqaltı nahiyələrində qızılcaya, ya skarlatinayabənzər səpgi əmələ gəlir. 3-4-cü günlər qızdırma itir, lakin dəridə və selikli qişalarda çiçək səpgisi başlayır.

Səpgi dövrü yenidən hərarət yüksəlir və üzdən başlayan səpgi gövdəyə, ovuca, ayaqların altına yayılır, ən çox üzdə və ətraflarda toplanır. Dəridə əvvəlcə çəhrayı rəngdə ləkə əmələ gəlir, tezliklə o papulaya, çoxboşluqlu, ortası batıq suluqcuğa çevrilir, hiperemiya sahəsilə əhatə olunur.

7-8-ci günlərdən suluqcuqlar irinləyir, hərarət xeyli yüksəlir, xəstələrin əhvalı pozulur. Səpgidə arakəsmələr dağılır, deşdikdə möhtəviyyatı tamamilə boşalır, ağrıyır.

15-17-ci günlər pustula deşilir, üzəri quruyaraq qabığa çevrilir, güclü qaşınma verir. Xəstəliyin 4-5-ci həftələri dəri kəpəklənir, qabıqlar qopur və yerlərində dərin ağımtıl çapıqlar – çiçək çopuru əmələ gəlir. Ağırlaşmadıqda çiçək xəstəliyi 5-6 həftə çəkir. Hemorragik çiçək qanaxmalar və İTŞ əlamətlərilə təzahür edir, 70-100% ölüm verir.

Diaqnozu klinik-epidemioloji məlumatlara, səpgi elementlərindən elektron mikroskopla və toyuq embrionunu yoluxdurmaqla virusu tapmaq, QDHR, HART, flüoressensiya edən anticisimlərin tapılması ilə təsdiq olunur.

Müalicəsi kompleks şəkildə çiçək əleyhinə γ-qlobulin, metisazon, irinləmə dövrü geniş spektrli antibiotiklər, dezintoksikasiya məhlulları, ağır hallarda KSH-la aparılır.

Profilaktikası. Xəstələr tez aşkar edilib ayrılır. Təmasda olanlar 14 gün təcrid olunur və vaksinlənir.

V. TRANSMİSSİV, QAN İNFEKSİALARI

ARBOVİRUS XƏSTƏLİKLƏRİ

Arboviruslar (*arboviruses ingil. arthropod borne viruses* – buğumayaqlıların yoluxdurduğu viruslar) fəqərəlilərə və insana buğumayaqlılar tərəfindən keçirilən virusların xüsusi ekoloji qrupudur. Onlar qansoran həşəratların bədənində aktiv surətdə çoxalsalar da xəstələnmə vermirlər. Elmə məlum olan 320-yə qədər arbovirusun 90-na yaxını insan üçün patogendir. Arbovirus xəstəlikləri epidemik və sporadik yayılır. Viruslarla həşəratların qarşılıqlı münasibətlərinə görə virus ömrü böyu buğumayaqlıların müxtəlif orqan və toxumalarda qala bilir. Odur ki, arbovirusların 80%-i həşəratlardan, o cümlədən 55%-i ağcaqanadlardan tapılmışdır. İksod və arqas gənələri uzun ömrə malik olduqları üçün və yumurta vasitəsilə virusu nəsildən-nəslə verdiklərindən onlar arbovirusların nəinki keçiriciləri, həm də rezervuarıdır.

Viruslar həşəratın bədənində nisbətən aşağı temperaturda çoxalır, bağırsaqdan qana, oradan da tüpürcək vəzilərinə düşür. Ağcaqanadlar arbovirus xəstəliklərini subtropik iqlimli ölkələrdə yayır. Gənənin sürfə, nimfa və imaqo mərhələlərində virus qışı keçirə bilir. Tropik iqlim qurşağında arbovirus xəstəlikləri bütün il boyu rast gəlir. Ekvatordan qütblərə doğru getdikcə xəstələnmə azalır. Tropik və subtropik qurşaqların quru sahələrində arbovirusları arqas gənələri saxlayır.

Arbovirus xəstəliklərinin yayılmasında məməlilər, quşlar, amfibialar və sürünənlər də iştirak edir. İnsan yalnız bəzi antroponoz arbovirus infeksiaların – sarı qızdırmanın, şəhər tipli denge və mığmığa qızdırmalarının mənbəyi ola bilər. Vəşhi heyvanlardan gəmiricilər və quşlar, dovşanlar, vəhşi ada dovşanları daha çox yoluxur.

Əsas sindromlarına görə arbovirus xəstəlikləri üç qrupa bölünür:

1.Sistemli arbovirus xəstəlikləri: a) ekzantemalı; b) ekzantemasız.

2. Ensefalitlər və ensefalomielitlər.

3. Hemorragik qızdırmalar.

Pappataçi qızdırması

(Febris pappatassii)

Sin.: Üç günlük qızdırma, Yay qripi, Pik xəstəliyi və s.

Pappataçi qızdırması – kəskin intoksikasiya, baş ağrısı, konyunktivit və qısa qızdırma dövrü ilə gedən arbovirus xəstəliyidir.

Xəstəlik Aralıq dənizi sahillərində, Mərkəzi və Cənubi Amerikada, Misirdə, Orta Asiya və Qafqaz respublikalarında, Krımda, Moldovada

təsadüf edilmişdir. 1888-ci ildə *Pik* onu nazoloji vahid kimi təsvir etmiş və it xəstəliyi adlandırmışdır.

Etiologiası. Törədicisi *Febriqenes pappatassii* viruslarıdır. Əsasən ağ siçanları və siçovulu yoluxdurur. İndiyə qədər maskit qızdırması verən 20-dən çox virus tapılmışdır. İnkubasion dövrün axırıncı günü, xəstəliyin ilk 2-3-cü günləri virus qanda olur. Belə qanın 0,001 ml zərdabı insanı yoluxdurur. Virusun ölçüləri 40-50 nm-ə çatır. 55°-də 10 dəq. sonra aktivliyini itirir.

Epidemiologiası. Pik qızdırmasının mənbəyi xəstə adam, keçiricisi dişi *Phlebotomus pappatassii* milçəyidir. O, sancdıqda insan yoluxur. Virus yumurta ilə milçəyin sürfəsinə keçir və müəyyən müddət təbiətdə qalır. İt və siçovul virusun gəzdiricisi ola bilər. Azərbaycanda xəstəlik Lənkəranda, Bakıda və Ph.pappatassii təsadüf olunan digər yerlərdə rast gəlmişdir. Pappataçi qızdırması milçəklərin çoxalması ilə əlaqadar olaraq avqust-sentyabr aylarında yayılır. İmmunitet tədricən inkişaf etdiyindən bir mövsümdə 2 dəfə xəstələnmə mümkündür.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Orqanizmə daxil olandan sonra virus sürətlə çoxalır, kiçik qan damarlarında, eninə zolaqlı əzələlərdə və sinir sistemində dəyişikliklər törədir. Xəstəlik üçün serebral hipertenziya, simpatotonik pozğunluqlar, leykopoezin ləngiməsi xarakterdir. Milçəyin dişlədiyi yerdə infiltrat əmələ gəlir.

Klinikası. İnkubasiya dövrü 3-9 gün çəkir. Xəstəlik qəflətən başlayır. Üşütmədən sonra qızdırma 39-40°, bəzən 41°S-ə çatır. Şiddətli baş ağrısı, alın və göz almalarında bərk ağrı narahat edir, gözü hərəkət etdirdikdə ağrı güclənir. Üst göz qapağını əllə qaldırdıqda, ya göz almasını basdıqda ağrının artması *(Taussiq simptomu)* xəstəliyin əsas əlaməti olur. Ağrı baldır, bud və bel əzələlərinə də yayılır. Xəstənin üzü qızarır, şişkinləşir, konyunktivalar hiperemiləşir. Skleranın bayır tərəfində zirvəsi bəbəyə doğru çevrilmiş üçbucağa bənzər sahədə damarların kəskin genişlənməsi *(Pik simptomu)* müəyyən edilir. Bəzən boyunun, döşün və belin də dərisi qızarır, dəridə qaşınma yerləri, papula, pustula görünür. Damaq qızarır, dodaqda herpes əmələ gəlir. Əvvəlcə taxikardiya, arterial təzyiqin bir qədər artması, bradikardiya, qızdırma enən dövr hipotenziya baş verir.

Nevroloji əlamətlər – yuxusuzluq, oyanıqlıq, ya depressiya, sayıqlama və meningizm inkişaf etdikdə xəstələrin vəziyyəti xeyli ağırlaşır. Mədə-bağırsaq pozğunluğu da rast gəlir, iştahasızlıq, ürəkbulanma və qusma, ishal, ya qəbzlik narahat edir. Dil quru və ərpli olur. Xəstəliyin 1-2-ci günləri periferik qanda leykopeniya, neytrofiloz, aneozinofiliya olur, EÇS dəyişmir. Bundan sonra leykositoz, limfo-monositozla yanaşı eozinofillər də artır. Sidikdə-zülal, sidik kisəsinin epitel hüceyrələri tapılır.

Xəstəliyin qızdırma dövrü 3-4 gün çəkir. Buna baxmayaraq sağalma 2-4 həftəyə qədər uzana bilər. Zəiflik, fiziki və əqli yorğunluq, baş ağrısı tədricən keçir. Bəzən 2-5 günlük apireksiya dövründən sonra residiv baş verir.

Xəstəliyin ağırlaşması olmur. Nadir hallarda pnevmoniya, nevralgiya, psixoz rast gəlir.

Diaqnozu-epidemioloji anamnez, kliniki əlamətlər və laborator müayinələr müəyyən edir. Xəstəliyin ilk saatlarından KBR qanda antigenləri tapmağa imkan verir. Anticisimlər bir qədər gec, xəstəliyin 13-cü günündən sonra əmələ gəlir və 20-ci günü maksimal dərəcəyə çatır. Onları neytrallaşma reaksiası, immunoflüoressensiya və hemaqlütinasianın ləngiməsi reaksiaları aşkar edir. Qandan virusu da tapmaq mümkündür.

Pappataçi qızdırması qrip, tif-paratif xəstəlikləri, qida toksikoinfeksiaları, leptospiroz, malariya, denge qızdırması ilə diferensə olunur.

Müalicəsi – simptomatikdir. Xəstələrə yuxu gətirici, ağrı kəsici dərmanlar, ürək-damar preparatları verilir. İlk günlər ciddi yataq rejimi, çoxlu maye, keyfiyyətli duru yeməklər təyin edilir.

Profilaktikası – milçəklərə qarşa mübarizə tədbirlərindən ibarətdir. Onların çoxaldığı yerə heksoxloran, xlorofos səpilir, qapı və pəncərələrə tor çəkilir. Fərdi profilaktika üçün repellentlər işlədilir. Xəstələri tez qospitalizə edib milçək dişləməsindən qorumaq lazımdır. Bəzən mövsümdən 2 ay əvvəl dəriüstü peyvənd aparılır.

VİRUS ENSEFALİTLƏRİ
(Encephalites virale)

Ensefalit (*enkephalon*-yun. baş,beyin) – baş beyinin iltihabı, qızdırma, ümumi intoksikasiya və ocaq əlamətlərilə özünü göstərir.

Ensefalit çox vaxt onurğa beyinin – ensefalomielit, beyin qişaları və beyin maddəsinin – meninqoensefalit, bəzən isə sinir köklərinin meninqoensefalopoliradikulonevrit şəklində zədələnməsi kimi rast gəlir. Patoloji anatomik olaraq beyinin ağ maddəsinin, yəni keçirici yolların iltihabı – leykoensefalit və boz maddənin, sinir hüceyrələrinin iltihabı isə – poliensefalit adlanır. Ensefalitlər iki yerə bölünür:

Birincili ensefalitlər – sərbəst xəstəliklər olub arboviruslar, quzduzluq virusu və s. tərəfindən törədilir; bu qrupa etiologiyası məlum olmayan Ekonomo ensefaliti və uşaqların polisezon ensefalitləri aiddir.

İkincili ensefalitlər – virus, bakterial və s. infeksiaların ağırlaşması kimi, ya da həmin xəstəliklərə qarşı peyvənd vurulduqda (postvaksinal) baş verir.

Kliniki praktikada birincili ensefalitlər daha çox təsadüf edilir və yoluxma mexanizminə görə üç qrupa ayrılırlar.

I.Transmissiv ensefalitlər – buğumayaqlılar yoluxdurur:

A. Ağcaqanad, yay-payız, Yapon ensefaliti, Qərbi Nil ensefaliti, Sent-Luis ensefaliti, Avstraliya ensefaliti, Amerika ensefaliti.

B. Gənə, yaz-yay ensefaliti, Şotland ensefaliti.

II. Hava-damcı yolu ilə keçən epidemik (letargik) Ekonomo ensefaliti.

III. Yoluxma yolu məlum olmayan ensefalitlər-Vilyuy ensefaliti, xorioensefalit.

Ağcaqanad ensefaliti
Sin.: Yapon ensefaliti, Yay-payız ensefaliti, B ensefaliti, *Ensephalitis japonica.*

Ağcaqanad ensefaliti – ağır intoksikasiya və meninqoensefalit əlamətlərilə gedən təbii-ocaqlı kəskin infeksion xəstəlikdir.

1924-cü ildə Yaponiyada ensefalitin epidemiyası zamanı 6000-dən çox adam xəstələnmiş və onların 60%-i ölmüşdür. Rusiyada Yapon ensefaliti ilk dəfə 1938-ci ildə Cənubi Primoryedə rast gəlmişdir.

Etiologiası. Törədici heksogenal formalı, 20-30 nm ölçüdə, RNT tərkibli arbovirusdur. O, 56°S-də 30 dəq. qaynatdıqda 2 dəq. sonra zərərsizləşir, leoflizə olunmuş şəkildə 10 ilə qədər ölmür. Meymunu, ağ siçanı, siçovulu, bəzi ev heyvanlarını və quşları asan yoluxdurur. Virus bioloji sınaqla və He La hüceyrə kulturasında çoxaldılır.

Epidemiologiası. Xəstəliyin rezervuarı vəhşi məməlilər və quşlar, keçiricisi *Culex və Aedes* ağcaqanadları və başqa növ qansoran həşəratlardır. Onlar virusu ev heyvanlarına yoluxdurmaqla ensefalitin antropurgik ocaqlarını yaradırlar. Xəstəlik avqust-sentyabr ayları bütün yaşlarda və müəyən coğrafi-iqlim zonalarında rast gəlir. Ancaq epidemiyalar vaxtı ağcaqanad ensefaliti təbii ocaqlarından kənara çıxır.

Patogenizi və patoloji anatomiası. Virus ağcaqanadın ağız suyu ilə qana düşdükdən sonra hematogen yolla bütün orqan və toxumalara yayılır və sürətlə çoxalır. İnkubasion dövrün axırı virus yenidən qana düşür və belə-liklə, xəstəliyin başlanğıc dövrünə xas intoksikasiya əlamətləri meydana çıxır. Ağcaqanad ensefalitində sinir sistemi dəyişikliyə uğrayır. Əvvəlcə hemodinamik pozğunluqlar nəticəsində beyin qişaları və beyin toxuması ödemləşir, onlara qan sızır, arteriya və venalar genişlənir, qanla dolur. Bunun ardınca baş və onurğa beyin qişaları, beyin maddəsi seroz-hemorragik iltihaba məruz qalır. Sinir toxumasında perivaskulyar infiltrat, mikroqranulem, hüceyrələrin destruksiası, yumşalması və çoxlu nöqtəvari nekrozlar

baş verir. Lakin göstərilən dəyişikliklər xəstəliyin xeyli ağır forması üçün xarakterikdir. Əksər hallarda isə virusun orqanizmə daxil olması qüvvətli immunitet verən simptomsuz viremiya ilə qurtarır.

Klinikası. Gizli dövr 4-14 gün çəkir. Qəflətən hərarət 39-40°S-ə çatır və 6-10 gün davam edir. Xəstənin üzü, boynu, skleraları qızarır. İlk gündən üşütmə, başda, beldə, alında, ətraflarda ağrı, ürəkbulanma və qusma da olur. Əlin bükücü, ayağın açıcı və boyun əzələlərində tonus artır. Xəstə yan üstə uzandıqda başı arxaya dartılır, əlləri və ayaqları bükülür. Vətər reflekslərı artır, gözün hərəki əzələləri də pozulur. Göz məməciyində hiperemiya, ödem və qansızma tapılır, görmə sahəsi daralır. Xəstənin huşu qaranlıqlaşır, ya itir. Xəstəliyin 3-4-cü günlərindən ocaq əlamətləri və psixomator oyanıqlıq, qarabasma, sayıqlama baş verir. Piramid sistem zədələndikdə spastik hemiparez, monoparez və iflic əmələ gəlir. Bəzən üzün, əllərin əzələlərində tonik və klonik qıcolma, katalepsiya inkişaf edir. Lakin bu dəyişikliklər müvəqqəti xarakter daşıyır və qızdırma dövründən sonra aradan qalxır. Nəbz xeyli sürətlənir, arterial təzyiq yüksəlir. Bəzən bronxit və pnevmoniya inkişaf edir. Hemoqramda xarakter dəyişikliklər – yüksək neytrofil leykositoz, limfo-eozinopeniya tapılır, EÇS 20-30mm/s-a qədər artır. Likvor şəffaf olur, təzyiq altında axır, yüngül pleositoz – 1 mkl-də 20-40 limfosit və zülalın bir qədər artması qeyd edilir.

Ağcaqanad ensefalitinin proqnozu oldùqca ciddidir. Xəstələrin 20-85%-i birinci həftə ərzində bulbar pozğunluqdan, qıcolma tutmalarından, İTŞdən, ya komadan ölür. Bəzən xəstəlikdən sonra baş beynin üzvü zədələnmələri-hemiparez, kordinasiyanın pozulması, əzələ zəifliyi qalır. Xəstəliyin asteniya vəziyyəti, intellektin azalması, psixoz kimi daha davamlı nəticələri də ola bilər.

Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün virusoloji – qandan və likvordan virusun tapılması, seroloji reaksialar (KBR, QDART, NR) və dəri daxili sınaq tətbiq edilir. Seroloji reaksialar qoşa zərdabla qoyulur.

Müalicəsi. Spesifik müalicəsi yoxdur. Rekonvalessent zərdabından gündə 20-30 ml, hiperimmun at zərdabından 15-20 ml və ya immunoqlobulindən 6 ml gündə 3 dəfə yeridilməsinin müsbət təsiri tam sübut olunmamışdır. Zərdablar 1-ci həftənin ilk 3-4-cü günlərinə qədər əzələ, ya vena daxilinə vurulur. Əsas müalicə patogenetik tədbirlərdən ibarətdir-dezintoksikasiya, qlükokortikoidlər, ürək-damar fəaliyyətinin bərpa edilməsi və s. ibarətdir. Lazım gələrsə ağ ciyərlərin ventilyasiası, irinli ağırlaşmalarda antibiotiklər işlədilir. Kəllədaxili təzyiqin sidikqovucular və punksiya vasitəsilə azaldılması, çanaq orqanlarının normal fəaliyyəti, ruhi pozğunluqların aradan qaldırılması da diqqət mərkəzində olmalıdır.

Profilaktikası. Ağcaqanad ensefalitinə qarşı effektli kultural vaksin tətbiq edilir. Qeyri-spesifik profiaktika məqsədilə repellentlər, xüsusi geyim, başlıq, digər fərdi mühafizə vasitələri məsləhət görülür. Passiv immunlaşdırma üçün Bezredka üsulu ilə 10 ml at zərdabı, ya 6 ml immunoqlobulin vurulur.

Gənə ensefalomieliti
(Encephalomielitis akarina)
Sin.: Tayqa, Rus, Uzaq-şərq ensefaliti, Yaz-yay ensefalomieliti.

Gənə ensefalomieliti – ümumi intoksikasiya əlamətləri, baş beyinin və onur-ğa beyinin iltihabı nəticəsində parez və iflicər verən arbovirus infeksiasıdır.

Xəstəlik Şərq bədxassəli və Qərb xoşxassəli variantlara ayrılır.

Etiologiası. Törədicisi arbovirusların 29 seroloji variantıdır. Onların RNT-si var, ölçüləri 15-40 nm-dir. Virus toyuq embrionunda və toxuma kulturasında çoxalır. 60°S-10 dəq, qaynama 20 dəq, UBŞ, 5%-li lizol məhlulu 1 dəq ərzində virusu zərərsizləşdirir. Virus uzun müddət orqanizmdə qalaraq infeksianın persistə edən formasını əmələ gətirir.

Epidemiologiası. Xəstəlik təbii ocaqlı infeksialara aiddir. Asiya, Avropa qitələrində, Uzaq Şərqdə, Sibirin, Uralın, Şərqi Qazaxstanın meşə ərazilərində rast gəlir. İksod gənələri xəstəliyin əsas rezervuarı və keçiriciləridir. Asiyada *Jxodes persulcatus*, Avropada – *Jx. ricinus* gənələrin 20-40 %-i virusla yoluxmuş olur. Virus transovarial gənənin bir neçə nəslinə keçirilir və həşəratın ömrü böyu 2-4 il diri qalır. Vəhşi və ev heyvanları da xəstəliyin mənbəyi ola bilər.

Yoluxma gənənin dişləməsi, ya dəri üzərində əzilməsilə baş verir. Gözün və ağızın selikli qişasına virusun düşməsi də xəstələnməyə səbəb olur. Rusiyada ensefalitlə xəstələnənlərin 2-%-i gənə dişləməsi, inəyin, keçinin çiy südü ilə yoluxur. Xəstəliyə qarşı orqanizmin həssaslığı yüksəkdir. Endemik ocaqlarda gələnlər yerli əhaliyə nisbətən daha tez ensefalitə tutulur. Gənələrin yüksək fəallığı ilə əlaqədar olaraq xəstəlik çox vaxt yaz-yay ayları rast gəlir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Gənə dişlədikdə, yaxud dəri və selikli qişalardakı mikrozədə yerlərindən virus birbaşa qana keçir. Sonra virusun mononuklear-faqositar hüceyrələrdə inkişafı, inkubasion dövrün axırı virusemiya və xəstəliyə məxsus intoksikasiya simptomları başlayır. Tezliklə viruş baş beyinin boz maddəsinə çatır, iltihab və degenerativ dəyişikliklər törədir. Uzunsov beyinin və onurğa beyinin boyun şöbəsində diffuz seroz

iltihab, sinir hüceyrələrində ağır distrofik və nekrobiotik dyəişikliklər inkişaf edir. Beyin qişaları, onurğa beyni kökcükləri, periferik sinirlər və vegetativ qanqlionlar da zədələnir. Diffuz, ya ocaqlı ensefalit, meningit və mielitlə əlaqədar olaraq ürək-damar, tənəffüs və s. pozğunluqları əmələ gəlir. Yumşaq beyin qişaları ödemləşir, şişir və qalınlaşır, damarları genişlənir, qanla dolur.

Beyin hüceyrələri distrofiyaya və nekroza uğrayır. Bu dəyişikliklər hərəki kəllə-beyin sinirlərinin nüvələrində, retikulyar formasiyada daha aydın nəzərə çarpır. Beyin qabığı və qabıqaltı nüvələr az zədələnir. Daxili orqanlarda, selikli qişalarda qansızma, doluqanlıq müəyyən edilir.

Klinikası. İnkubasion dövr 1-30, çox vaxt 1-12 gün çəkir. Xəstəliyin kliniki formalarından asılı olmayararq əlamətlər qəflətən inkişaf edir. Bəzən 1-2 gün prodromal dövr olur. Xəstələri zəiflik, əzginlik, baş ağrısı, ətrafların keyiməsi narahat edir. Əksər hallarda üşütmə, qızdırma, baş ağrısı, ürəkbulanma, qusma və əzələ ağrıları birdən-birə başlayır. Ən çox boyun, çiyin, kürək və bel əzələləri ağrıyır, işıqdan qorxma, əzələlərin səyriməsi, kəskin zəiflik əmələ gəlir. İlk günlər xəstənin xarakter görkəmi olur. Üz, bəzən gövdə qızarır, sklera kapilyarları genişlənir, gözdən yaş axır. Xəstə halsız, əzgin görünür, suallara ləng cavab verir. Bəzən qısa müddətli psixomotor oyanıqlıq, ya qıcolma qeyd edilir. İlk saatlarından ənsə əzələlərinin rigidliyi, Kerniq simptomu tapılır. Gənənin dişlədiyi yerdə ilkin affektin əmələ gəlməsi də xarakterikdir. Xəstələrin əksəriyyətində bradikardiya və hipotoniya olur. Miokardiodistrofiya, keçiriciliyin pozulması, ağır hallarda ürək çatışmazlığından ölüm baş verir. Periferik qanda leykositlər, EÇS xeyli artır. Yüsək qızdırma dövrü 1-10 gün, yüngül hallarda 2-3 gün çəkir. Davamlı qızdırma çox vaxt irinli ağırlaşmalarla – pnevmoniya, sistit və s. əlaqədar olur. 20-40% qızdırmanın 2-ci dalğası da rast gəlir. Uşaqlarda qıcolma sindromu intoksikasiya, asteniya əlamətləri daha erkən meydana çıxır və ağır olur.

Kliniki xüsusiyyətlərinə görə gənə ensefalitinin qızdırmalı, meningial və ocaqlı formaları müəyyən edilir.

Qızdırmalı forma – qəflətən başlayır, 38-39° temperatur, ümumi halsızlıq, əzələ-oynaq və baş ağrısı əlamətlərinə baxmayaraq meningit inkişaf etmir. Bəzən tez keçən yüngül nevroloji simptomlar tapılır. Zəif meningizm olsa da likvor dəyişmir. Qızdırma 3-6 gün çəkir, bir dalğalı olur. Gənə ensefalitinə məxsus astenik vəziyyət xəstələri 2-4 həftə, bəzən bir ilə qədər narahat edir.

Meningial forma – ümumi intoksikasiya sindromu ilə yanaşı xəstəliyin 3-4 cü, hətta 1-2-ci günlərindən beyinin yumşaq qişaları zədələnir. Bəzən

meningial sindrom qızdırmanın 2-ci dalğasında əmələ gəlir və daha ağır olur. Kliniki simptomlardan bərk baş ağrısı, başı hərəkət etdirdikdə ağrının güclənməsi, başgicəllənmə, ürəkbulanma, qusma (bəzən inadlı), göz almalarında ağrı, işıqdan qorxma rast gəlir. Qızdırma dövrü ənsə əzələləri gərginləşir, Kerniq və Brudzinski simptomları müsbət olur. Likvorda hüceyrə elementləri, zülal çoxalır, kəllə daxili təzyiq 200-350 mm su sütununa qədər yüksəlir. İlk günlər likvorda neytrofillər, sonra isə limfositlər 30-600 mm^3-ə qədər artır. Likvorun dəyişiklikləri 2-3 həftə, bəzən daha çox qalır, həmişə meningial sindromlarla birlikdə rast gəlmir. Meningial forma bəzən 3 aydan 1 ilə qədər davam edir, hətta proqredient formaya keçir.

Ocaqlı forma-xəstəliyin az rast gələn və xeyli ağır formasıdır, çox vaxt meningial sindromla birlikdə inkişaf edir. Kəskin intoksiykasiya əlamətləri və qızdırmanın 1-4-cü günləri ocaq əlamətləri meydana çıxır və getdikcə proqressivləşərək xəstəliyin 5-ci gününə qədər ölüm baş verir.

Əsas sindromlara görə xəstəliyin bir sıra kliniki variantları müəyyən olunmuşdur.

Ensefalit forma – yüksək qızdırma, ürəkbulanma, qusma, bərk baş ağrısı ilə başlayır, dərhal huş itir. Epilepsiya tutmaları, psixomotor oyanıqlıq da inkişaf edə bilər. Beyin sütununun zədələnməsi, həyatı vacib mərkəzlərin pozulması ölümə səbəb olur. Tənəffüs və ürək-damar pozğunluqları anuriya, mədə qanaxması və qanqusma verir. Meninqoensefalit-hemiparez, qabıqaltı hiperkinezlər, III, IV, V və VI cüt sinirlərin zədələnməsilə özünü göstərir. VII, IX, XI və XII sinirlər daha çox pozulur.

Xəstəliyin gec dövrlərində – *epilepsia partialis continua* da qoşulur. Likvorda limfosit mənşəli pleositoz və zülalın çoxalması xarakterikdir. Bu formada mərkəzi mənşəli hemiplegiya baş verir. Yaşlı şəxslərdə onun gedişi beyin damarlarının pozğunluğuna – insulta oxşayır. Qızıdrmalı dövrdən 2-5 gün sonra parez baş verməsi insultu inkar edir.

Poliomielit forma – ümumi intoksikasiya və beyin əlamətləri fonunda yuxarı ətrafların, boyun-çiyin əzələlərinin parezi və iflicilə təzahür edir. Parez simmetrik olur. Xəstənin əli yanlarına düşür, başı irəliyə doğru sallanır, əllərdə vətər refleksləri itir. Xəstəliyin 2-3-cü həftəsindən sonra əzələlərin atrofiyası başlayır. Aşağı ətraflar nadir hallarda zədələnir. Xəstəliyin bu forması xeyli ağır gedir. Sağalma tədricən və uzun çəkir. Daha çox hallarda xəstəlik proqredient formaya keçir. Bəzən poliomielitlə yanaşı ensefalit əlamətləri də tapılır.

Poliensefalit forma – daha ağır gedişi və beyin sütünündakı mərkəzlərin iltihabı ilə fərqlənir. Qızdırma dalğalarının ilk günləri huşun dəyişilməsi və ya pozulması fonunda erkən kəllə-beyin sinirlərinin, xüsusilə hərəki şaxələrin

zədələnməsi əlamətləri – tənəffüsün Çeyn-Stoks, Kussmaul, Biott və s. tip pozğunluğu, ürək-damar çatışmazlığı, bəzən kollaps, hipersalivasiya və vegetativ dəyişikliklər əmələ gəlir. Ölüm xəstəliyin 5-ci gününə qədər, tənəffüs pozğunluğu nəticəsində baş verir. Xəstə tədricən sağalır. Poliensefalit adətən poliomielit əlamətlərilə birlikdə rast gəlir.

Poliradikulonevrit formada – periferik sinirlər və kökcüklər iltihablaşır. Sinir boyu ağrı, paresteziya – sancma, qarışqa yeriməsi, Laseq, Vasserman, Kuşilevski dartılma simptomları müəyyən edilir. Ətrafın distal hissələrində polinevritə xas hissiyat pozğunluğu olur.

Xroniki və proqredient forma – başqa neyroinfeksialardan fərqli olaraq gənə ensefalitində inkişaf edir. Xəstəliyə məxsus əlamətlər müxtəlif kliniki variantlarla uzun müddət davam edir və getdikcə proqressivləşərək əlilliyə səbəb olur. Əsas variantlardan amiotrofik – poliomielit, hiperkinetik və mioklonus epilepsiası rast gəlir.

Diaqnozu – epidemioloji anamnezə – meşədə olmaq, dəriyə yapışmış gənəni tapmaq, çiy süd içmək, mövsümə və kliniki simptomlara əsaslınır. Diaqnozun dəqiqləşdirilməsi üçün virusoloji müainə – 10 gün ərzində qandan virusun tapılması və seroloji reaksialar – KBR, HAP, HART, NR tətbiq edilir. Seroloji reaksiaların titri azı 4 dəfə artmalıdır. Xəstə ilk günlər, 3-4 həftə və 2-3 aydan sonra 3 dəfə yoxlanılır.

Diferensial diaqnozu. Bəzən gənənin dişlədiyi yerdən ağız suyunun, başqa mikrobların və ya Burnell spiroxetasının qana daxil olması nəticəsində dəridə üzükvari, ya geniş eritema, qısa müddətli qızdırma reaksiası baş verir. Lakin bunu gənə ensefalitinin dəri forması adlandırmaq olmaz. **Dərinin gənə eriteması** hətta ensefalitin qızdırmalı, meningial və ocaqlı formaları ilə birlikdə rast gələ bilər. Gənə ensefalitinin diferensial diaqnozu xəstəliyin kliniki formalarına əsaslanır. Meningial forma vərəm, parotit, enterovirus və s. etiologiyalı seroz meningitlərlə, poliomielit forma – epidemik poliomielitlə və s. diferensə edilir. Gənənin dişləməsindən səpgili yatalaq, hemorragik qızdırma, Ku qızdırması da keçə bilər.

Müalicəsi. Bütün xəstələrə tam rahatlıq təmin olunmalı, hərəkətlər xeyli məhdudlaşdırılmalı, ağrı hissi, yuxusuzluq vaxtında aradan qaldırılmalıdır. Xəstəliyin ilk 3-4 cü günlərinə qədər yaşlıların hərəsinə 2-3 doza (hər doza 3 ml) insan immunoqlobulini vurulur. İmmunoqlobulin ağır meningial və orta ağır ocaqlı formalarda yaxşı effekt verir. Bulbar formada, sürətlə inkişaf edən ağır formada və cüzi sütun əlamətləri olduqda zərdab vurmaq olmaz. Kəllədaxili təzyiqi azaltmaq üçün sidikqovucular-furasemid, diakarb, laziks, hipotiazid, akvafor verilir, hər 10-12 gündən bir lümbal punksiya edilib likvor buraxılır. C, B_1, B_2, B_6, B_{12} vitaminləri, antihistamin preparatlar,

nikotin turşusu təyin olunur. 4 saatdan bir əzələ daxilinə Bezredka üsulu ilə 30 mq ribonukleaza yeridilir. Oyanıqlıq və qıcolma zamanı xloral hidrat imaləsi, litik qarşıq (aminazin, dimedrol, novokain) yaxşı təsir göstərir. Beynin ödemi 80-120 mq prednizolonla daha tez aradan qaldırılır. Diurezə nəzarət etməklə dezintoksikasion preparatlar – 5-10%-li qlükoza, hemodez, fluideks, selemin-5-S, Ringer məhlulu yeridilir.

Xəstələrin yeməyi yüksək kalorili olmalıdır. Udma pozulduqda onlar zondla yedizdirilir. Tənəffüs çətinləşdikdə tənəffüs mərkəzini oyadan dərmanlar (lobelin, sititon) vurulur, lazım gələrsə traxeostomiya və ağ ciyərlərin süni ventilyasiası tətbiq olunur.

Gənə ensefalitinin proqredient forması çətin müalicə olunur. Xəstəyə ümumi möhkəmləndirici preparatlar təyin edilir, balneoterapiya, müalicə bədən tərbiyəsi, elektroterapiya aparılır, əzələ daxilinə 10 günlük fasilə ilə 3 dəfə, hər dəfə 1,0 q gənə ensefalitinə qarşı vaksin vurulur. Vaksinoterapianı ildə 1-2 dəfə təkrar etmək lazımdır. Vaksinlə birlikdə 2 həftə ərzində qlükokortikoid preparat da verilməlidir. Dərinin gənə eritemasını antibiotiklər və antihistamin preparatlarla müalicə etmək olar.

Profilaktikası – kompleks şəkildə aparılır. Spesifik profilaktika məqsədilə vaksin və zərdab yeridilir. Gənə ensefalitinə qarşı 1,0 q vaksin 4 dəfə – 7-10 gün, 20-30 gün, 4-6 ay və 3 ildən bir ardıcıl olaraq əzələ daxilinə vurulur. Endemik ocağa gələn geoloqlar, ağac doğrayanlar, inşaatçılar və burada yaşayan 4-40 yaşlı şəxslər mütləq peyvənd olunur.

Gənə dişləmiş yaşlı adamlara ilk 2 gün 3 ml, 12 yaşa qədər uşaqlara 1,5 ml, 3-4-cü günlər ikiqat dozada insan immunoqlobulini vurulur.

HEMORRAGİK QIZDIRMALAR
(Febris haemorrhagica)

Hemorragik qızdırmalar (HQ) – virus mənşəli təbii ocaqlı, endemik infeksion xəstəliklər olub, qan damarlarının zədələnməsi, hemorragiya və intoksikasiya sindromları ilə təzahür edirlər.

İndiyə qədər HQ-nin 15-ə yaxın kliniki formaları təsadüf olunmuşdur. Ümumi klinik-patogenetik oxşarlıqlarına baxmayaraq HQ bir-birindən etioloji və epidemioloji cəhətlərinə görə fərqlənirlər. Belə ki, HQ-ni 5 virus ailəsinin nümayəndələri: *arenaviruslar* – Lassa, Argentina (Xunin), Boliviya (Maçupo), Venesuela (Quanarito), Braziliya (Sebiya) qızdırmalarını; *bunyaviruslar* – Rift-Balli Vadisi və Konqo-Krım-Xəzər qızdırmalarını; *flaviviruslar* – sarı qızdırmanı; *filoviruslar* – Marburq və Ebol qızdırmalarını; *toqaviruslar* – denge, Kyasanur meşə və böyrək sindromlu qızdırmaları törədirlər.

HQ-nin rezervuarları primatlar – insan, meymunlar və digər heyvanlar, iri və xırda buynuzlular, gəmiricilər, habelə həşaratlar – gənələr və ağcaqanadlardır. İnsan orqanizmi HQ-yə qarşı yüksək həssaslıq göstərir. Xüsusilə endemik ocağa gələnlər tez yoluxur və xəstəliyi ağır keçirirlər. Əksinə yerlilər HQ-nin yüngül və subkliniki formalarıilə xəstələnirlər. Yoluxma transmissiv yolla baş versə də bəzən sıx təmas vasitəsilə xəstəlik insandan-insana kesərək antroponoz xarakter alır. Bu xüsusiyyət Ebol, Marburq və Konqo qızdırmalarında müşahidə edilmişdir. Odur ki, HQ-nin sporadik və epidemik xəstələnmələri rast gəlir.

HQ-nin inkubasion dövrü 3-46 gün arasında tərəddüd edir. Xəstəliyin ilk 3 günü ərzində sistemli orqanların zədələnməsini əks etdirən simptomlar tədricən, ya qəflətən başlayır. Bundan sonra xəstələrin vəziyyəti kəskin surətdə pisləşir, qanxma və dəriyə qansızma – petexiya, ekximoz, iynə yerindən, burundan, diş ətindən qanaxma, konyunktivaya qansızma əlamətləri baş verir. Daxili qanaxma-qanqusma, qanlı nəcis, hematuriya və uşaqlıq qanaxması da təsadüf edilir. Kəskin dövrün əsas dəyişikliklərindən biri də ürək-damar çatışmazlığıdır. Xəstələrin əksəriyyətində şok vəziyyəti inkişaf edir. HQ-nin başqa ağırlaşmalarından orqanizmin susuzlaşması, uremiya, qaraciyər koması, hemoliz, sarılıq, asidoz, MMS-in zədələnməsi, meninqoensefalit, habelə ikincili irinli infeksiya da rast gəlir. HQ-nin kliniki mənzərəsi xeyli dəyişkən ola bilər. Ölüm faizi çox yüksəkdir: adı qızdırmada 20-50, Ebol virus xəstəliyində 80%.

Epidemioloji xüsusiyyətlərinə görə HQ dörd qrupa bölünür:

1) gənə hemorragik qızdırmaları – Krım-Konqo hemorragik qızdırması (KKHQ), Omsk hemorragik qızdırması (OHQ), Kyasanur meşə xəstəliyi;

2) ağcaqanad hemorragik qızdırmaları – sarı qızdırma, denge hemorragik qızdırması, Rift-Valli qızdırması, Çikunqunya qızdırması;

3) kontagioz hemorragik qızdırmalar – böyrək sindromlu hemorragik qızdırma (BSHQ), Argentina hemorragik qızdırması, Boliviya hemorragik qızdırması;

4) rezervuarı məlum olmayan hemorragik qızdırmalar – Ebol virus xəstəliyi, Marburq virus xəstəliyi.

Böyrək sindromlu hemorragik qızdırma (BSHQ)

Böyrək sindromlu hemorragik qızdırma – kəskin virus xəstəliyi olub, intoksikasiya, hemorragiya əlamətləri, böyrəklərin zədələnməsilə özünü göstərir.

Xəstəlik yuxarı və orta Volqa boyunda, Uralda, Rusianın mərkəzi və Şimal-Qərb rayonlarında, Şimali Qafqazda, Belorusiyada, Ukraynada və dünyanın bir çox ölkələrində təsadüf edilir.

Etiologiası. Xəstəliyin törədicisi bunyaviruslara aiddir, 1976-cı ildə *Apodemus agrarius* gəmiricilərindən, 1978-ci ildə xəstələrdən əldə edilmiş və Hantaan (Koreyada çay adıdır) virusu adlandırılmışdır. Virus sferikdir, tərkibində RNT var, diametri 95-110 nm-dir. Qızdırma dövrü xəstənin qanında və sidiyində olur. Xarici mühitdə və dezinfeksiya edici maddələrin təsirinə davamsızdır.

Epidemiologiası. Müxtəlif növ gəmiricilər – çöl siçanı, qara və boz siçovul, meşə siçanı BSHQ-nin mənbəyi ola bilər. Virus gəmiricinin sidiyi, kalı, ağız suyu ilə ifraz olunur. Sidikdə 12 ay, ağız suyu və nəcisdə 1 aya qədər tapılır. Yoluxma hava-toz yolu ilə, gəmiricilərə, ya onların infeksialaşdırdığı əşyalara (saman, ot, çırpı) toxunduqda, çiy meyvə-tərəvəz yedikdə alimentar yolla baş verir.

Xəstəlik çox vaxt təsərrüfat işləri – odun yığmaq, ot biçməklə məşğul olan 16-50 yaşlı kişilərdə rast gəlir. Bəzən kənd təsərrüfatı məhsulları yığımına cəlb olunmuş şəhər əhalisi, turistlər, əsgərlər arasında məhdud epidemiya baş verir. İyun-oktyabr ayları BSHQ-nin mövsümü hesab olunur.

Şəhərlərdə xəstələnmə sporadik xarakter daşıyır. Xəstəlik insandan insana keçmir. Virusla işləyən laborantlar, vivariumun işçiləri, gəmiricilərin seleksiası ilə məşğul olanlar BSHQ-yə yoluxa bilər.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Orqanizmə düşəndən sonra virus RES hüceyrələrində çoxalmağa başlayır. Virusun əsas reproduksiya yeri qan damarlarının endotel hüceyrələri olur. Tezliklə virus infeksiyalaşma dozasına çatır, qan cərəyanına düşərək virusemiya və intoksikasiya əlamətləri törədir ki, bu da xəstəliyin başlanğıc dövrünə uyğun gəlir. Virusun vazotrop təsirindən, eləcə də qanda kallikrein-kinin sisteminə aid bioloji aktiv maddələrin çoxalması nəticəsində damar divarının keçiriciliyi artır. Qanın maye hissəsi toxumalara keçir (plazmoreya) və qan qatılaşır. Getdikcə kapilyarlarla qanın cərəyanı çətinləşir. Damardaxili disseminə edən laxtalanma sindromu bu prosesi daha da ağırlaşdırır. Toxumaların işemiyası toxuma elementlərinin destruksiasına, zülalın denaturasiasına və auto-antigenlərin yaranmasına səbəb olur. Xəstəliyin patogenezində mərkəzi yeri böyrəklərin zədələnməsi – onun ifrazetmə funksiasının pozulması tutur. Yəni piramidaların aralıq maddəsinin seroz-hemorragik ödemi və yığıcı kanalcıqların sıxılması baş verir. Paralel olaraq kanalcıqlarda reabsorbsiya da pozulur. Hər iki faktorun birgə təsiri oliquriya və izohipostenuriya törədir.

Bir sıra digər səbəblər – mikrosirkulyasianın çətinləşməsi, böyrək qan dövranının ləngiməsi, eritrositlərin aqreqasiyası, mikrotromboz və kapilyarların oklyuziyası yumaqcıqlarda filtrasianı ləngitməklə gündəlik sidiyin miqdarını xeyli azaldır. Ağır hallarda oliqoanuriya, azot mübadiləsinin,

su-elektrolit müvazinətinin pozulması, proteinuriya KBÇ-yə səbəb olur. Yumaqcıqların bazal membranına çökən autoanticisim-autoantigen immun kompleksləri onun zədələnməsini daha da artıra bilər.

Virusun orqanizmi tərk etməsi poliuriya ilə müşaiyət olunur, kanalcıqlarda birincili sidiyin reabsorbsiası zəifləyir. Bəzən bu dövr xeyli uzanır.

Əsas patoloji-anatomik dəyişiklik müxtəlif orqan və toxumalara qansızma, kapilyarlarda çoxlu destruktiv və nekrobiotik pozğunluqdan ibarətdir. Böyrəklər xeyli böyüyərək 200-400 q-a çatır, kapsulu gərginləşir, bəzən cırılır, parenximada çoxlu qansızma və nekroz ocaqları tapılır. Aralıq toxumada seroz-hemorragiya və kəskin hidronefroz aşkar edilir.

Klinikası. İnkubasion dövr 4-42 gün, çox vaxt 2-3 həftə çəkir. BSHQ-nin kliniki gedişi dörd mərhələyə bölünür: *başlanğıc, oliquriya, poliuriya və rekonvalessensiya* dövrləri.

Başlanğıc dövr 1-3 gün davam edir. Qəflətən temperatur 38-40°S-ə qədər yüksəlir, kəskin baş ağrısı, üşütmə, yanğı və ağızda quruluq əmələ gəlir. Bir sıra hallarda əlamətlər tədricən inkişaf edir. İlk gündən xəstənin üzü, boynu və döşün yuxarı hissəsinin dərisi qızarır. Konyunktivalar və burun-udlaq hiperemiləşir, sklera kapilyarları genişlənir. Dəridə çoxlu qançırlar, sklerada qansızmalar və digər hemorragialar da tapılır.

Oliquriya dövrü xəstəliyin 3-4-cü günlərindən başlayır, 10-16 günə qədər davam edir. Bu dövrün əsas əlaməti gündəlik sidiyin 200-300 ml-ə qədər azalması, onun xüsusi çəkisinin azalması və izohipostenuriyadır (1,001-1,006); sidikdə 33-180 q/l zülal, təzə eritrositlər, hialin, dənəli və fibrin silindirlər tapılır. Qanda qalıq azotun səviyyəsi 0,9-1,2 q/l-ə, hətta 4 q/l-ə, kreatinin 0,036-0,123q/l-ə çatır. Na və Ca azalır, K və Mg isə çoxalır.

Oliquriya dövrünün əvvəlindən xəstənin vəziyyəti xeyli ağırlaşır. Qızdırma normaya, ya subfebril dərəcələrə düşür, beldə şiddətli ağrılar başlayır, xəstə məcburi vəziyyət alır, ancaq güclü analgetik dərmanlar effekt verir. Böyrək nahiyəsi kobud palpasiya edilərsə, ya döyəclənərsə kapsulun cırılması baş verə bilər. Odur ki, böyrəyin ağrılı olmasını yoxlamaq üçün baş barmağı ehtiyatla qabırğa-fəqərə nöqtəsinə basmaq lazımdır. Epiqastral və göbək nahiyələri də ağrıyır, qusma başlayır. Gündə 3-8 dəfə ishal ola bilər. Ağrı bütün qarına yayılır, ya kəmərləyici xarakter daşıyır. Xəstəliyin ağır formalarında ağız quruyur, hıçqıraq əmələ gəlir. Bəzən qaraciyər böyüyür, əllədikdə ağrıyır. Oliquriya dövrü hemorragik əlamətlər güclənir, burun, uşaqlıq, mədə-bağırsaq və böyrək qanaxmaları massiv xarakter alır.

Gövdədə, qoltuqaltında nöqtəvari qansızma olur, kürəkdə, döşdə, sağrılarda onlar zəncir, ya zolaq şəklində yerləşir. Əsas əlamətlərdən biri də skleraya, hətta hər ikisinə, qansızma və görmə itiliyinin pozulmasıdır.

Ürək-damar sistemində bradikardiya, əvvəlcə hipo-sonra isə hipertenziya qeyd edilir. EKQ-də dəyişikliklər tapılır. Diurezin azalması adətən xəstənin əhvalının pisləşməsi, laqeydlik, baş ağrısı, hətta infeksion deliriya əlamətlərilə müşaiyət olunur. Periferik qanda əvvəlcə leykopeniya, sonra dərhal yüksək leykositoz, neytrofiloz, sola meyl, 3-25% plazmositoz olur, EÇS 15-40 mm/saata qədər artır. Trombositlər 70-90 min, eritrositlər 5-6 mln, Hb-100-110% olur.

Poliuriya dövrü sidik ifrazının çoxalması ilə başlayır. Sidiyin gündəlik miqdarı 5-8 litrə çatır; onun xüsusi çəkisi tədricən artır. Poliuriya ilə əlaqədar olaraq qarında və beldə ağrılar itir, qalıq azot azalır, qusma kəsilir. Lakin ümumi zəiflik, yanğı, ağızda quruluq bir qədər artır.

BSHQ-nin ağırlıq dərəcəsi sidiyin gündəlik miqdarı və qanda qalıq azotun səviyyəsinə görə təyin edilir. Yüngül formada gündəlik sidik az dəyişir, qalıq azot normada qalır. Orta ağır formada diruez 300-900 ml, qalıq azot 0,4-0,9 q/l, ağır formada-diurez 200-300 ml, qalıq azot 0,9 q/l-dən çox olur.

BSHQ Avropa ölkələrində yüngül, Asiya qitəsində isə xeyli ağır gedir, ölüm 5-15%-ə çatır. Ağır xəstələrdə hemorragik sindrom, ürək-damar və sinir sisteminin pozğunluğu kəskin nəzərə çaıpır, tez-tez ağırlaşmalar baş verir. Bəzən xəstəlik meninqoensefalit əlamətlərilə özünü göstərir. Belə xəstələrdə bulbar və meningial sindromlar, hətta koma təsadüf edilir. Bu dəyişiklikləri beyin qişalarına və maddəsinə qansızma, beynin ödemi və şişməsi, uremik intoksikasiya verir.

Rekonvalessensiya dövrü xeyli uzanır, gündəlik sidiyin miqdarı və onun xüsusi çəkisi tədricən bərpa olunur. Lakin nikturiya, izohipostenuriya davamlı xarakter daşıya bilər. Sidiyin xüsusi çəkisinin az olması və albuminuriya klinik-epidemioloji məlumatlarla birlikdə retrospektiv diaqnoza kömək edir. Rekonvalessensiya dövründə xəstələr ümumi zəiflkidən, başgicəllənmədən, tezyorulmadan, yuxu pozğunluğundan şikayətlənir. Adətən BSHQ-dən sonra böyrəklərin xroniki xəstəlikləri inkişaf etmir.

Ağırlaşmaları. Xəstəliyin kəskin dövründə ən çox rast gələn ağırlaşma KBÇ, azotemik uremiadır. İTŞ, ağ ciyərlərin ödemi, kəskin ürək çatışmazlığı, eklampsiya, böyrək kapsulunun və qabığının partlaması, böyrəyin cırılması, massiv qanaxmalar, miokarda qansızma və infarkt da rast gələ bilər. Bəzən pnevmoniya, abses, fleqmona, parotit və peritonit baş verir. Ölüm 1-5% təşkil edir.

Diaqnozu. Qantaan virusunu tapmaq üçün xəstəliyin erkən dövründə qan və qan zərdabı Apodemus siçanlarına yoluxdurulur. Əsas müainə üsulu seroloji reaksialardır. Ən çox flüoressensiya edən anticisim metodu (FAM) və neytralaşdırma reaksiası (NR) istifadə olunur. Onları 7 gün fasilə

ilə iki dəfə tətbiq etdikdə Qantaan virusuna qarşı anticisimlərin titrinin artırması müəyyən olunur. Anticisimlər xəstəliyin birinci həftəsindən sonra əmələ gəlir və uzun müddət qanda qalır. Seroloji reaksialar silinmiş və subkliniki formaları da təyin edir.

Virusu qanda tapmaq çətin olduğu üçün və seroloji reaksiaların cavabı 10-14 günə qədər ləngidiyindən, ilk günlər BSHQ-yə diaqnoz qoymaq çətindir. Kliniki əlamətlərə görə ancaq 50% xəstələrin BSHQ-si düzgün təyin edilir. Qalan hallarda qızılca, limfositar xoriomeningit, delta-hepatit, leptospiroz, meninqokokkemiya, taun sepsisi, qarın yatalağı, Şenleyn-Genox xəstəliyi və digər hemorragik qızdırmalarla diferensə aparmaq lazımdır.

Çkunqunya qızdırması – kəskin respirator infeksiya, denge qızdırması və hemorragik qızdırma formaları ilə özünü göstərir. Xəstəlik Afrikada, Cənubi-Şərqi Asiyada və Hindistanda yayılmışdır. Virus meymunların və xəstə insanların qanında olur, sağlam şəxslərə *Aedes* və *Culex* ağcaqanadları vasitəsilə keçir. İnkubasion dövr 3-12 gündür. Respirator formada nazofaringit əlamətləri, denge formasında isə bir, ya bir neçə oynaqlarda ağrı, limfadenopatiya aşkar edilir.

Qızdırma dövrü 5-15 gün çəkə bilər. Hemorragik formasında yüksək qızdırma ilə yanaşı qıcolmalar, şiddətli baş ağrısı, dəridə yayılmış petexialar, makulo-papuloz səpgi rast gəlir, lakin onlar hemorragiyaya çevrilmir, qanaxma vermir.

Müalicəsi. BSHQ-nin müalicəsi orqan və sistemlərin fəaliyyətinin tənzim olunması istiqamətində aparılır. Xəstə ehtiyyatla, mütləq xərəkdə infeksion şöbəyə gətirilir. Ağır formada ciddi yataq rejimi təyin edilir, çoxlu maye və mineral su içirdilir. Yeməkdə duzun miqdarı məhdudlaşdırılmır. İlk günlər venaya 20-30 ml 40%-li qlükoza vurulur, rutin, dimedrol, C vitamini təyin olunur. Oliquriyanın ilk günləri xörək duzunun fizioloji məhlullarından gündə 500 ml, sonralar 250 ml venaya yeridilir.

Oliquriya dövrü 5%-li qlükoza və hemodezin hərəsindən 150-400 ml vurmaq lazımdır. Ağır böyrək sindromunda gündə 30-90 mq prednizolon, 5-10 mq anabolik hormon təyin edilir. Böyrəklər nahiyəsinə induktotermiya (makrohemoturiyada olmaz) edilir. Göstərilən tədbirlər effekt vermədikdə ekstrakorporal hemodializ olunur. Güclü böyrək ağrılarında analgetiklər, lazım gələrsə narkotik dərmanlar vurulur.

Profilaktikası gəmiricilərə qarşı mübarizə (deratizasiya) və ərzaq məhsullarını onlardan qorumaq tədbirlərindən ibarətdir.

Denge qızdırması
(Febris denge)
Sin.: Sümüksındıran qızdırma, Denge humması (türk.)

Denge qızdırması (DQ) – yüksək qızdırma, güclü əzələ-oynaq ağrıları, səpgi, hemorragiya və limfadenopatiya ilə təzahür edən təbii ocaqlı transmissiv xəstəlikdir.

Xəstəliyin kliniki mənzərəsi Filippində (1954) təsvir edilmişdir.

Etiologiası. DQ-nin törədicisi arboviruslara aiddir. Onun I, II, III, IV tipləri, RNT-si var, ölçüləri 17-25 nm-dir, xarici mühitdə davamsızdır. Lakin leofilqurudulmuş virus – 70°S-də 10 ilə qədər fəallığını itirmir.

Epidemiologiası. Təbiətdə virusun rezervuarı meymunlar, dələlər, quşlardır. İnsandan insana *Aedes* cins ağcaqanadlar keçirir. Xəstəliyin ilk 3 günü ağcaqanad yoluxa bilir. Onlar-insan, ya heyvan qanını sorandan 11-14 gün sonra 3 ay ərzində, yəni ömrünün axırına qədər virusu yoluxdurur. Xəstəliyə qarşı orqanizmin həssaslığı yüksəkdir. İmmunitet davamsızdır, virusun tiplərinə görə spesifikdir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Ağcaqanadın dişlədiyi yerdə 3-5 gündən sonra yaranan ilkin affektdə virus çoxalır və qana keçir. Virus kiçik damarları zədələyərək endoteli şişkinləşdirir, damarətrafı ödem və mononuklear infiltratlar əmələ gətirir. Qanın laxtalanması da pozulduğundan yayılmış hemorrogiya, endo-perikarda, plevra və periton qişalarına, mədə-bağırsağın selikli qişasına, ağır hallarda baş beyinə qan sızır, daxili üzvlərdə degenerativ dəyişikliklər yaranır.

Klinikası. Gizli dövr 3-15 gündür. Xəstəlik qəflətən üşütmə, beldə, omada, fəqərələrdə, oynaqlarda ağrı və qızdırma ilə başlayır. Adinamiya, anoreksiya, ürəkbulanma, yuxusuzluqla yanaşı üz hiperemiləşir, ödemləşir, sklera kapilyarları genişlənir. *Klassik DQ* xoş gedişli olub, ancaq 1% xəstədə komaya keçə bilər. Xarakter əlamətləri-kəskin artralgiya, mialgiya, əzələ rigidliyi nəticəsində yerişin pozulmasıdır. Xəstə *dendi* quşu kimi dizlərin bükmədən addımlayır. Qızdırma dövrü bradikardiya, hipotenziya, leykotrombositopeniya, nisbi limfo-monositoz qeyd edilir. Əksər xəstələrdə limfoadenopatiya tapılır. 3-cü gün qızdırma düşür, 1-3 gündən sonra yenidən qalxaraq 2-3 gün yüksək qalır. Xarakter polimorf, qızılcaya-, skarlatinayabənzər, ya urtikar səpgi 1-ci, ya 2-ci qızdırma dövrü, ya da daha gec əmələ gəlir. Səpgi gövdədən ətraflara yayılır, çox olur, qaşınır, 3-7 gün çəkir, qabıqlama verir. Səpgi olmaya da bilər.

Hemorragik DQ (Filippin, Tailand, Sinqapur HQ) ağır gedişli olsa da, 2-4 gün çəkən başlanğıc dövrdə əzələ, sümük və oynaq ağrıları az rast gəlir.

Qızğın dövrün gedişi 4 mərhələyə bölünür: I mərhələ qızdırma, ümumi intoksikasiya, manjet yerində qansızma, trombositopeniya və qanın qatılaşması; II mərhələ spontan qanaxmalar-dəridən, diş ətindən, mədə-bağırsaqdan; qanın qatılaşması və trombositopeniya artır; III mərhələ sirkulyator pozğunluqlar, oyanıqlıq; IV mərhələ dərin şok, sistolik təzyiqin sıfıra düşməsi, hemokonsentrasiya və kəskin trombositopeniya. *III və IV mərhələlər DQ-nin şok sindromu* adlanır.

Qızğın dövr 4-5 gün çəkir; qan qusma, koma, şok, yayılmış sianoz və qıcolmalar pis proqnozun göstəriciləridir.

Hemorrogik DQ ilə uşaqlar çox xəstələnir və letallıq 50%-ə çatır.

Diaqnoz. İkidalğalı qızdırma, ağrı, səpgi və epidemioloji anemnez DQ-nin kliniki diaqnozuna kömək edir. Qoşa zərdabda HATR və KBR anticisimləri aşkar edir, birincili infeksiada JgM diaqnozu dəqiqləşdirir.

Müalicəsi – patogenetikdir. Şok əleyhinə terapiya lazımdır. KSH effektsizdir.

Profilaktikası ağcaqanadlardan qorunmaq və dezinseksiya tədbirlərindən ibarətdir.

Ebol qızdırması
(Febris Ebole)
Sin.: Ebol humması (türk.), Ebol virus xəstəliyi.

Ebol qızdırması – (EQ) intoksikasiya, qusma, diareya, mialgiya, qanaxmalar, yüksək ölüm faizi verən ağır virus xəstəliydir.

EQ Cənubi Sudanda və Zairdə (1976) epidemiya verdikdən sonra təyin edilmişdir. *Ebol* Zairdə çay adıdır.

Etiologiası. Törədici RNT-lidir, *Flavoviride* ailəsinə, *Filovirus* cinsinə aiddir. Morfoloji olaraq Marburq virusuna oxşasa da antigeni fərqlidir.

Epidemiologiası. Virusun təbiətdə rezervuarı insana yaxın yerlərdə yaşayan gəmiricilərdir. Xəstə insan infeksiya mənbəyi kimi 3 həftə ərzində qorxuludur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Virus tənəffüs yollarında və dərinin zədə yerlərində iz qoymadan qana keçir. Replikasiadan sonra virusemiya, intoksikasiya və hemorrragik sindrom inkişaf edir. Endemik ocaqlarda əhalinin 70%-ində virusa qarşı anticisim tapılması xəstəliyin simptomsuz gedişini göstərir.

Klinikası. EQ-nin inkubasion dövrü 4-6 gündür. Xəstəlik qəflətən qızdırma, güclü baş ağrısı, mialgiya, qusma, ishal, qarında ağrı ilə başlayır. Quru öskürək, döş qəfəsində sancıcı ağrı, dehidratasiya əmələ gəlir. 2-ci həftə makulopapuloz səpgi, burun, uşaqlıq, mədə qanaxmaları qoşulur.

Səpgi kəpəklənmə verir. Xəstə qanaxma və şokdan ölür. Qanda neytrofil leykositoz, trombositopeniya, anemiya, EÇS-in artması xarakterdir.

Diaqnozu və müalicəsi Marburq qızdırmasındakı kimidir. Antivirus preparatlardan virazol (ribavirin) təyin etmək olar.

Profilaktikası. İnfeksiya ocağında epidemiya əleyhinə tədbirlər görülür.

Konqo–Krım–Xəzər hemorragik qızdırması.

KKXHQ – virus mənşəli təbii ocaqlı infeksion xəstəlik olub, kəskin intoksikasiya, hemorragiya, trombositopeniya və leykopeniya əlamətlərilə özünü göstərir.

1944-1945-ci illərin yayında Krımda bu xəstəliyin ilk epidemiası təsərrüfat işlərinə cəlb edilmiş əsgərlər arasında təsadüf edilmişdir. Sonralar xəstəlik Orta Asiya ölkələrində, Xəzər və Qara dəniz regionlarında, Bolqariada və Yuqoslaviada rast gəlmişdir. 1956-cı ildə KHQ-nin törədicisinə oxşar virus Konqoda tapılmışdır. Virus xəstəliyin kəskin dövründə qandan və *Hyalomma marginatum* gənələrindən əldə edilir. Əsasən çobanlar, əsgərlər gənələrin dişləməsi nəticəsində yoluxur. Xəstənin qanı və ifrazatları ilə uzun müddət təmasda olan tibb işçiləri də KKXHQ-yə yoluxa bilərlər. Mənbəyi vəhşi və ev heyvanlarıdır.

Xəstəliyin patogenezində başlıca dəyişiklik trombositopeniya, kapilyarların zədələnməsi, damardaxili kaoqulyasiadan ibarətdir.

Klinikası. İnkubasiya dövrü 5-12 gün çəkir. Xəstəlik üşütmə, qızdırma, kefsizlik, əsəbilik, ətraflarda, beldə şiddətli ağrı ilə kəskin başlayır, tezliklə ürəkbulanma, qusma və qarında ağrı da qoşulur.

Qızdırma daimi xarakter daşıyır, nadir hallarda iki dalğalı olur. İlk gündən xəstənin üzü və boynunun dərisi qızarır, şişir, konyunktivalar, yumşaq damaq və udlaq hiperemiləşir və ödemli olur, enantema əmələ gəlir. Ağızın selikli qişası xeyli quruyur. Kürəkdə petexial səpgi olur, bəzən bütün bədənə yayılır. Xəstələrərin təxminən yarısında qaraciyər də byüyür.

Xəstəliyin 4-5-ci günlərindən qanlı ishal və qusma başlayır. Hemorragik ağırlaşmalar, mədə və burun qanaxması ölümün səbəbi ola bilər. Diş ətindən, yanağın selikli qişasından, ağ ciyərlərdən, uşaqlıqdan qanaxma bu xəstəlik üçün adi haldır. Ölüm 10-15% təşkil edir.

Periferik qanda 900-1300-ə qədər kəskin leykopeniya, trombositopeniya (30000-50000-ə qədər) tapılır, EÇS artır, plazmositlər, hemoqlobin və eritrositlərin sayı çoxalır.

Az hallarda MSS-in zədələnməsi əlamətləri – ənsə əzələlərinin rigidli, oyanıqlıq və koma rast gəlir. Ağırlaşmalardan – flebit, otit, ağ ciyər ödemi,

böyrək-qaraciyər çatışmazlığı, pnevmoniya təsadüf edilir. Ölümə səbəb şok, qanitirmə, bəzən ikincili infeksiya olur. Xəstəxanadaxili yoluxma tibb işçiləri, laborantlar arasında ölümü 30-50%-ə çatdırır. Xəstəlik Avropada Afrikaya nisbətən xeyli ağır gedir, subkliniki formaları rast gəlmir.

Diaqnoz qandan virus antigenini tapmaqla müəyyən edilir. Bunun üçün xüsusi antizərdab lazımdır. Seroloji müainə üsullarından flüoressensiya edən anticisim metodu və KBR tətbiq olunur.

Müalicəsi. Ətrafdakılar üçün təhlükəli olduğundan xəstə infeksion şöbəyə yerləşdirilir. Ciddi yataq rejimi, çoxlu maye, asan mənimsənilən körəklər, C, P, K vitaminləri təyin edilir. Hemorragiya əlamətlərindən qabaq xəstəyə 5%-li qlükoza, hemodez, körək duzu məhlulu, plazma köçürülür. Qanaxma dövrü eyni qrupdan 500-750 ml qan, ya eritrosit və trombosit kütləsi köçürmək lazımdır.

Qanın fibrinolitik aktivliyi yüksəldikdə epsilionaminokapron turşusu yaxşı təsir göstərir. Əlavə olaraq antihistamin preparatlar, kortikosteroid hormonlar, irinli ağırlaşmaların profilaktikası üçün antibiotiklər təyin edilir. Bəzən 30-90 ml müalicə zərdıbı da yeridilir.

Profilaktikası. Ev heyvanlarında gənələrə qarşı mübarizə aparılır. Gənə dişləməsinin qarşısını almaq üçün fərdi mühafizə tədbirləri, repellent, kapron torlar tətbiq edilir. KKXHQ-yə qarşı xüsusi vaksin və immunoqlobulin də təklif olunmuşdur.

Qərbi Nil qızdırması
Sin.: Batı Nil humması (türk.)

Qərbi Nil qızdırması (QNQ) – yüksək hərarət, başda və bədəndə ağrı, səpgi, limfadenopatiya və dispepsiya əlamətlərilə gedən virus infeksiasıdır.

Xəstəliyə Misirdə, İsraildə, Hindistanda, Afrika və Aralıq dənizi ölkələrində rast gəlinir.

Etiologiası. QNQ-nin törədicisi arboviruslara aiddir. Onu Uqandanın Qərbi Nil bölgəsində *Burke* (1937) qızdırmalı xəstələrdə aşkar etmişdir.

Epidemiologiası. Xəstəliyin mənbəyi quşlar, insan və meymunlardır. Virus *Culex univettatus*, C.*Atennatus* ağcaqanadlarında və qarğada tapılmışdır. Törədici ağcaqanad-quş-ağcaqanad zəncirilə dövr edir. İnsanı C.*univettatus* və C.*pipiens* yoluxdurur. Laboratoriada hava ilə yoluxma da mümkündür. Xəstəlik yayda çox rast gəlir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Virus yoluxmanın ilk 3 günü bütün xəstələrdə, 6-cı günə qədər onların 25%-nin, 12-ci günə qədər isə 10%-nin qanında olur. Qan vasitəsilə virus daxili orqanlara-qaraciyərə, dalağa, ağ

ciyərlərə və limfa vəzilərinə yayılır, lakin hüceyrələrdə nəzərə çarpan dəyişikliklər törətmir. Virusun beyin toxumasına keçməsi və likvorda uzun müddət qalması da mümkündür.

Klinikası. İnkubasion dövr 2-6 gündür. Yoluxmuşların çoxunda subkliniki forma, bəzən denge qızdırmasına oxşar əlamətlər inkişaf edir. Xəstəlik qəflətən üşütmə, 38-40°S qızdırma, halsızlıq və zəifliklə başlayır. Baş ağrısı, başgicəllənmə, göz almalarında, sinədə və beldə ağrı olur. Bəzi xəstələrə mədə-bağırsaq pozğunluğu, iştahasızlıq, ürəkbulanma əziyyət verir. Üz və gözlər hiperemiləşir, damaq qızarır. Çənəaltı, boyun və qoltuqaltı limfa vəziləri mərcimək, noxud boyda tək-tək, zəncirvari, ya topalar şəklində böyüyür, yumşaq olur, az ağrıyır. Xəstələrin çoxunun gövdəsində qabıqlanmaya keçməyən, qısa müddətli makulo-papuloz səpgi tapılır. Periferik qanda leykopeniya, nisbi limfositoz xarakterdir. Xəstəlik 1-12 gün çəkir, bəzən iki dalğalı olur. Qızğın dövrdə zəif və tez keçən meningizm, pleositoz, zülalın çoxalması nadir hallarda rast gəlir. Ensefalit və miokardit də inkişaf edə bilər.

Diaqnozu. QNQ-nin kliniki diaqnozu çətindir. Xəstəliyin ilk beş günü ərzində siçanların beyninə xəstənin qanını yeritməklə virus əldə edilir. Seroloji diaqnoza KBR və neytrallaşdırma reaksiaları kömək edir. Anticisimlər 3 həftə sonra çoxalır.

Müalicəsi – patogenetik və simptomatikdir.

Profilaktikası – əsasən ağcaqanadlardan qorunmaqdır.

Lassa qızdırması
(Febris Lassa)
Sin.: Lassa humması (türk.)

Lassa qızdırması – (LQ) kəskin intoksikasiya, xoralı faringit, tənəffüs orqanlarının, MSS-in, miokardın zədələnməsi, dəri səpgisi, yayılmış limfadenopatiya verən virus infeksiasıdır.

İlk xəstələnmə Nigeriyanın Lassa şəhərində (1969) qeydə alınmışdır.

Etiologiası. Törədicisi arenaviruslara aiddir, RNT-si var, xarici mühitdə davamlıdır. Virus insanın sidiyi və bəlğəmilə çıxır.

Epidemiologiası. LQ-nin rezervuarı və mənbəyi çoxməməli *Mattomys natalensis* siçanı və yoluxmuş adamdır. Yoluxma alimentar, hava-toz yolu ilə və dərinin mikrozədələnmə yerlərindən baş verir. Xəstənin bəlğəmi, qanı, sidiyi, gəmiricinin ifrazatları suyu, ərzağı, məişət əşyalarını, tibb alətlərini virusla çirkləndirir. İnsan xəstəliyə yüksək dərəcədə həssasdır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Virus birbaşa qana düşür, disseminə

verir, damarları zədələyir, DDL sindromu bağırsaqlarda, qaraciyərdə, ağ ciyərlərdə, baş beyində qanaxmalara səbəb olur.

Klinikası. Gizl dövr 3-21, çox vaxt 7-10 gün çəkir. Tədricən qızdırma 39-40°S-ə çatır, zəiflik, mialgiya, huş pozğunluğu, baş ağrısı əmələ gəlir. Obyektiv – yayılmış limfadenopatiya, 2-ci həftə rozeolez, makulo-papuloz səpgi tapılır. Qızdırma 2-3 həftə çəkir. Üz və boyun qızarır, ödemləşir. Udlağın və yumşaq damağın sarımtıl-boz rəngli nekrotik xoralı iltihabı xarakterdir. 5-6-cı günlər qarında ağrı, ürəkbulanma, qusma, çoxlu, sulu defekasiya, bəzən orqanizmin susuzlaşması baş verir. Hemorragik sindrom, pnevmoniya, ağ ciyərlərin ödemi, miokardit xəstəliyin 2-ci həftəsi inkişaf edir. Hepatomeqaliya ilə yanaşı AlAT və AsAT aktivliyi artır, bəzən plevra və qarın boşluğunda maye toplanır. Qanda leykopeniya, trombositopeniya müəyyən edilir. 20-75% xəstələrin ölümünə səbəb hemorrogik sindrom, infeksion-toksiki şok, KÜÇ olur.

Diaqnozu. Virusun əldə edilməsi və qanda KBR, RİT reaksiaları ilə anticisimlərin tapılması diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir. Autopsiya və biopsiya materiallarından virus antigenini də tapmaq olar.

Müalicəsi. Patogenetik və simptomatikdir.

Profilaktikası. Xəstə 30 gün ciddi təcrid olunur. Tibb işçiləri xüsusi paltar geyir. Cari və tamamlayıcı dezinfeksiya və deratizasiya aparılır. Xəstənin müainə və müalicəsi zamanı ciddi epidemiya əleyhinə tədbirlər görülür. Təmasda olanlar 17 gün təcrid edilir. LQ-nin xüsusi profilaktikası yoxdur.

Marburq virus xəstəliyi

Marburq virus xəstəliyi – kəskin baş ağrısı, mialgiya, diareya, hemorragik təzahürlər və səpgilə gedən virus mənşəli hemorragik qızdırmadır.

Marburq virus xəstəliyi ilk dəfə 1967-ci ildə Marburq və Frankfurt (Almaniya) şəhərlərində 31 nəfərin xəstələnməsilə qeydə alınmışdır. 1975-ci ildə xəstəlik Cənubi Afrikada, Keniyada təsadüf edilmişdir. 37 xəstədən 9-u ölmüşdür.

Etiologiası. Marburq virusu 1967-ci ildə Avropada tapılmışdır. Filoviruslara aiddir. Müxtəlif formaları olsa da xəstəliyi əsasən 750 nm uzunluğu və 80 nm diametri olan çubuqvari virus törədir: uzunluğu 900 nm, bəzən 1400 nm, diametri 80 nm, pleomorfdur, burulmuş sapa oxşayır, birsaplı RNT-genomu var. Virus xəsəlikdən ölənlərin qanından tapılmışdır.

Epidemiologiası. İnsanı yoluxduran infeksiya mənbəyi məlum deyil. Bəzi meymunların qanından bu viruslara qarşı anticisimin tapılması onları infeksiya mənbəyi saymağa əsas vermir.

İnsandan insana xəstəlik sıx təmasla orqanizmin sekretləri və mayelərilə və ya cinsi yolla keçir. Yoluxma faktorlarına xəstənin qanı və qan qarışmış nəcisi, sidiyi, qusuntusu, damağın seliyi və sperma aiddir. Virus dəridə və selikli qişalarda olan kiçik zədələnmə yerlərindən qana düşür. Tibb işçiləri və xəstəyə (meyidə) qulluq edənlər çox yoluxur. Xəstəliyin xəstəxanadaxili, ailəvi yayılması çox təsadüf edilir. Yaşlılar, cinsi aktivlik dövründə qadınlar (qadın məsləhətxanalarında yoluxma) Marburq xəstəliyinə tez-tez tutulur. Sıx təmas təsadüfi təmasa nisbətən (əl vermək, xəstəyə təsadüfən toxunmaq) 5 dəfə çox yoluxma verir. Xəstənin qanı ilə çirklənmiş iynədən yoluxma 100% ölümlə qurtarır. Xəstəlik VI-XI aylar çox rast gəlir.

Klinikası. Marburq xəstəliyində inkubasion dövr 3-9 gün, orta hesabla 7 gün, «şprislə» yoluxduqda 6 günə qədər olur.

Xəstəlik qəflətən üşütmə, yüksək qızdırma ilə başlayır, bərk baş ağrısı, mialgiya və artralgiya, kefsizliklə müşaiyət olunur. Beldə, bəzən qarında ağrı olur. 2-3-cü günlərdən dispepsiya əlamətləri-ürəkbulanma, qusma, ishal başlayır. Nəcis su kimi, qanlı, bəzən selikli olur. Qusma və ishal susuzlaşma verir. Xəstəliyin 3-8-ci günləri üzə, sonra bütün gövdəyə yayılan eritematoz, makulo-papuloz səpgi əmələ gəlir. 3-cü gündən sonra onlar solğunlaşır və qabıqlanma verir. Çeynəmə və udma ağrılı olur. Damaq qızarır, ağızın selikli qişasında aftoz səpgilər görünür. Qızdırma bir həftəyə qədər yüksək qalır, qızdırma dövrü 10-12 gün çəkə bilər. Xəstəliyin 4-5-ci günləri xəstənin vəziyyəti xeyli ağırlaşır; yuxululuq, aqressivlik, neqativizm əmələ gəlir, ölümdən qabaq yüksək oyanıqlıq və koma baş verir. Bəzən qıcolmalar, ya paresteziya aşkar edilir. Xəstəliyin yarısında spontan, əksərən iynə yerindən qan axır. Abort və güclü hemorragiya hamilə qadınlar üçün adi hal hesab edilir. Spontan qanaxmalar, birinci həftənin axırında baş vermələ ölümün yaxınlaşdığını bildirir. Qanaxmanın səbəbləri tam məlum deyil. Tromboemboliya və protrombin vaxtının uzanması ilə yanaşı damardaxili disseminə edən koaqulyasiya, fibrin məhsullarının deqradasiası rast gəlir.

Qaraciyərin funksional sınaqları müsbət olur. Lakin aşkar sarılıq görünmür. Bəzən qanın amilazası çoxalır. EKQ göstəriciləri dəyişir. Ölənlərin əksəriyyətində kəskin böyrək çatışmazlığı inkişaf edir.

Ölüm 8-17-ci, çox vaxt 8-9-cu günlər baş verir. Sağalma xeyli uzanır. Xəstələr arıqlayır, iştahadan düşür, kəskin zəifləyir, tükləri tökülür. Nadir hallarda yumurtalar atrofiləşir, rekonvalessentlərin spermasından Marburq virusları tapılır. Bəzi xəstələrdə uveit, hətta xəstəliyin 83-cü günü ön göz kamerindən virus tapılmışdır. Almaniyada Marburq xəstəliyindən ölüm 22% təşkil etmişdir.

Ölümdən qabaq əksər hallarda ağır qanaxmalar, böyrək və damar çatışmazlığı, kəskin beyin pozğunluqları inkişaf edir. Hamilə qadınlarda xəstəlik xüsusilə ağır gedir.

Diaqnozu. Qanda leykopeniya, atipik plazmositlər, polimorf nüvəli leykositlər, trombositopeniya xarakterikdir. EÇS yavaşıyır, AlAT, AsAT arta bilər. Protrombin vaxtı uzanır. Damardaxili (intravaskulyar) disseminə edən koaqulyasiya rast gəlir. Sidikdə eritrositlər çoxalır. Su-duz mübadiləsi və hemorrogiyaya aid kliniki analizlər də diaqnoza kömək edir.

Meyidin müayinəsində dəriyə, selikli qişalara, daxili orqanlara, bağırsaqlara qansızma aşkar edilir. Ocaqlı nekroz qaraciyərdə, limfa sistemində, yumurtalarda və yumurtalıqlarda tapılır. Hepatosellular nekroz xəstəliyin ən xarakter təzahürüdür. Böyrək yumaqcıqlarında fibrin tromblar olur. Beyin toxumasında diffuz iltihab və interstisial ödem baş verir.

Xəstəliyin patofiziolji mənzərəsini damar keçiriciliyinin artması və şok təşkil edir. Virusu tapmaq üçün materialın heyvanlara inokulyasıya metodu tətbiq edilir. Müayinə üçün qan, zərdab, toxuma, sekret, ekskret, maye götürülür. Onlar xəstəliyin erkən mərhələsində yoxlanmalıdır. Material QDİF ilə müayinə edilir. Anticisimlərin titri 1:64 və çox olduqa (IgM 1:8 və çox) xəstəliyin kliniki mənzərəsilə birlikdə diaqnozu təsdiq edir. Müasir dövrdə IgM anticisimlərin tapılması ən erkən müayinə üsulu sayılır. Onun əvəzinə FAM və elektron mikroskopiya tətbiq olunur.

Diferensial diaqnozu. Lassa qızdırması tədricən başlanmasına, ağır faringit, konyunktivit, periorbital ödem əlamətlərinə və ishalın zəif olmasına görə fərqlənir. Serkopitek hemorragik qızdırmasını isə ancaq virusoloji və seroloji reaksiaların köməyilə müəyyən etmək olar.

Səpgiyə qədər Marburq xəstəliyini malariya, qarın yatalağı, səpgili yatalaq, septisemiya və virus infeksiaları ilə diferensə etmək lazımdır.

Müalicəsi. Rekonvalesset zərdabından, ya qanından 250-500 ml vurmaq məsləhət görülür. Simtomatik müalicə, su-duz balansının tənzimlənməsi aparılır. Trombosit kütləsi, təzə dondurulmuş plazma və laxtalanma faktorların konsentratı, bəzən qan köçürülür. Heparin ciddi nəzarət altında yeridilməlidir. Böyrək çatışmazlığında peritoneal dializ məsləhətdir.

Profilaktikası. Xəstənin qanından qorunmaq! Təmasda olanlar 17 gün nəzarətdə saxlanılır. Xəstə ciddi təcrid olunur. Meyidi yarmaq olmaz. Meyid materialı xüsusi biopsiya iynəsilə götürülür. Tibb işçiləri xüsusi geyimdə olmalıdır. Tullantılar dezinfeksiya edilməlidir. Qan götürdükdə, iynə vurduqda xeyli ehtiyatlı olmaq lazımdır.

Okelbo xəstəliyi
(Morbus Ockelbo)
Sin.: Karelya qızdırması, *Ockelbo disease*

Okelbo xəstəliyi (OX) – qızdırma, ümumi intoksikasiya, artralgiya və ekzantema əlamətlərilə özünü göstərən virus infeksiasıdır.

Xəstəlik İsveçin Okelbo yaşayış məntəqəsində (1960) qeydə alınmış, Finlandiyada (1981) *Poqosta*, Karelyada *Karelya qızdırması* adlandırılmışdır.

Etiologiası. OX-nin törədicisi *Togavirus* ailəsinə, A qrup *Alphavirus* cinsinə və antigenə görə *Sindbis* virusuna aid olub *Edsbin* 5/82 virusu adlanır. İsveçdə epidemik xəstələnmə zamanı ağcaqanadlarda müəyyən edilmişdir.

Epidemiologiası. Təbiətdə virusun rezervuarı məlum deyil. Keçirici ağcaqanadlardır. Təbii-ocaqlı infeksiadır. Yaşlılar çox xəstələnir.

Patogenezi. Ağcaqanadın dişləmə yerində dəyişiklik vermədən virus qanla yayılır, müxtəlif orqanlara səpələnir. Bəzi kliniki əlamətlərin davamlı olması, qandan uzun müddət IgM tapılması virusun orqanizmdə persistə etməsini göstərir.

Klinikası. İnkubasion dövr 3-5 gün çəkir. Xəstəlik qəflətən oynaqlarda ağrı və şişkinliklə başlayır. Bundan 1-2 gün əvvəl, ya sonra ekzantema əmələ gəlir. Əksər hallarda bədən temperaturu normal, ya subfebril, bəzən 38°S və çox olur. Baş ağrısı, zəiflik, paresteziya kimi ümumi intoksikasiya əlamətləri zəif nəzərə çarpır. Oynaqların zədələnməsi əsas əlamət olmaqla yanaşı poliartrit xarakteri daşıyır, dirsək, mil-bilək, diz, çanaq-bud, çiyin oynaqları tez-tez zədələnir. Ətrafların kiçik oynaqları da iltihablaşır. Oynaq dəyişiklikləri 3 aydan 2 ilə qədər çəkə bilər. Ağırlaşma olmur.

Diaqnozu və diferensial diaqnozu. Diaqnoz endemik ocaqda olmağa, mövsümə və xarakter kliniki təzahürlərə əsasən müəyyən edilir. Qanda anticisim titrinin 4 dəfə artması da nəzərə alınır.

Müalicəsi – patogenetik və simptomatikdir. Ağrıkəsici və iltihab əleyhinə dərmanlar verilir.

Profilaktikası. Xüsusi profilaktikası yoxdur. Ağcaqanadlardan qorunmaq məsləhət görülür.

Omsk hemorragik qızdırması

Omsk hemorragik qızdırması (OHQ) – kəskin intoksikasiya, hemorragiya və dalğavari qızdırma verən virus infeksiasıdır.

Omsk vilayətində *B.R.Pervuşin, Q.A.Sizemova* və başq. (1940-1945) təsvir etmişlər.

Etiologiası. OHQ-nin törədicisi Konqo virusu *Flavivirus* cinsinə və *Toqaviridae* ailəsinə aid arbovirusdur. 35-40 nm ölçüdə, RNT-lidir. Nisbətən davamlıdır. Qurumaya 4 il dözür, 4°S-də 29 gün yaşayır.

Epidemiologiası. OHQ-nin rezervuarı iri və xırda gəmiricilərdir. Rezervuar və mənbə *D. pictus, D.marginatus* gənələri virusu transovarial keçirirlər. İnsan gəmiricilərlə təmasdan, gənə dişləməsindən, hava-toz yolu ilə və laboratoriada yoluxur. V-VIII aylar xəstələnmə çoxalır. İnsanın virusa həssaslığı yüksəkdir. İmmunitet davamlıdır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Virus dərinin dişləmə və zədə yerində dəyişiklik vermədən qana keçir, damar endotelini, sinir sistemini və böyrəküstü vəziləri zədələyir. Morfoloji dəyişikliklər daxili orqanlara qansızma, baş və onurğu beyinin ödemi, kiçik hemorrogiya ocaqları, simpatik qanqlionların zədələnməsindən ibarətdir.

Klinikası. İnkubasion dövr 3-10 gündür. OHQ qəflətən üşütmə, yüksək qızdırma, başda, əzələlərdə ağrı ilə başlayır. 7-10 gün çəkən qızdırma dövrü halsızlıq, üzün, gözlərin, boyunun qızarması, damaqda, ağızda petexialar, bəzən massiv mədə-bağırsaq qanaxması, meninqoensefalit əlamətləri tapılır. 30% xəstələrdə kiçikocaqlı pnevmoniya və bronxit aşkar edilir, qaraciyər böyüyür. Periferik qanda neytrofil leykopeniya, trombositopeniya olur.

Xəstələrin yarısında 2-3 həftə keçməmiş 2-ci qızdırma dalğası əmələ gəlir və bu adətən neytrofil leykositoz verir. Xəstəlik xoş gedişli olsa da 0,5-3% hallarda ölümlə qurtarır.

Diaqnozu və müalicəsi başqa hemorragik qızdırmalardakı kimidir.

Profilaktikası. Gənələrlə mübarizə və onlardan qorunmaqla yanaşı antigen yaxınlığına görə gənə ensefalitinə qarşı vaksin də vurmaq olar.

Sarı qızdırma
(Febris flava)
Sin.: Sarı humma (türk.)

Sarı qızdırma (SQ) – yüksək qızdırma, intoksikasiya, hemorragiya, sarılıq, qaraciyərin və böyrəklərin zədələnməsilə gedən ağır virus infeksiasıdır.

SQ Afrika və Amerika qitələrində 1647-ci ildən məlumdur. Törədicisini *W.Reed, J.Carrol* (1901) tapmışlar.

Etiologiası. SQ-nin törədicisi Flavivirus cinsinə, Toqaviridae ailəsinə aiddir, 40 nm böyüklükdə, RNT-lidir, 60°S-də 10 dəq. ərzində zərərsizləşir. Dezinfeksiya məhlullarına qarşı həssasdır.

Epidemiologiası. SQ transmissiv xəstəlikdir, Amerikada *Haemoqoqus* və

aedes, Afrikada *Aedes africanus* və başqa ağcaqanadlar yayır. Xəstəliyin iki ocağı məlumdur: təbiət (cəngəllik) ocağı və antrapurgik (şəhər) ocaq. Təbiətdə ağcaqanad meymunlardan, gəmiricilərdən, kirpidən yoluxur. Həşaratın bədənində virus 8-12 günə çoxalır. Şəhərlərdə infeksiya mənbəyi insan, keçirici *Aedes aegypti*-dir; xəstəlik epidemiya şəklində yayılır. Cəngəllik ocağında SQ sporadik xəstələnmə verir. İnsanın SQ-yə həssaslığı yüksəkdir. Endemik ocaqlardan kənar yerlərdə xəstəlik gətirilmə infeksiya kimi təsadüf edilir. Postinfeksion immunitet çox güclüdür.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Yoluxmadan sonra virus əvvəlcə limfa vəzilərində çoxalır və hematogen disseminə edərək damarları, qaraciyəri, böyrəkləri, baş beyini zədələyir. Damar keçiriciliyi artır, DDL sindromu inkişaf edir, hepatositlər distrofiyaya və nekroza uğrayır, böyrək kanalcıqları və yumaqcıqlar zədələnir. Bu dəyişikliklər sitoliz sindromu, hiperbilirubinemiya, hemorragiya, daxili orqanlara qansızma, KBÇ ilə özünü göstərir.

Klinikası. İnkubasion dövr 10 günə qədərdir. *Başlanğıc, hiperemiya dövrü* 3-4 gün çəkir. Güclü üşütmədən sonra dərhal qızdırma 40°S-ə yüksəlir, başda, beldə, oynaqlarda ağrı, başgicəllənmə əmələ gəlir. Xəstələr həyacanlı olur, yuxusuzluq, yanğı, ürəkbulanma və qusmadan şikayətlənirlər. Üz, boyun, konyunktivalar qızarır, sklera kapilyarları genişlənir – *dovşan gözü*, üz, göz qapaqları və dodaqlar şişir. Nəbz xeyli sürətlənir, hipotenziya olur. Tədricən sianoz, sarılıq, mədədən, diş ətindən, burundan qanaxma qoşulur, qaraciyər və dalaq böyüyür. Leykopeniya, oliquriya, albuminuriya əmələ gəlir.

Remessiya dövrü xəstəliyin 4-5-ci günlərindən əlamətlərin zəifləməsi və yüngül formada itməsilə xarakterizə olunur. Ağır formada isə remissiya dövrü olmur və xəstəlik *reaktiv,* ya venoz *durğunluq dövrünə* keçir. Yəni başlanğıc dövrünün əlamətləri daha da ağırlaşır, qızdırma, qanaxmalar, sarılıq artır, KQÇ inkişaf edir. Üz solğun-sianotik olur, nəbz 40-50-yə düşür, AT xeyli azalır, bəzən kollaps baş verir. Dəridə petexiya, purpura, ekximoz əmələ gəlir. Qanda leykopeniya, neytropeniya, limfopeniya olur, laxtalanma ləngiyir, EÇS xeyli artır, bilirubinin, fermentlərin, qalıq azotun və kreatininin səviyyəsi yüksəlir. Xəstə KQÇ, KBÇ, toksiki ensefalit, ya miokarditdən ölür. Xəstəlik xoş gedişli olduqda 9-10-cu günlərdən *rekonvalessensiya* dövrü başlayır. Əvvəlcə hemorrogiyalar dayanır, qızdırma itir, axırda sarılıq azalır.

Proqnoz çox ciddi olur. Adi hallarda ölüm 5-25% təşkil edir. SQ-nin ildırımvari forması 3-4 günə ölüm verir.

Diaqnozu. KBR və HART reaksiaları ilə virusa qarşı qanda anticisim titrinin 4 dəfədən çox artmasına və qandan virusun tapılmasına görə SQ-nin

diaqnozu dəqiqləşdirilir. Diferensial diaqnoz başqa hemorragik qızdırmalar, malariya, virus hepatitləri və leptospirozla aparılır.

Müalicəsi. Patogenetik və simptomatik müalicə məqsədilə C, P, K vitaminləri, dezintoksikasiya məhlulları, KSH, hemodializ, hemostatik tədbirlər, irinli ağırlaşmalarda antibiotiklər işlədilir.

Profilaktikası. Xəstə təcrid olunur. Ağcaqanadlara və parenteral yoluxmaya qarşı tədbirlər görülür. Diri vaksinlə peyvənd aparılır.

RİKKETSİOZLAR
(Rickettsioses)

Rikketsiozlar xüsusi növ mikroorqanizmlər – rikketsialar tərəfindən törədilən bir qrup infeksion xəstəliklər olub, kəskin intoksikasiya, dəri səpgisi, bəzən meninqoensefalit əlamətlərilə təzahür edir.

1909-cu ildə Amerika patoloqu *Ricketts* «Qayalı dağların ləkəli qızdırması»na tutulmuş şəxslərin qanından kürəyəbənzər mikroorqanizmlər tapmış, lakin onların təbiətini müəyyən edə bilməmişdir. Sonralar bu cür törəmələr Meksika səpgili yatalağı olan xəstələrin qanından və bitdən, habelə epidemik səpgili yatalaqlı adamın bədənindən götürülmüş bitdən əldə edilmişdir.

1916-cı ildə braziliyalı *Da Roxa Lima* həmin mikroorqanizmləri *Rickettsin* şərəfinə «*Rickettsia*» adlandırmışdır.

Rikketsialar bakterialarla viruslar arasında oxşar mövqe tutur. Onlar qram mənfidir. Spor əmələ gətirmir, kok, qısa və ya uzun çubuqvari (batsillər), sapvari quruluşa malikdir. Çoxqatlı hüceyrə qişası, protoplazması olur və orada diffuz şəkildə nüvə materialı-nukleoid, ribosom, RNT, DNT yerləşir.

Rikketsiaların vegetativ (çoxalan) və mürgüləyən formaları olur. Mürgüləyən rikketsiya uzun müddət xarici mühitdə qaldıqdan sonra yoluxma verə bilir. Bütün rikketsialar, *R.quartana*-dan başqa viruslar kimi hüceyrə, hətta nüvədaxili parazitdir.

Onları süni qida mühitində deyil, toyuq embrionunun sarı kisəciyində çoxaltmaq olur. Rikketsiaların güclü endotoksini var. Toksin qan damarlarının iltihabını və genişlənməsini əmələ gətirməklə MSS tərəfindən ağır dəyişikliklər törədir. Təkcə Ku-qızdırmasının törədicisindən başqa qalan rikketsialar l-formaya keçmir.

Bakterialar kimi rikketsialara da antibiotiklər güclü təsir göstərir. Tetrasiklin qrup preparatlar rikketsiozların müalicəsində spesifik dərman sayılır. Rikketsiozlar insanın geniş yayılmış transmissiv xəstəlikləridir. Bir sıra

epidemioloji, etioloji, patomorfoloji və kliniki xüssiyyətləri oxşar olduğu üçün bu xəstəliklər eyni qrupa aid edilmişdir. Rikketsioz infeksiasında rast gələn əsas patomorfoloji dəyişikliklərə vaskulit, trombovaskulit, dəri səpgisi (Ku qızdırmasından başqa) və meninqoensefalit aiddir.

Bütün rikketsiozlar 6 qrupa bölünür ki, onlardan 5-i insanda rast gəlir: səpgili yatalaq – bura epidemik, bit və endemik siçovul, birə səpgili yataqları; ləkəli gənə qızdırması – qayalı dağların ləkəli qızdırması, Marsel qızdırması, Şimali Asanın gənə səpgili yatalağı, çiçəyəbənzər – vezikuloz rikketsioz, tsutsuqamuşi qızdırması, Ku-qızdırması, paroksizmal rikketsiozlar, Valın səngər qızdırması.

Epidemioloji xüsusiyyətlərinə görə isə rikketsiozlar iki yerə ayrılır:

1. Antroponoz mənşəli epidemik rikketsiozlar: səpgili yatalaq və Valın qızdırması.

2. Təbii-ocaqlı, antropozoonoz mənşəli endemik rikketsiozlar – qalan bütün rikketsiozlar.

Rickkettsiaceae ailəsi üç cinsə bölünür: *Rickettsia, Rochalimea, Coxiella.*

Endemik, ya siçovul səpgili yatalağı
(Rickettsiosis endemica murina)
Sin.: Birə tifi, Siçovul rikketsiozu, Tabardillo, Pire tifüsü, Keme tifüsü (türk.)

Endemik səpgili yatalaq – zoonoz mənşəli, sporadik xəstələnmə verən və kəskin qızdırma, rozeolez-papuloz səpgilə gedən xoşxassəli xəstəlikdir.

Bakıda siçovul səpgili yatalağının epidemioloji və kliniki xüsusiyyətlərini *S.A.İmaməliyev* (1949) öyrənmişdir.

Etiologiası. Törədici *Rickettsia typhi (mooseri)* adlanır. Onun antigen, morfoloji, genetik, immunoloji xüsusiyyətləri Provaçek rikketsiasına oxşayır. Özünəməxsus və növə uyğun 2 spesifik antigeni var. Gəmiricilərin mezotelial hüceyrələrində sürətlə çoxalaraq topalar – Muzer hüceyrələri əmələ gətirir. Siçovul rikketsiozu olan xəstənin qanı vurulmuş dəniz donuzunda qızdırma və skrotal (periorxit) fenomen əmələ gəlir. Xarici mühitdə Provaçek rikketsialarına nisbətən davamlıdır.

Epidemiologiası. Mikrobun rezervuarı boz və qara siçovullar, siçanlar, ektoparazitlər – siçovul birəsi (*Xenopsylla cheopis*) və qamaz gənələridir. Rikketsialar gəmiricinin sidiyilə ifraz olunur. İnsan rikketsioza çirklənmiş ərzaq məhsullarını yedikdə, alimentar yolla yoluxur. Rikketsialar gənənin və birənin nəcisindən dəriyə, tənəffüs yollarına və selikli qişalara düşdükdə yoluxma baş verir. Siçovul gənəsi (*Bdelonyssus bacoti*) insanı həm də dişləmə

yolu ilə yoluxdurur. Gənənin yumurtasında olan rikketsia sonrakı nəslə keçə bilir. Pedikuloz geniş yayılan ölkələrdə paltar biti siçovul səpgili yatalağının epidemialarını törətmişdir.

Siçovul rikketsiozunun sporadik xəstələnmələri bütün il boyu təsadüf edilir. Yay-payız ayları gəmiricilərin və ektoparazitlərin aktivləşməsi nəticəsində xəstəlik geniş yayılır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Xəstəliyin patogenetik xüsusiyyətləri səpgili yatalaqda olduğu kimidir. Patoloji prosesin əsasını damarların, xüsusilə kapilyarların, perikapilyarların və arteriolların dəyişiklikləri təşkil edir. Proliferativ-deskvamativ trombovaskulitlə birlikdə toksinin təsirindən paralitik hiperemiya baş verir. Xəstəliyin patogenezində papuloz səpgilə özünü göstərən allergik faktorun da rolu var. Eksperiment yolu ilə müəyyən edilmişdir ki, siçovul yatalağında baş beyində spesifik qranulemalar ya olmur, ya da az nəzərə çarpır.

Klinikası. Gizli dövr 5-15 gün çəkir. Əlamətlər kəskin başlayır. 1-2 gün ərzində qızdırma 39-40°S-ə çatır və 10-13 gün bu səviyyədə qalır. Bəzi xəstələrdə remittens və atipik qızdırma əyriləri rast gəlir. İlk gündən baş ağrısı, əzələlərdə, əl-ayaq oynaqlarında ağrı olur. Qızdırmanın 4-7-ci günləri səpgi əmələ gəlir. Səpgi döşdə, qarında, üzdə, ətraflarda, ovuclarda və ayaqların altında yerləşir. Əvvəlcə rozeola, ya makula şəklində olur, sonra makulopapuloz, papuloz, nadir hallarda petexial xarakter alır. Ekzantema 3-6 gün qalandan sonra tədricən solğunlaşır və iz qoymadan itir. 18-25% xəstələrdə səpgi olmur. Qızdırma dövrü xəstənin üzü və konyunktivalar qızarır. Nəbz sürətlənir, arterial təzyiq aşağı düşür. Ürək tonları karlaşır. Bronxit, pnevmoniya da inkişaf edə bilər. Sinir sistemi az zədələnir, bəzən sayıqlama, yüngül meningial əlamətlər tapılır. Qaraciyər və dalaq xəstələrin 30-50%-ində böyüyür, bir qədər ağrılı olur. Qanda normositozla yanaşı, leyko-limfositoz rast gələ bilər, EÇS 15-50 mm/s-ə qədər artır. Xəstəlik adətən sağalma ilə qurtarır.

Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün seroloji reaksialar (KBR, PHAR) Muzer və Provaçek rikketsialarının antigenlərilə paralel qoyulur. Siçovul səpgili yatalağında Muzer rikketsiasına qarşı anticisimlərin titri 2-8 dəfə çoxalır. Bunu skrotal fenomen şəklində bioloji sınaq da təsdiq edə bilər.

Müalicəsi səpgili yatalaqdakı kimi aparılır. Bütün qızdırma dövrü və temperatur normaya düşəndən sonra bir gün ərzində xəstəyə 0,2 q, gündə 4 dəfə tetrasiklin verilir. Lazım gələrsə patogenetik və simptomatik preparatlar da təyin edilir.

Profilaktikası. Yoluxucu olmadığı üçün və xəstəlik yüngül getdiyindən xəstəni evdə saxlamaq mümkündür. Profilaktika tədbirlərinə deratizasiya,

dezinseksiya və ərzaq məhsullarının etibarlı yerdə saxlanması aiddir. Xəstəlik geniş yayılarsa sağlam əhali öldürülmüş Muzer rikketsiasından hazırlanan vaksinlə peyvənd edilir.

Epidemik səpgili yatalaq
(Typhus exanthematicus)
Sin.: Epidemik, Klassik, bit, hərbi, Avropa səpgili yatalağı, Baş tifi, Türmə tifi, Bit tifüsü (türk.)

Epidemik səpgili yatalaq – antroponoz mənşəli transmissiv xəstəlikdir, kəskin intoksikasiya, yayılmış pantrombovaskulit, seroz meninqoensefalit və tipik ekzantema ilə xarakterizə olunur.

İlk dəfə səpgili yatalaq haqda *C.Frakastoro* (1546) məlumat vermişdir. Xəstəliyin törədicisini *Ricketts* (1909, ABŞ) və *S.Provazek* (1913, Serbiya) kəşf etmişlər. *Sh.Nikol* (1909) səpgili yatalağın paltar bitilə keçirildiyini sübut etmişdir.

Etiologiası. Səpgili yatalağın törədicisi *Rickettsia Prowazekii, Şimali Amerikada R.Canada-dır. O,* kok, sapvari və çöpvari şəkildə olur. Ölçüləri 0,2-40 mkm-ə çatır. Qrammənfidir, hemolizin və intoksikasiya verən, anticisim əmələ gətirən endotoksini var. Provaçek rikketsiaları mürəkkəb antigen quruluşuna malikdir. Onun səthi termostabil, növə görə spesifik olmayan antigeninin tərkibinə *R.mooseri* antigeni də daxildir. Nisbətən dərində rikketsianın termostabil spesifik antigeni yerləşir. OX_{19} protey ilə ümumi termostabil antigeni də var.

Rikketsiya qurumaya və soyuğun təsirinə davamlıdır. Bitin quru nəcisində – 60-70°-də uzun müddət yaşayır. Yüksək temperatur və dezinfeksiaedici dərmanlar onları tez öldürür.

Epidemiologiası. İnkubasion dövrün son 1-2 günündən başlayaraq bütün qızdırma dövrü və apireksiyanın ilk günləri, orta hesabla 20-21 gün insan xəstəliyin mənbəyi olur. Bu müddət ərzində xəstə adamı dişləyən paltar biti *Pediculus humanis corporis*, bəzən isə baş biti *Pediculus h.caputis* səpgili yatalağı yoluxdurur. Rikketsiya bitin bağırsağının epitel hüceyrələrində 4-5 günə çoxalaraq epiteliositləri deskvamasiyaya uğradır. Yoluxmuş bit sağlam adamın qanını sorarkən defekasiya baş verir və ekskrementlə birlikdə dəri üzərinə düşmüş rikketsialar dişləmə yerindən qana keçir. Rikketsiya toz vasitəsilə gözün və tənəffüs yollarının selikli qişasından da yoluxa bilər. İnkubasion dövrün axırında götürülmüş donor qanı ilə resipientlər yoluxur. R.Canada gənələr vasitəsilə keçirilir.

Bütün yaşlarda insan səpgili yatalağa tutulur. Xəstəlik soyuq aylar çox

təsadüf edilir. İmmunitet 10-25 il çəkir. Lakin iki, hətta üç dəfə səpgili yatalaqla xəstələnmə rast gəlmişdir. Bunun başlıca səbəbi xəstəlikdən sonra rikketsianın uzun müddət limfa düyünlərində qalmasıdır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Dəri və selikli qişaların mikrozədə yerlərindən qana düşən rikketsialar arteriaların və kapilyarların endotel hüceyrələrində çoxalır. Endoteliositlərin şişməsi və dağılması nəticəsində qanla endotoksin və rikketsialar yayılaraq intoksikasiya, müxtəlif orqanlarda vazodilatasiya və paralitik hiperemiya əmələ gətirirlər. Rikketsianın daxil olduğu yerdə endotel qatı destruksiyaya uğrayır və ziyilli endovaskulit inkişaf edir. Tezliklə orada konusvari, ya girdə koaqulyasion tromb, yəni trombovaskulit əmələ gəlir. İltihab və destruksiya ekssentrik istiqamətdə damarın xarici qatlarına yayılır, pan-və perivaskulitə keçir, qan damarın bütün qatları iltihablaşır və nekrozlaşır, onun mənfəzi trombla obtliterasiya olunur, yəni destruktiv trombovaskulit inkişaf edir. Zədələnmiş kapilyarlar boyu polimorf nüvəli hüceyrələrdən və makrofaqlardan ibarət çoxlu spesifik səpgili yatalaq qranulemaları ya Frenkelin tif düyünləri toplanır. Xəstəliyin 6-8-ci günlərindən onlar bütün orqan və toxumalarda, dəridə, konyunktivada, ağ ciyərlərdə, böyrəküstü vəzilərdə, ən çox MSS-də yerləşir. Beyin qişalarında və beyin maddəsində qranulemlərin, daima rast gəlməsi və geniş yayılması səpgili yatalağı seroz meninqoensefalitə oxşadır. Çox vaxt beyin qişaları ödemli olur, beyin toxuması şişir, ona qan sızır. Eyni dəyişikliklər böyrəküstü vəzilərdə də tapılır. Dalaq 2-3 dəfə böyüyür, toxuması asan didilir.

Ağ ciyərlərdə pnevmoniya ocaqları aşkar edilir. Histoloji olaraq damar divarlarında qranulemlər, miokardit, Aşoff-Tavar düyünlərində distrofik və degenerativ dəyişikliklər tapılır. Başın, boyunun və gövdənin damarlarını innervasiya edən yuxarı və orta boyun simpatik düyünləri daha çox zədələnir.

Klinikası. Səpgili yatalaq müxtəlif əlamətlər və bir-birini əvəz edən dövrlərlə gedir. Gizli dövr 5-23, çox vaxt 12-14 gün çəkir. Temperaturun yüksəlməsindən dəridə xarakter səpginin əmələ gəlməsinə qədər keçən vaxt *başlanğıc dövr* adlanır və adətən 4-5 gün davam edir. Xəstəliyin *qızğın dövrü* səpginin, qızdırmanın və digər kliniki əlamətlərin itməsilə, yəni 5-12 gün ərzində başa çatır. Bundan sonra səpgili yatalaq *sağalma, ya rekonvalessensiya dövrünə* keçir.

Xəstəlik prodromal əlamətlər vermir. Qəflətən üşütmə, qızdırma, zəiflik, başağrısı, iştahasızlıq inkişaf edir. İnadlı qızdırma 2-3 gün, bəzən bir neçə saat ərzində 39-40°S-ə çatır. İlk gündən xəstənin görkəmi xarakter olur: üz şişir, qızarır, sklera və konyunktiva kapilyarları genişlənir, «dovşan gözü»

əmələ gəlir. Xəstəni baş ağrısı, qulaqlarda səs, yuxusuzluq narahat edir. Adətən ağrı bütün başa yayılır.

Xəstəliyin 2-3-cü günləri ağızın selikli qişasında qansızma şəklində enantema – Rozenberq simptomu əmələ gəlir. 3-4-cü günlər konyunktivanın keçid qatında al-bənövşəyi ləkə səpgisi-Kiari-Avtsın simptomu tapılır. Konyunktivaya 2 damla 0,1% adrenalin tökdükdə səpgi aydın görünür. Xəstələrin dərisi quruyur, «turna», «banka» və «çimdik» simptomları müsbət olur. Bəzi xəstələrdə eyforiya, digərlərində depressiya, eşitmə, taktil, dad, iy, işıq hissiyatlarının yüksəlməsi rast gəlir. Diurez xeyli azalır. Dalaq 3-4-cü gündən böyüyür.

Qızğın dövrdən qabaq temperatur 1-2° aşağı düşür (qızdırma yarığı), sonra yenə də 39-40°S-ə qalxır və dəridə xarakter səpgi baş verir, intoksikasiya güclənir. Qüvvətli baş ağrısı ilə yanaşı xəstə baş gicəllənmədən, ürəkbulanmadan, yuxusuzluqdan şikayətlənir. Bulbar əlamətlər – dilin deviasiası olur, xəstə dilini çətinliklə, təkanla bayıra çıxarır, dil dişlərə ilişir, yəni Qodelye simptomu müsbət olur, burun dodaq büküşü hamarlaşır. Xəstənin psixikası da pozulur. O narahat və əsəbi olur, yerindən qaçır, ya özünə, ətrafdakılara qəsd etməyə cəhd göstərir. Bəzən sayıqlama, qarabasma halları baş verir. *Status typhosus* adlanan bu hal xəstəliyin 7-8-ci günləri rast gəlir.

Çox vaxt meningial sindrom – ənsə əzələlərinin rigidliyi, Kerniq, Brudzinski simptomları, serebral hipertenziya, yüngül limfositar pleositoz da müəyyən edilir.

Səpgili yatalağın kardinal simptomlarından biri qızdırmadır. O xəstəliyin ilk günündən yüksək olur, daimi və remittens tip əyriliklər verir. Səpgidən qabaq və normaya düşəndən 3-4 gün əvvəl qızdırma əyrisində yarıqlar (oyuqlar) əmələ gəlir. Ağırlaşma olmadıqda qızdırma dövrü 2 həftədən uzun sürmür. Nadir hallarda səpgili yatalaq qızdırmasız gedir. Xəstələrin çoxunda qızdırma 3-4 günlük lizislə, bəzən isə kritik olaraq normaya enir.

Səpgi də patoqnomonik simptomdur. Xəstələrin yalnız 10-15%-ində səpgi olmur. Əvvəlcə rozeola xarakterli ekzantema bədənin yuxarı hissələrindən – körpücükaltı nahiyələr, çiyin qurşağı, qolun iç tərəfləri və qoltuqaltından başlayır, kürəyə, döş qəfəsinin yan tərəflərinə, sağrılara yayılır, ayaqlarda və qarında az olur. Ağır hallarda səpgi üzdə, başın tüklü hissəsində, hətta ovucda və ayağın altında da rast gəlir. Səpgi az müddət ərzində baş verir, bəzən 2-3 günə əmələ gəlir, yaxud xəstəliyin 10-11-ci günlərinə qədər səpmə uzanır. Səpgi elementləri polimorf olur, barmaqla basdıqda itir, tezliklə 2-cili petexiyaya çevrilir. Ağır xəstələrdə birincili petexiya, ya hemorragik səpgi əmələ gəlir. Çox solğun papula, ya *roseola elevata* xarakterli səpgilər

də rast gəlir. Xəstəliyin 11-ci günündən sonra petexialar tədricən itir, yerində mərmərəbənzər piqmentləşmə qoyur; hemorragik səpgilər davamlı olur.

Qızdırma dövrü xəstələr ağızda quruluqdan, istahasızlıqdan, qəbizlikdən şikayət edir. Dil quru olur, ağımtıl-boz, bəzən qara ərplə örtülür. Qaraciyər böyüyür, yumşaq və ağrılı olur, funksiaları pozulur.

İlk günlər nəbz qızdırmaya uyğun olaraq xeyli sürətlənir. Onun dolğunluğu azalır, dikrotiya baş verir, AT kəskin azalır, kollapsa meyillik əmələ gəlir. EKQ-də miokardın diffuz zədələnməsi tapılır. Adətən ürəyin hüdudları genişlənir, tonları karlaşır. Qızğın dövrdə diurezin azalması ilə yanaşı sidikdə patoloji elementlər, ağır hallarda sidik kisəsinin parezi nəticəsində *ischuria paradoxa* əmələ gəlir.

Tənəffüs yollarının kataral əlamətləri – zökəm, quru öskürək, boğazda göynəmə, ağ ciyərlərdə quru xırıltılar səpgili yatalağın erkən əlamətləri ola bilər. Xəstəliyin qızğın dövrü töyşümə, tənəffüsün ritminin pozulması, 2-ci həftənin axırı pnevmoniya baş verir.

Qızdırma dövrü periferik qanda mülayim leykositoz, neytrofiloz, monositoz olur, EÇS bir qədər artır. Bununla yanaşı qanda hiper-, bəzən hipoqlikemiya, hipoproteinemiya, A/Q əmsalının və Ca-un azalması, qalıq azotun artması rast gəlir. Lakin bu dəyişikliklər müvəqqəti xarakter daşıyır.

Xəstəliyin rekonvalessensiya dövründə səpgili yatalağa məxsus əlamətlər tədricən itir. Bir müddət xəstələr yuxulu, zəif, apatiya vəziyyətində olur. Nəbz və AT daha gec normallaşır. Bərpa dövrünün müddəti xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılıdır. Bəzən apireksiya dövrünün 2-ci həftəsi ərzində xəstəlik qısa müddətli residiv verir.

Qızğın dövrdə kardinal simptomların xarakterindən və təzahür dərəcəsindən asılı olaraq səpgili yatalağın yüngül, orta ağır, ağır və çox ağır formaları müəyyən edilir. Yaşlılar, kişilər, əyyaşlar xəstəliyin ağır, uşaqlar, peyvənd alanlar, təkrar xəstələnənlər isə nisbətən yüngül formasına tutulurlar. Yüngül formada qızdırma 38°-ni ötmür, intoksikasiya və digər əlamətlər az nəzərə çarpır. Səpgi rozeolez olur, tək-tək petexiya tapılır.

Ağır forma səpgili yatalaq hipertermiya, meinqoensefalit və hemorragik sindromlarla gedir. Bəzən xəstəliyin ildırımvari forması *(typhus siderans)* 2-5 gün ərzində ölümlə qurtarır.

Səpgili yatalağın **ağırlaşmaları** iki cür olur: toksiki ağırlaşmalar və 2-cili infeksianın törətdiyi pnevmoniya, parotit və s. Toksiki ağırlaşmalara kollaps və beyinin ödemilə müşaiyət olunan İTŞ aiddir. Damarların spesifik zədələnmələri, laxtalanmanın, qan dövranının pozulması toxuma və orqanlarda nekroz törədir, bağırsaq qanaxması verir. Arteriaların trombozu və

emboliası xüsusilə təhlükəlidir. Ağır xəstələrə qulluq olmadıqda yataq yarası, nekroz, qanqrena əmələ gəlir. Səpgili yatalaqda ölümün əsas səbəbi ürək damar çatışmazlığı və meninqoensefalitdir.

Brill xəstəliyi
Sin.: Epidemik səpgili yatalağın gec residivi, Sporadik səpgili yatalaq

Brill xəstəliyi – səpgili yatalağın təkrar, ya gecikmiş residiv forması olub, orqanizmdə latent vəziyyətdə qalan Provaçek rikketsialarının aktivləşməsi nəticəsində əmələ gəlir.

Səpgili yatalağın uzaq residivləri 1900-cu ildə *Brill* və 1934-cü ildə *Zinsser* tərəfindən Nyu-Yorkda təsvir edilmişdir.

Etiologiası. Törədicisi Provaçek rikketsialarıdır. Onlar səpgili yatalaq keçirmiş adamların limfa düyünlərində və digər toxumalarında latent vəziyyətdə uzun müddət qala bilir. Bir sıra daxili və xarici faktorların təsirindən aktivləşərək qan cərəyanına düşür və səpgili yatalağa məxsus əlamətlər verir.

Epidemiologiası. Brill xəstəliyinin mənbəyi əvvəllər səpgili yatalaq keçirmiş xəstənin özüdür. Bitlilik olarsa Brill xəstəliyinə tutulmuş şəxs səpgili yatalağın epidemiasına səbəb ola bilər. Müasir dövrdə səpgili yatalaqla xəstələnənlərin 60-100%-ni Brill xəstəliyi təşkil edir. Onun əsas epidemioloji xüsusiyyətlərinə sporadik yayılması, bitliliyin, ocaqlılığın və mövsümüliyin olmaması, yaşlı şəxslərin xəstələnməsi aiddir.

Patogenezi və patoloji anatomiası epidemik səpgili yatalaqdakı kimidir, lakin keyfiyyət dəyişiklikləri xeyli zəif olur.

Klinikası. Brill xəstəliyinin kliniki gedişi epidemik səpgili yatalağın yüngül formasını xatırladır və adətən sağalma ilə qurtarır. Əksər hallarda xəstəlik qəflətən başlayır. Yüksək qızdırma ilə yanaşı ilk gündən xəstəni bərk baş ağrısı, yuxusuzluq, iştahasızlıq və əziyyətli susuzluq narahat edir. Qızdırma 38-40°arasında tərəddüd edir, 9-11 gündən sonra qısa lizis və ya krizislə normaya enir, qızdırma yarıqları olmur. Kiari-Avtsın simptomu xəstələrin 20%-ində, «çimdik» və «turna» simptomları əksər adamlarda tapılır. Rozeola, rozeola-petexiya, ya rozeolayabənzər səpgilər qızdırmanın 4-5-ci günləri əmələ gəlir. Səpgi efemer olur, 3 gündən sonra solğunlaşır və piqmentləşir, 6-7 günə itir. Başqa orqan və sistemlərin dəyişikliyi səpgili yatalaqdakı kimidir. Lakin Brill xəstəliyi də gedişinə görə yüngül, orta ağır, ağır və xeyli ağır ola bilər. Məs., *status typhosus* xəstələrin 13%-ində, ölüm 1,65%-ə qədərində rast gəlir.

Diaqnozu. Səpgili yatalaq və Brill xəstəliyinin diaqnozu kliniki simptomlara, epidemioloji anamnezə və laborator müainələrə əsaslanır. Qızdırmalı xəstə ilə təmas, bitlilik, çox adam toplanan yerlərdə – vağzalda, nəqliyyat vasitələrində, toy, ya hüzür yerlərində olmaq, əvvəllər səpgili yatalaq, ya qızdırma keçirmək nəzərə alınır. Kliniki əlamətlərdən 5 gün ərzində «səbəbsiz» qızdırma, bərk baş ağrısı, qulaqlarda səs, yuxusuzluq, xəstənin görkəmi, «çimdik» və «turna» simptomları, Kiari-Avtsın, Rozenberq, Qodelye simptomları, dalağın erkən böyüməsi və s. xarakterdir. Xəstəliyin IV gününə qədər (4-cü gün qanunu) diaqnoz müəyyən edilməlidir. Çünki bit xəstəni dişlədikdən 4 gün sonra yoluxucu olur və yüksək qızdırmaya görə xəstə orqanizmi tez tərk edərək sağlam şəxslərin qanını sormağa tələsir.

Seroimmunoloji metodlar (KBR, QDHR, FAR) və allergik sınaqların köməilə səpgili yatalaq və Brill xəstəliyinin diaqnozu dəqiqləşdirilir.

Qanda komplementi birləşdirən anticisimlər xəstəliyin 6-7-ci günlərindən əmələ gəlir və 12-20-ci günlər maksimal dərəcəyə çatır. Odur ki, Provaçek rikketsiasının antigenilə qoyulan KBR-in titri 1:160-dan 1:1280-ə qədər yüksəlir. Hemaqlütininlər daha erkən əmələ gəldiklərindən QDHR xəstəliyin 3-5-ci günləri 1:1000-ə nisbətində müsbət olur, 15-20-ci günlər isə 1:12800-ə çatır.

Dəri allergik sınaq Provaçek rikketsiasının antigenilə qoyulur və əhalinin səpgili yatalağa görə immunoloji vəziyyətini yoxlamaq üçün istifadə edilir.

Diferensial diaqnozu. Erkən vaxtlar səpgili yatalaq kəskin qızdırma ilə gedən bir çox xəstəliklərə – qripə, Ku qızdırmasına, qızılcaya, meninqokok sepsisinə, hemorragik qızdırmalara oxşayır. Lakin ornitozu, sepsisi, qarın yatalağı və paratifləri, dərman xəstəliyini, trixinellozu, müxtəlif eritemaları, ikincili siflisi də unutmaq olmaz.

Ku qızdırmasında temperaturun birdən-birə yüksəlməsi, meningizm və seroz meningit əlamətləri səpgili yatalağın başlanğıc dövrünə oxşaya bilər. Lakin bu xəstəliklər epidemioloji xüsusiyyətlərinə görə kəskin fərqlənirlər. Ku-qızdırmalı şəxslərin anamnezində pasterizə olunmamış südün içilməsi, heyvanlar, quşlar və onların məhsulları ilə təmas müəyyən edilir. Səpgili yatalaq ancaq başlanğıc dövründə az üşütmə verirsə, Ku qızdırması təkrar üşütmə və tərləmə ilə gedir, qaraciyər və dalaq daha çox böyüyür, xüsusilə bel və baldır əzələlərində kəskin ağrı, adinamiya olur. Xəstənin huşu pozulmur. Yatalağın başlanğıc dövrü üçün xarakter Kiari-Avtsın, Rozenberq, «çimdik», «turna» simptomları rast gəlmir. Xəstəliyin 8-10-cu günlərindən Bernet antigenilə KBR müsbət olur.

Səpgili yatalağın qızğın dövründə səpgilə gedən xəstəliklərdən onu ayırmaq bəzən böyük çətinlik təşkil edir. Xüsusilə **qarın yatalağının** toksiki forması erkən və çoxlu rozeolez – petexial səpgi, oyanıqlıq, B paratifi meninqoensefalit, üzün hiperemiası və çoxlu polimorf səpgilə başladıqda səpgili yatalağa oxşaya bilər. Sonrakı dövrlərində mədə-bağırsağın zədələnməsi – dilin ərpli olması, meteorizm, sağ qalça çuxurunda curultu və ağrı, habelə laborator müainə üsulları tif-paratif xəstəliklərini fərqləndirməyə imkan verir.

Qızılca da bəzən səpgili yatalaq kimi qəbul edilir. Epidemioloji anamnez – qızılcalı xəstə ilə təmas, əvvəllər qızılca keçirməmək və kliniki əlamətlər – prodromal dövrdə tənəffüs yollarının katarı, işıqdan qorxma, üzün, konyunktivaların hiperemiası və udlağın selikli qişasının ödemləşməsi və boşalması, Koplik enanteması, xəstəliyin 3-cü günündən mərhələ ilə yayılan eritematoz-papuloz səpgi qızılca diaqnozunu təsdiq edir. Səpgili yatalaqda xəstənin üzü çox az hallarda səpir. Səpgi ən çox ətrafların bükücü səthlərində petexiya xarakterli olur.

Meninqokok infeksiası ağır meninqoensefalit və sepsis əlamətləri – qəflətən yüksək temperatur, şiddətli baş ağrısı, səpgilə başladıqda səpgili yatalağa şübhə yarana bilər. Meninqokok infeksiasında üşütmə, qusma təkrar olur. Səpgi qızdırmanın 1-2-ci günlərindən başlayır, müxtəlif ölçülü hemorragik elementlər ulduzabənzəyir, dəridən bir qədər hündürə qalxır, əllədikdə bərk əsası müəyyən edilir. Müxtəlif vaxtlarda əmələ gəldiyi üçün onların rəngi fərqlənir. Bəzən hemorragik səpgilə yanaşı rozeolez, rozeolez-papuloz elementlər də rast gəlir. Ekzantema çox vaxt sağrılar, bud, baldır, gövdə, göz qapaqları və əllərin dərisində yerləşir. Obyektiv simptomlarından ənsə əzələlərinin rigidliyi, Brudzinski və Kerniq simptomları, vətər reflekslərinin güclənməsi, patoloji reflekslər və ocaq əlamətləri meninqokok infeksiasını səpgili yatalaqdan kəskin surətdə fərqləndirir. Səpgili yatalaqda likvor normal olur, ya da yüngül seroz meningit əlamətləri rast gəlir. Əksinə meninqokok infeksiasında serebral hipertenziya, likvorda – neytrofil xarakterli kəskin pleositoz, zülalın çoxalması, müsbət Pandi və Nonne-Appelt reaksiaları aşkar edilir, likvordan meninqokok tapılır.

Kliniki məlumatlarla səpgili yatalağı başqa rikketsiozlardan fərqləndirmək olduqca çətindir. Hər bir rikketsiozun təsadüf edildiyi yeri, gənə dişləməsini, ilkin affekti və regionar limfadeniti, səpginin fərqli xüsusiyyətlərini, əmələ gəlmə yerini nəzərə almaqla spesifik antigenlərlə seroloji reaksialar diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verə bilər.

Müalicəsi. Xəstələr qospitalizə edilməli, normal temperaturun 5-6-cı gününə qədər ciddi yataq rejimində olmalıdır. Ağırlaşma baş verməzsə api-

reksiya dövrünün 12-ci günündən sonra xəstəni evə buraxmaq mümkündür. Xəstə isti, təmiz havalı otaqda yerləşdirilir və onun üzərində ciddi tibbi nəzarət müəyyən edilir. Ağır xəstələrin ağız boşluğu, dili təmizlənməli, yataq yarasının profilaktikası aparılmalıdır. Çoxlu maye içirdilməsi də vacibdir. Sidik kisəsi və bağırsağın fəaliyyətinə diqqət yetirmək, xəstəyə yüksək kalorili, asan mənimsənilən xörəklər vermək lazımdır. Oyanıqlıq, ya deliriya hallarında brom preparatları, xloral hidrat, aminazin, barbituratlar və s. işlədilir.

Etiotrop müalicə üçün tetrasiklin və onun preparatları gündə 0,3-0,4 q 6 saatdan bir normal temperaturun 2-ci gününə qədər qəbul edilir. Ağır hallarda tetrasiklin, levomisetin suksinat parenteral yeridilir.

Patogenetik terapiya tədbirlərinə ürək və MSS fəaliyyətinin tənzim olunması, dezintoksikasion terapiya, ağır hallarda KSH yeridilməsi aiddir. Şok inkişaf edərsə vena daxilinə 400 ml hemodez, ya reopoliqlyükinlə birlikdə 250 ml hidrokortizon və 100 mq kokarboksilaza, 10 ml kalsium qlükonat, 10 ml eufillin yeridilir. Sonra 200 ml 15%-li mannitol, jelatinol, 10%-li albumin, ya plazma, insulin və askorbin turşusu ilə birlikdə 5%-li qlükoza köçürdülür. Ağır şokda hidrokortizonun dozasını artırmaq və prednizolon əlavə etmək lazımdır. Ürək-damar preparatlarından kordiamin, ya korazol, ağır hallarda ürək qlükozidləri, vazopressorlar-mezaton, adrenalin, efedrin məsləhət görülür. Tromboemboliya ağırlaşmalarının qarşısını almaq üçün xəstəliyin erkən dövrləri heparin, fenilin, pelentan təyin edilir.

Profilaktikası. Səpgili yatalaqlı xəstə və 5 gündən artıq «səbəbsiz» qızdıran şəxslər mütləq qospitalizə olunmalıdır. Əgər qızdırma bundan sonra da davam edərsə hər 3-5 gündən bir seroloji reaksialarla qan yoxlanır. Xəstəlik ocağında dezinfeksiya, dezinseksiya aparılır. Təmasda olanlar 25 gün nəzarətə götürülür, bitliliyə görə yoxlanır, hər gün bədən temperaturu ölçülür. Rikketsianın həll olan antigenindən alınmış kimyəvi spirt vaksini 0,5 ml bir dəfə dəri altına vurulur.

Erlixioz
(Ehrlichiosis)
Sin.: Sennetsu qızdırması

Erlixioz – qızdırma, ümumi intoksikasiya, baş ağrısı, əzələ-oynaq ağrıları, bəzən ekzantema ilə təzahür edən infeksion xəstəlikdir.

Etiologiası. Erlixiozun törədicisi *Rickettsiaceae* ailəsinə aiddir. İnsanda 2 növ erlixiya xəstəlik törədir: *Ehrlichia canis və Eh. sennetsu*. Əsasən itlərin

erlixiası rast gəlir. Onlar hüceyrədaxili parazitdir, süni qida mühitində çoxalmır, qrammənfidir. Koka bənzəyir. Monositin tərkibində bölünür, morulaya çevrilir. Monosit partladıqda parazit yeni hüceyrələrə daxil olur.

Epidemiologiası. Xəstələnmə yazdan payıza qədər baş verir. İt sahibləri çox xəstələnir. 75% xəstələrdə gənələrin dişləməsi aşkar edilir. *Rhipicephalus sanguineus* gənəsi daha çox yoluxdurur.

Patogenezi. Gənənin dişlədiyi yerdə mikrob bəzən iltihab dəyişikliyi törətdikdən sonra limfa yolları ilə qana düşür, damarların endotel hüceyrələrində, monositlərdə çoxalır. Proses dəridə, qaraciyərdə, MSS-də, sümük iliyində gedir və xüsusi düyünlərin, qranulemlərin əmələ gəlməsilə təzahür edir. Xəstəlikdən sonra davamlı immunitet yaranır. Erlixilərin uzun müddət orqanizmdə qalması və xəstəliyin xroniki forması da mümkündür.

Klinikası. Əlamətlər kəskin başlayır və Qayalı dağlar qızdırmasının yüngül formasına oxşayır. Ekzantema xəstələrin 20%-ində təsadüf edilir. Güclü baş ağrısı, mialgiya, ümumi zəiflik, bəzən ürəkbulanma və qusma, çox vaxt artralgiya rast gəlir. Üşütmədən sonra 38-40°S qızdırma, üzün qızarması, sklera kapilyarlarının genişlənməsi, makulo-papuloz səpgi, dəridə eritema sahələri aşkar edilir. Qaraciyər və dalaq böyüyür, bəzən subikterik-lik nəzərə çarpır. Dəridə ilkin affekt – vezikula, sonra kiçik yara, üzərində tünd qabıq əmələ gəlir.

Periferik qanda leykopeniya, anemiya, trombositopeniya olur, AlT, AsT, QF, LDH aktivliyi artır.

Diaqnozu və diferensial diaqnozu. Diaqnoz üçün itlə təmas, gənə dişləməsi, xəstəlik regionunda olmaq nəzərə alınır. Kliniki əlamətlərdən kəskin başlanğıc, mialgiya, artralgiya, üzün hiperemiası, ilkin affekt, ekzantema və periferik qanın şəkli əhəmiyyətlidir.

Laborator müainələrdən QDİF reaksiası ilə *Eh.canis*-ə qarşı anticisimlərin tapılması əsas götürülür. Tetrasiklinlə müalicədən 24-36 saat sonra qızdırmanın düşməsi də diaqnozu təsdiq edir.

Diferensial diaqnoz Qayalı dağların qızdırması, başqa rikketsiozlar, Laym xəstəliyi, tularemiya və s. ilə aparılır.

Müalicəsi. Etiotrop müalicədə tetrasiklin ən effektlidir. O, 0,3-0,4q gündə 4 dəfə 3-5 gün ərzində qəbul edilir. Levomisetin də olar.

Profilaktikası. Gənələrə qarşı mübarizə, itlərlə təmasda ehtiyatlılıq lazımdır.

Ku-qızdırması
(Q-febris)
Sin.: Kvinslend qızdırması, Avstraliya rikketsiozu, Pnevmorikketsioz, Koksielloz, Q humması (türk.)

Ku-qızdırması – təbii ocaqlı rikketsiozlara aid olub, müxtəlif yollarla insana keçir və özünü qızdırma, intoksikasiya, bəzən atipik pnevmoniya əlamətlərilə göstərir.

Xəstəliyi Avstraliada *E.Derrik* (1937) qəssablar arasında aşkar etmiş və *query fever* (ingiliscə «naməlum», «qeyri-müəyyən» qızdırma) adlandırmışdır. Sonralar *F.Bernet* və *M.Friman* onu törədən mikrobu rikketsialara aid etmişlər.

Etiologiası. *Rickettsia (coxiella) Burneti* kok, çöp və sapşəkilli, L-formaya keçə bilən mikroorqanizmlərdir, tərkibində OX_{19} proteyin antigeni yoxdur. Xarici mühitdə davamlıdır. Xüsusilə quruma onlara gec təsir edir. Xəstə heyvanın peyinində və sidiyində bir neçə həftə, yununda 9-12 ay, ətində 30 günə qədər, steril süddə 270 gündən çox ölmür. Qaynatdıqda 10 dəq. məhv olur. Kapilyarların endotel qatını zədələmir. Əsasən MFH-də çoxalır və universal retikuloendotelioz törədir.

Epidemiologiası. Təbiətdə xəstəliyin rezervuarını 70 növdən çox gənə, 47 növ quş və 60 növdən çox məməli təşkil edir. Rikketsiya onların nəcisi və sidiyilə ifraz olunur, çox vaxt aerogen yolla ev heyvanlarına, o cümlədən itə və ev quşlarına keçir. Xəstə heyvanların nəcisi, bəlğəmi, südü, dölyanı mayesi rikketsialarla zəngin olur. İnsan xəstəliyə aerogen, təmas, alimentar və gənələr vasitəsilə transmissiv yollarla yoluxur. Xəstələnmə heyvandarlar arasında, xüsusilə yaz ayları daha çox təsadüf edilir. Ku-qızdırması hər yerdə rast gəlir və müxtəlif yaşlı şəxslər ona tutula bilir. Xəstə insan infeksianı yaymır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Rikketsiya dəridən, tənəffüs yolları və mədə-bağırsağın selikli qişalarından, konyunktivadan dəyişiklik vermədən limfa axarına və qana düşür. Birincili rikketsemiya özünü kliniki əlamətlərlə göstərmir. Mikrob müxtəlif daxili orqanların MFH-də sürətlə çoxalır, onları dağıdır və qan cərəyanına keçir. İkincili rikketsemiya ilkin intoksikasiya simptomları, yəni xəstəliyin başlanğıc əlamətlərini törədir, xəstəlik üçün xarakter olan kəskin infeksion retikuloendotelioz inkişaf edir. Lakin digər rikketsiozlar üçün xarakter olan panvaskulit Ku-qızdırmasında təsadüf edilmir. Rikketsialar daxili orqanlarda sürətlə çoxalır, təkrar qana düşür və tədricən allergik dəyişikliklər – dəri səpgiləri, artralgiya və s. baş verir. Qanda immunitet faktorlarının toplanması və faqositozun aktivləşməsi

orqanizmi tədricən mikroblardan təmizləyir. Lakin faqositozun zəif olması, ya başa çatmaması nəticəsində təkrar rikketsiemiya, yəni residiv əmələ gəlir və beləliklə xəstəlik uzanır. Patoloji anatomik dəyişikliklərdən interstisial pnevmoniya, hepatositlərin zədələnməsi, qaraciyərin eozinofil və monosit infiltrasiası, limfa düyünlərinin hiperplaziası, onlarda qranulemların əmələ gəlməsi xarakter hesab edilir. Beyin damarlarının vaskuliti, beyinə qansızma, meningit, endokardit də rast gəlir.

Klinikası. İnkubasion dövr 3-32, orta hesabla 12-19 gün çəkir. Xəstəlik əksər hallarda kəskin başlayır. İlk gündən yüksək qızdırma, bərk baş ağrısı, zəiflik, çoxlu tərləmə, iştahanın itməsi, yuxusuzluq, mialgiya, beldə və oynaqlarda ağrı qeyd edilir. Ağrı göz almalarında, retroorbital nahiyədə yerləşir, başgicəllənmə, qusma verir. Bəzi xəstələri quru öskürək, burun qanaxması narahat edir. Nadir hallarda xəstəlik yüngül üşütmə, az tərləmə, subfebril qızdırma ilə tədricən başlayır. Xəstəni müainə edərkən ən çox üzün, boyunun və damağın qızarması, sklera damarlarının genişlənməsi diqqəti cəlb edir. Dodaqda, burun qanadlarında herpes tapılır. Xəstənin dili qalınlaşır, ağ ərplə örtülür, ağır hallarda quru olur, üzərindəki ərp qəhvəyi-boz rəngə çalır, dilin kənarlarında dişlərin izi qalır. Qarında yayılmış, yeri dəqiq bilinməyən ağrı, qəbizlik az xəstələrdə təsadüf edilir. 3-4-cü günlərdən qaraciyər və dalaq böyüyür, bəzən kəskin hepatit əlamətləri meydana çıxır.

Qızdırma erkən və daimi simptomlardan biridir. O dərhal 39-40°S-ə çatır, 2, bəzən 3-4 həftə davam edir, sonra uzanmış krizlə normaya enir. Qızdırma daimi, fasiləli, dalğavari, ya qayıdan tip əyriliklər verə bilər, bəzən təkrar üşütmə, çoxlu tərləmə ilə müşaiyət olunur. Səpgi Ku-qızdırması üçün xarakter əlamət olmasa da ilk gündən yumşaq damaqda enantema, 6-8-ci günlərdən rozeola, rozeola-papula, ya papula xarakterli elementlər əmələ gələ bilər. Qızdırma dövrü taxikardiya, bəzən bradikardiya, eləcə də hipo-ya normotoniya aşkar edilir. Xəstəliyin uzun sürən və ağır formalarında miokardit, mitral, ya aortal qüsurlar əmələ gəlir. Ürək-damar sisteminin daimi dəyişikliklərdən biri ürək tonlarının karlaşmasıdır.

Tənəffüs sisteminin patologiası özünü traxeit, bronxit, hətta pnevmoniya, plevro-pnevmoniya şəklində göstərir. Rentgenoloji müainədə ağ ciyər köklərinin sıxlaşması və qalınlaşması, kökyanı limfa vəzilərinin böyüməsi – yəni kökyanı pnevmoniya mənzərəsi aşkar edilir. Ku-qızdırması bir qayda olaraq sinir sistemi zədələyir. Qızdırmanın ilk günləri şiddətli baş ağrısı, mialgiya, asteniya xəstələrin əksəriyyətində rast gəlir. Ağır hallarda eşitmə və görmə qarabasması, infeksion deliriya qoşulur, bəzən parez və iflicər inkişaf edir. Lakin meningit, meninqoensefalit çox nadir təzahürlərdir.

Xəstələr adətən eyforiya vəziyyətinə düşür, tez-tez ağlayır, dərhal bədbinləşirlər. Sidik ifrazı demək olar ki, pozulmur. Qızdırma dövrü sidikdə patoloji elementlər tapıla bilər. Sidiyin gündəlik miqdarı ancaq yüksək temperatur və kəskin tərləmə zamanı azalır.

Periferik qanda leykopeniya, nisbi limfo-monositoz, eozinopeniya və EÇS-in bir qədər sürətlənməsi xarakterdir.

Ku qızdırmasının kəskin, yarım kəskin və xroniki formaları müəyyən edilir. Kəskin formada xəstəlik 10-14 gün çəkir, bundan sonra tədricən temperatur normaya düşür və xəstənin vəziyyəti yaxşılaşır. Bəzən 5-7 gün ərzində subfebril qızdırma dövrü olur. Yarımkəskin forma bir aya qədər uzanır, qızdırma dalğavari xarakter daşıyır, hər 10-15 gündən bir qızdırma dövrü təkrarlanır. Belə residivlərin sayı 3-4-ə çatır və bir residiv dalğası 9-10 gün çəkir. Residiv zamanı kəskin dövrün əlamətləri qayıtsa da intensiv xarakter daşımır. Beləliklə, Ku-qızdırmasının kəskin dövrü, residivləri və residivlər arası fasilə xəstəliyin müddətini bir ilə qədər uzada bilər. Bu xəstəliyin xroniki forması adlanır və çox nadir hallarda təsadüf edilir.

Kəskin, yarımkəskin və xroniki formalar yüngül, orta ağır və ağır gedişli olur. Ku-qızdırmasının çox çətin müəyyən olunan silinmiş forması da rast gəlir.

Ağırlaşmaları. Vaxtında diaqnoz qoyulduqda və düzgün müalicə apardıqda Ku-qızdırması sağalma ilə qurtarır. Ağır hallarda xəstəlik tromboflebit, pankreatit, pielonefrit, epididimit, plevrit, bronxoektaz, ağ ciyər infarktı kimi ciddi ağırlaşmalar verir.

Diaqnozu. Qandan, sidikdən və bəlğəmdən rikketsianın tapılması xəstəliyin hətta silinmiş formasını belə təyin etməyə imkan verir. Lakin praktikada seroloji reaksialar daha böyük əhəmiyyətə malikdir. Onlar xəstəliyin 8-10-cu günlərindən etibarən tətbiq olunur. Qanı 4-6 gündən bir yoxladıqda anticisim titrinin 2-4 dəfə artması diaqnozu təsdiq edir. Əsasən KBR və AR işlədilir. İlk vaxtlar qanda anticisimlərin titri 1:8-1:32 olur, sonralar o 1:512-yə qədər çoxalır. Burnet rikketsialarının antigenilə qoyulan reaksialar xəstəlikdən bir neçə ay, hətta il sonra da müsbət qalaraq diaqnozu retrospektiv təyin edir. Mikroblardan hemaqlütinogen və onların lizatlarını almaq mümkün olmadığı üçün Ku-qızdırmasının diaqnozunda hemaqlütinasiya və neytrallaşdırma reaksiaları işlədilmir. Bəzi hallarda dəri daxili sınaq qoyulur.

Diferensial diaqnozu. Ku-qızdırmasının kliniki simptomları polimorf xarakter daşıdığından onu digər infeksion xəstəliklərdən ayırmaq xeyli çətindir. Xüsusilə bruselloz, qarın yatalağı, sarılıqsız leptospiroz, ornitoz, listerioz, sepsis və malarianın kliniki əlamətləri, hətta epidemioloji xüsusiyyətləri Ku-qızdırmasına oxşayır.

Müalicəsi – xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq etiotrop, patogenetik və simptomatik dərman preparatları ilə aparılır. Silinmiş formadan başqa bütün formalarda əsas müalicə antibiotikoterapiadır. Tetrasiklin preparatları daha qüvvətli rikketsiosid təsir göstərir. Levomisetin bir qədər az effektlidir. Lakin hər iki preparatı birlikdə təyin etdikdə, hətta xəstəliyin ağır formalarında belə yaxşı nəticə alınır. Antibiotikoterapianı azı 10 gün davam etdirdikdə residivlərin də qarşısı alır. Tetrasiklinin gündəlik dozası 2,0 q olmalıdır. İlk 2-3 günlük peroral müalicə təsirsiz qalarsa tetrasiklin parenteral yeridilir. Ku-qızdırması hepatit və endokarditlə ağırlaşdıqda antibiotiklərlə yanaşı dezintoksikasion terapiya, C və B qrup vitaminlər, ürək qlükozidləri, vazopressorlar məsləhət görülür. Xəstəliyin bütün formalarında, xüsusilə uzunsürən və xroniki formalarda iltihab əleyhinə və antihistamin preparatlar – salisilatlar, etasin, tavegil, dimedrol, zinset, ginoks, trivita, neyroleptiklər və KSH tətbiq edilir. Residivlərin qarışısını almaq üçün immunitetin qeyri-spesifik stimulyatorları – pirimidin törəmələrindən metilurasil, pentoksil, habelə levomizol, timalin, immunomaks, gepon kompleks müalicəyə əlavə olunur.

Profilaktikası – baytar, epidemiya əleyhinə və sanitar-gigiyenik tədbirlərdən ibarətdir. Ku-qızdırmasının endemik ocaqlarında ferma işçiləri və heyvanat məhsulları ilə təmasda olanlar *C.burneti*-dən hazırlanmış ölü, ya diri vaksinlə peyvənd almalıdır. Diri vaksin daha effektlidir. O draje şəklində daxilə qəbul edilir, ya da dəri üstünə, dəri altına yeridilir. 2 ildən sonra təkrar peyvənd aparılır. Ku-qızdırması və bruselloz əleyhinə və vaksini birlikdə vurmaq mümkündür. Heyvandarlar şəxsi gigiyena qaydalarına ciddi əməl etməli, heyvanat məhsullarını yaxşı bişirməlidir. İş vaxtı rezin əlcək və çəkmə geymək, döşlük asmaq lazımdır.

Ləkəli gənə rikketsiozları
Sin.: Gənə rikketsiozları. Benekli kene humması (türk.)

Ləkəli gənə rikketsiozları qızdırma, intoksikasiya, səpgi, ürək-damar və sinir sisteminin zədələnməsi əlamətlərilə gedən bir qrup infeksion xəstəliklərdir.

LGR-ə Qayalı dağların ləkəli qızdırması – törədicisi *R.rickettsii;*, Marsel qızdırması – *R.conorii*, Simali Avstraliya gənə səpgili yatalağı-*R.australis,* Şimali Asiya gənə səpgili yatalağı – *R. sibirica,* vezikuloz rikketsioz – *R.acari aiddir.*

Bu xəstəliklərin klinikası, patogenezi, epidemiologiası və törədicilərinin xüsusiyyətləri oxşardır.

Şimali Asiya gənə rikketsiozu
(İxodorickettsiosis asiatica)
Sin.: Sibir gənə rikketsiozu. Sibir gənə yatalağı. Kuzey asiya kene rikketsiozu (türk.)

Şimali Asiya gənə rikketsiozu-intoksikasiya, ilkin affekt, regionar adenit və makulo-papuloz səpgi əlamətlərilə gedən təbii-ocaqlı rikketsiozdur.

Xəstəlik Rusiyanın Uzaqşərq və Primorye ölkələrində 1936-cı ildən müəyyən edilmişdir (*E.İ.Mill, N.İ.Antonov, A.Q.Nayştat*).

Etiologiası. ŞAGR-in törədicisi *Rickettsia sibirica* hüceyrə-nüvədaxili parazitdir, çubuq və basilyar formaları rast gəlir.

Epidemiologiası. ŞAGR *İksod* gənələri – D*ermacentor, Haemophysalis, İxodes* vasitəsilə keçirilir. Gənələr mikrobu yumurtaları ilə öz nəslinə ötürə bilir, həm də xırda məməliləri-siçanları yoluxdurur. Xəstəlik gənələrin dişləməsilə yaz və payız ayları insana keçir. Səhra, çəmənlik, seyrək meşə və nəmişlik yerlərdə olan adamlar yoluxur. İmmunitet güclüdür.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Yoluxma yerindən, dəridə ilkin affektdən rikketsiya regionar limfa vəzinə və qana keçir, damarların endotel hüceyrələrində çoxalaraq ikincili rikketsemiya verir. Bu endotoksinemiya və kliniki əlamətlərlə özünü göstərir. Eyni dəyişikliklər, yəni endotelioz daxili orqanların qan damarlarında da inkişaf edir. Lakin səpgili yatalaqdan fərqli olaraq proliferativ dəyişiklik destruktiv prosesə nisbətən üstün olur. Yəni patoloji anatomik təzahürlər yüngül və xoşxassəli xarakter daşıyır.

Klinikası. İnkubasion dövr 4-7 gündür. Başlanğıc dövr kəskin əlamətlər – üşütmə, yüksək qızdırma, əzələ-oynaq ağrıları ilə xarakterizə olunur. Bəzən prodromal dövr rast gəlir. Remittens, ya daimi tip qızdırma 8-10 gün çəkir. Hələ inkubasion dövrün sonu bədənin açıq yerlərində ilkin affekt – bərk və ağrılı infiltrat, ortasında tünd-qəhvəyi qartmaq, ətrafında hiperemiya haşiyəsi əmələ gəlir.

İnfiltrat 1-2 sm ölçüdə olur, ona yaxın limfa vəziləri böyüyür, ağrıyır, 2-3 həftəyə, bəzən 3 aya çəkilir. Xəstəliyin qızğın dövrü 2-5 gündən, yəni səpgi əmələ gələndən sonra başlayır. Səpgi gövdədən ətraflara, xüsusilə açıcı səthlərə və oynaq ətrafına yayılır. Ovuclar, üz, ayaqlar da səpə bilər. Səpgi polimorf olsa da rozeolo-papuloz, ağır hallarda hemorragik xarakterlidir. Qızdırma dövrü inadlı, əziyyətli baş ağrısı, beldə və əzələlərdə ağrı qeyd edilir. Bradikardiya və hipotenziya ilə yanaşı konyunktivit aşkar olunur.

Rekonvalessensiya dövrü səpginin itməsilə başlayır. 12-14-cü günlər səpginin yeri piqmentləşir.

Periferik qanda mötədil neytrofil leykositoz, limfopeniya olur, EÇS artır

İntoksikasiya əlamətlərinin kəskinliyinə görə xəstəliyin yüngül, orta ağır və ağır formaları müəyyən edilə bilər.

Diaqnozu. ŞAGR-in diaqnozu klinik-epidemioloji məlumatlara və qandan rikketsiaların tapılmasına, KBR-in köməilə *R.sibirica* antigeninə qarşı anticisimlərin titrinin 1/40 – 1/160 və daha çox artmasına əsasən qoyulur. Əlavə olaraq OX_{19} proteyin antigenilə reaksiya da tətbiq etmək olar.

Diferensial diaqnozu epidemik səpgili yatalaq, Brill xəstəliyi, siçovul səpgili yatalağı, ləkəli gənə rikketsiozları, tsutsuqamuşi qızdırması və s. ilə aparılır.

Müalicəsi. Etiotrop müalicə üçün 2,0 levomisetin, ya 1,2-1,6 q tetrasiklin apireksianın 2-3-cü günlərinə qədər gündə 4 dəfəyə verilir. Patogenetik və simptomatik müalicə də təyin edilir.

Profilaktikası – gənələrə qarşı mübarizə və kimyaprofilaktika tədbirlərindən ibarətdir.

Tsutsuqamuşi qızdırması
(Tsutsugamushi)
Sin.: Yapon çay qızdırması. Kedani xəstəliyi. Cəngəllik səpgili yatalağı. Tropik yatalaq

Tsutsuqamuşi qızdırması-intoksikasiya, ilkin affekt, regionar limfadenit və makulopapuloz səpgilə təzahür edən kəskin endemik rikketsiozdur.

Cənubi-Şərqi Asiyada və onun Sakit Okean hissələrində rast gəlir.

Etiologiası. TQ-nin törədicisi *Rickettsia orientalis s. tsutsugamushi*-dır (Ogata, 1930). Patogenlik xüsusiyyətinə görə fərqlənən 3 serotipi – *Gilliam*, *Karp*, *Kato* və çoxlu coğrafi variantları məlumdur. Polimorf, qram (–), hüceyrədaxili mikrobdur, antigeni başqa rikketsialardan fərqlidir. Ağ siçan, dəniz donuzu, dovşan rikketsiyaya asan yoluxur.

Epidemiologiası. TQ-nin mənbəyi və rezervuarı *Leptotrombidium* və *Neotrombicula* cinsinə aid *L.akamushi, L.pallidia və L.dilensis* və s. qırmızıbədən gənələrdir. Onlar rikketsianı transovarial keçirirlər. İnsan gənənin kolluqda, otlaqlarda yaşayan sürfəsinin dişləməsindən və dəriyə yapışmasından yoluxur. Əlavə rezervuar kiçik gəmiricilər və quşlardır. Endemik ocaqda sporadik və qrup şəklində xəstələnmə yay, payız-qış ayları rast gəlir. Gəlmələr arasında geniş yayılır və çox ölüm verir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Gənənin dişləmə yerinə düşən rikketsiya bir neçə saat ərzində ilkin affekt əmələ gətirir və yaxındakı limfa vəzini iltihablaşdırır. Rikketsiaların uzun müddət – 11 aya qədər vəzilərdə qalması və çoxalması sübut olunmuşdur. Mikroblar hematogen disseminə verərək

qaraciyərə, dalağa, ağ ciyərlərə, MSS-ə yayılır, periferiada və orqanlarda damarların endotel qişasını zədələyir, xəstəlik üçün xarakter olan dəri səpgisi, daxili orqanlara qansızma verir. Damarlarda destruktiv-trombotik dəyişikliklərlə yanaşı, kapilyarlar boyu kəskin infiltrasiya, mononuklealardan ibarət qranulemlər əmələ gəlir. Xəstəliyin patogenezində rikketsiaların orqanizmə allergik və toksiki təsirləri də mühüm əhəmiyyətə malikdir. Əksər xəstələrdə interstisial miokardit, endo-və perikardit, varol körpüsündə, uzunsov beyində, boz maddədə qranulemlər, qansızma tapılır.

Klinikası. TQ-nin ölümlə qurtaran ağır, klassik formaları ilə yanaşı ölüm verməyən, yeni, yüngül formaları da rast gəlir.

İnkubasion dövrü 5-17 gün, piroterapiya məqsədilə yoluxdurulanlarda 8-12 gün çəkir. Prodromal əlamətlər halsızlıq, baş ağrısı, baş gicəllənmə, iştahasızlıq olur. İlkin affekt – ortası vezikulalı qırmızı ləkə şəklində xəstələrin 60-100 %-ində tapılır, adətən əllərdə, boyunda, gövdədə, qoltuqda yerləşir, bəzən xayada, aralıqda, sağrı və bud nahiyələrində tapılır. Bir sıra infeksiya ocaqlarında xəstəlik ilkin affektsiz gedir. Çox kiçik ölçüsünə və qeyri adi nahiyələrdə yerləşməsinə görə onu tapmaq çətin olur. İlkin affektlə birlikdə regionar adenit də əmələ gəlir. Onu qızdırmadan 4 gün əvvəl 97% xəstələrdə aşkar etmişlər. Regionar adenitdən sonra daha davamlı olan yayılmış limfadenit inkişaf edir. Bədən hərarəti üşütmədən sonra yüksələr, bəzən 41,6°S-ə çatır. Qızdırma dövrü 5-17 gün çəkir və başağrısı, mialgiya, zəiflik, iştahasızlıqla müşaiyət olunur. Ürəkbulanma, qusma, konyunktivaların qızarması da rast gəlir. Xəstəliyin 2-ci həftəsi döşdən və qarından bütün bədənə, ovuclara, ayaqaltına yayılan makula, makula-papula şəklində qırmızı, təzyiqdən itən səpgi əmələ gəlir və bir həftəyə qədər davam edir. Çox nadir hallarda səpgi hemorragik olur. Ağır xəstələnmə 75%, yüngül hallar 7% səpmə verir. Bəzən bir neçə saat çəkən efemer səpgi olur.

Qızdırma dövrü taxikardiya, hipotoniya, ürək tonlarının karlaşması, bəzən ekstrasistoliya, sinus aritmiası tapılır. MSS-in zədələnməsi baş ağrısı, zəiflik, halsızlıq, apatiya, ənsə rigidliyi, letargiya, karlıq, nitqin pozulması, enurezlə özünü göstərir.

Xəstəlik larinqotraxeobronxit, pnevmoniya ilə təzahür edə bilər. Qaraciyər nisbətən az, dalaq əksər xəstələrdə böyüyür. Periferik qanda leykopeniyanın leykositoza keçməsi, neytrofiloz, sola meyl, atipik hüceyrələr aşkar edilir.

Son zamanlar xəstəliyin yüngül və silinmiş formaları daha çox olur. İlkin affekt, leykositlərdə dəyişiklik və ölüm təsadüf edilmir. OX_k protey anticisimlərin titri də az artır.

Diaqnoz qandan rikketsiaların bioloji sınaqla tapılması, OX_k protey anticisimlərinin çoxalması və klinik-epidemioloji məlumatlara əsasən qoyulur.

Diferensial diaqnozu. Endemik ocaqlarada malariya, denge qızdırması, qarın yatalağı, gənə rikketsiozu, ilkinq affektə və regionar limfadenitə görə zöhrəvi xəstəliklərlə diferensə aparılır. TQ həm də psevdovərəmə, infeksion eritemaya, pnevmoniyaya, qripə, KRX-yə oxşadılır. Atipik formaların kliniki diaqnozu xeyli çətindir.

Müalicəsi. Etiotrop müalicə tetrasiklinlə aparılır. O gündə 1,2-1,5 q olmaqla 2-3 həftə verilir. Patogenetik və simptomatik müalicə göstərişə görə aparılır.

Profilaktikası. TQ-lə xəstələnməmək üçün qırmızıbədən gənələrdən qorunmaq lazımdır. Təkcə vaksinlə peyvənd zəif təsir göstərdiyindən tetrasiklin, ya levomisetinlə birlikdə kimyavaksinoprofilaktika məsləhət görülür.

TULAREMİYA
(Tularemia)
Sin: Tularemi. Tavşan humması (türk.)

Tularemiya – zoonoz mənşəli kəskin infeksion xəstəlik olub, bakteriemiya, intoksikasiya, limfadenit, gözün, udlağın selikli qişasının və müxtəlif daxili orqanların zədələnməsilə özünü göstərir, bəzən residiv verir və xroniki formaya keçir.

Xəstəliyin törədicisini Kaliforniya ştatındakı Tulare gölünün yaxınlığında *Q.Mak-Koy* və *Ş.Çepin* (1911) gəmiricilərin daxili orqanlarından tapmışlar.

Etiologiası. Törədicisi *Francisella tularensis* 0,2-0,5 mkm ölçülü, kok şəklində hərəkətsiz, qrammənfi bakteriadır, tərkibində sistein, qlükoza və fibrinsizləşdirilmiş dovşan qanı olan ətli-peptonlu bulyondan ibarət xüsusi süni qidalı mühitdə çoxalırlar: optimal temperatur 37°S, pH 6,7-7,4 olmalıdır. Bakteriaların Vi qişa və 0 somatik antigenləri var. Xarici mühitdə, taxıl və samanda 20 günə qədər ölmür. Tularemiya bakterialarının üç coğrafi tipi müəyyən edilmişdir: amerika və ya nearktik – *F.tular. nearctica*, Orta Asiya və Avropa-Asiya və ya holarktik – *F.tular.holarctica*. Amerika tipi insan və heyvanlar üçün daha patogen olub, 3-6% ölüm verir.

Tularemiya bakteriaları 1-3%-li lizol, 1:1000 sülema məhlullarına, tetrasiklinə, levomisetinə, streptomitsinə yüksək həssaslıq göstərir.

Epidemiologiası. 60-dan çox müxtəlif növ vəhşi gəmiricilər tularemianın mənbəidir. Bunlardan adi su siçovulu, ev siçanı, dovşan daha çox əhəmiyyətə malikdir. Ev heyvanlarından – qoyun, donuz, qaramal da tularemianı

yoluxdura bilər. Xəstəlik düzən yerlərdə çox təsadüf edilir, təbii-ocaqlı, endemik xarakter daşıyır.

Epidemiadan qabaq adətən tularemianın epizootiası rast gəlir və ya gəmiricilərdən yüksək virulentli bakterialar tapılır.

Tularemiya müxtəlif yollarla yoluxur: 1) alimentar yol – xəstə heyvanların ifrazatları və cəsədi ilə çirklənmiş ərzaq məhsulları və su vasitəsilə yoluxma. Kiçik gölməçələr və arxlardan su içən ya orada çimən uşaqlar qrup şəklində xəstələnir. Çiy su məişətdə işlədildikdə də yoluxmaya səbəb ola bilər. Heyvanların yaxşı bişirilməmiş əti ovçuları, ailə üzvlərini xəstələndirir. 2) Təmas yolu – xəstə heyvanın kəsilib-soyulması, ətinin doğranması, dərisinə, tükünə, sümüklərinə toxunmaqla yoluxma; 3) aspirasion, ya aerogen yol – gəmiricilərin ifrazatları, cəsədi ilə çirklənmiş otun daşınması, taxılın döyülməsi zamanı başlıca olaraq kənd təsərrüfatı işçilərinin tənəffüs yolu ilə yoluxması; 4) transmissiv yol – törədicinin müxtəlif həşaratlar – gənə, ağcaqanad, mığmığa, birə və s. vasitəsilə yoluxdurulması. Lakin tularemianın spesifik keçiricisi yoxdur.

Xəstələnmə çox vaxt sporadik olur. Bəzən qrup şəklində yayılır, ya kiçik epidemialara keçir. Bu zaman müxtəlif yaşlı adamlar tularemiyaya tutulur. Xəstəlikdən sonra davamlı immunitet yaranır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Tularemiya bakteriaları dəri və selikli qişalardan daxil olur. Giriş qapısında zədə yerinin olması vacib deyil. Mikrob ilk növbədə limfa sisteminə – limfa düyünlərinə keçir və orada sürətlə çoxalmaqla yanaşı vəzin iltihabını-limfadenit (bubon) törədir. Ölmüş mikrobun endotoksini limfa baryerini pozur, qana daxil olur, kəskin intoksikasiya əlamətləri – üşütmə, bütün bədəndə ağrı, ürək-damar və sinir sistemi tərəfindən dəyişikliklər verir. Adətən toksinlə birlikdə qan cərəyanına mikrob da keçir. Bakteriemiya nəticəsində daxili orqanların – ağ ciyərlərin, dalağın, qaraciyərin zədələnməsi, yəni xəstəliyin yayılmış, generalizə edən forması inkişaf edir. Bakteriemiya ikincili bubonlar da əmələ gətirir. Daxili orqanlara çökən mikroblar çoxalaraq təkrar bakteriemiyaya və xəstəliyin residivlərinə, reaktiv-allergik dəyişikliklərə səbəb olur.

Tularemiya üçün xarakter patomorfoloji dəyişiklik müxtəlif daxili orqanlarda – dalaqda, qaraciyərdə, böyrəklərdə, ağ ciyərlərdə, plevrada və limfa düyünlərində rast gələn xüsusi tularemiya qranulemləridir. Onlar 1-4 mm ölçüdə, ağımtıl-sarı rəngli törəmələr olub, mərkəzində kazeoz və dağılma təsadüf edilir. Düyünlərin mikroskopik şəkli vərəm qranulemlərinə oxşayır. Bəzən tularemiya bubonlarının ətrafındakı toxumalar da iltihaba uğrayır-periadenit. Bakteriemianın əmələ gətirildiyi ikincili bubonlarda qranulematoz və nekroz prosesləri irinləşməyə keçmir.

Histoloji müainədə miokardın, böyrəklərin degenerativ dəyişiklikləri tapılır.

Xəstəliyin abdominal forması bağırsağın selikli qişasının ödemləşməsi, nekrozu və xoralaşması ilə özünü göstərir. Çox vaxt mezenterial limfa vəziləri də zədələnir. Ağ ciyərlərdə əvvəlcə larinqotraxeobronxit, sonra irinli, irinli-nekrotik iltihab baş verir, xəstəlik iriocaqlı pnevmoniya və plevritlə ağırlaşır. Tularemiya peribronxial limfa vəzilərini də zədələyir. Damaq badamcıqlarında doluqanlıq, hiperplaziya, nekroz, xoralaşma, difteriyaya bənzər ərp əmələ gəlir.Bu dəyişikliklər göz qapaqlarına da yayıla bilər.

Klinikası. Tularemianın kliniki formaları: 1) ulseroqlandulyar forma (bubon forma, xora-bubon forma); 2) göz-bubon forma; 3) anginoz-bubon forma; 4) abdominal forma; 5) yayılmış, ya birincili sepsis forması; 6) ağ ciyər forması (bronxit və pnevmoniya). Xəstəliyin müddətinə görə kəskin, uzanmış, residivli formalar, ağırlıq dərəcəsinə görə yüngül, orta ağır, ağır forma rast gəlir.

Gizli dövr bir neçə saatdan 10 günə qədər, çox vaxt 3-7 gün olur. Bütün kliniki formalar bir qayda olaraq xeyli kəskin başlayır: qəflətən üşütmə şiddətli titrətməyə keçir, bədən temperaturu 39-40°S-ə qalxır, qüvvətli baş ağrısı, başgicəllənmə, əzələ və oynaqlarda, sümüklərdə ağrı, əzginlik, ağır hallarda qusma, burun qanaxması əmələ gəlir, iştaha itir, yuxusuzluq, oyanıqlıq qeyd edilir. İlk günlərdən xəstənin üzü qızarır, sklera kapilyarları genişlənir, konyunktiva kəskin hiperemiləşir. Ağızın selikli qişasına nöqtəvari qan sızır, damaq ərplə örtülür, 3-5-ci günlər dəridə eritema, papula, vezikula və ya petexiya xarakterli ekzantemalar tapıla bilər. Səpgi simmetrik olur, bədənin müxtəlif nahiyəsində yerləşir, 8-12 gün davam etdikdən sonra lövhə, lövhə-kəpək şəklində qabıqlanma verir, bəzən yerin piqmentləşir, ya təkrar səpir.

Müxtəlif kliniki formalar üçün daha xarakter əlamət limfadenitdir. Limfa vəzi müxtəlif ölçülərdə – noxud, qoz, ya toyuq yumurtası boyda olur. Xəstəliyin kəskin dövründə ürək-damar sistemi də zədələnir, taxikardiya, bəzən bradikardiya, nəbzin dəyişkən olması, arterial hipotenziya qeyd edilir, zirvədə sistolik küy eşidilir. İlk günlər kataral əlamətlər olmur, 4-5-ci günlər quru, bəzən selikli-irinli bəlğəmlə öskürək başlayır. Mezenterial vəzilər çox böyüdükdə qarında ağrı əmələ gəlir. Qaraciyər xəstəliyin 2-ci, dalaq 6-9-cu günlərindən əllənir.

Qızdırma xəstəliyin daimi simptomudur. Lakin tularemiada o xarakter əyri vermir, bəzən fasiləli, üzücü olur. Qızdırma dövrü 1-2 gündən, bir neçə həftəyə qədər davam edə bilər. Üşütmə ancaq başlanğıcda, çoxlu tərləmə isə bütün xəstəlik dövrü narahat edir. İlk günlər leykositlərin sayı və EÇS az dəyişir. Getdikcə kəskin leykositoz baş verir, EÇS artır. Leykoformulada

sola meyl, çubuq nüvəlilərin çoxalması, limfositoz, 3-4 dəfə çox monositoz, eozinopeniya, qanda qıcıqlanma hüceyrələri əmələ gəlir. Böyrək dəyişiklikləri-sidikdə silindirlər, albumin, eritrosit, leykosit «infeksion toksiki böyrək» sindromuna uyğun gəlir.

Xəstəliyin 2-3-cü günlərindən etibarən tularemianın hər hansı bir kliniki formasına məxsus əlamətlər meydana çıxır. **Bubon forma** dəridən yoluxduqda baş verir, ümumi əlamətlərdən 1-2 gün sonra bubon yerində ağrı əmələ gəlir və tədricən vəz böyüyür. Bubon bərk, hərəkətli, az ağrılı olur, hər nahiyədə çox vaxt bir bubon təsadüf edilir. Əgər bubon çox olarsa onlar birbirilə və dəriyə birləşmir. Bəzən bubon toyuq yumurtası boyda, aydın sərhədləri olan törəmə kimi əllənir. Ətrafında ödem olmadığından budonun ölçüləri, forması və sayı asan müəyyən edilir, üzərindəki dəri dəyişmir. Əksər hallarda xəstəliyin 2-3-cü həftəsindən başlayaraq limfa vəzi yumşalır, deşilir və qatı irin xaric olur. Belə olduqda fistulun bağlanması uzanır. Erkən etiotrop müalicə aparıldıqda bubon tam sorulur. Nadir hallarda tularemiya bubonu sklerozlaşaraq xəstənin ömrü boyu qalır. Ən çox qoltuqaltı, qasıq, boyun, bud limfa vəziləri zədələnir. Mikrob hematogen yayıldıqda infeksiya qapısı ilə əlaqəsi olmayan ikincili bubonlar əmələ gəlir. Onların ölçüləri kiçik olur, az ağrıyır, tez sorulur və irinləmir.

Xora-bubon forma tularemiya törədici dərinin yaralanma yerindən keçdikdə və həşəratlar dişlədikdə inkişaf edir. Əvvəlcə ləkə, papula, vezikula, sonra həmin nahiyədə kraterə bənzər, ətrafları bərk xora əmələ gəlir, yaxın regionar limfa vəzi böyüyür, xoranın üzəri tünd qabıqla örtülür. **Göz-bubon forma** nisbətən az təsadüf olunur, konyunktivada kəskin hiperemiya, follikulların böyüməsi, papula, nekrotik xoralarla özünü göstərir. Xoranın üzəri sarımtıl qatı irinlə örtülür. Xəstə göz tərəfdə qulaqönü, ya qulaqaltı, çənəaltı limfa vəziləri də böyüyür. Çox vaxt gözün biri iltihablaşır. Residiv zamanı yenə də həmin göz zədələnir. Göz-bubon formanın kəskin dövründə üşütmə, qızdırma, halsızlıq, baş ağrısı, iştahasızlıq kimi ümumi əlamətlərlə yanaşı gözdən yaş axma, işıqdan qorxma, gözdə ağrı, göynəmə də qeyd edilir. Nadir hallarda hər iki göz zədələnir; belə xəstələrdə tularemianın gedişi xeyli ağır olur.

Anginoz-bubon forma alimentar yolla – qida və su ilə yoluxduqda baş verir. İlk günlər ümumi intoksikasiya, udmanın ağrılı olması, boğazda quruluq hissi əmələ gəlir. Birincili affekt damaq badamcıqlarında, damağın, udlağın, ağızın selikli qişasında yerləşir. Tonzillit follikulyar, lakunar, xoralı-nekrotik, bəzən kataral olur, adətən müvafiq tərəfdə çənəaltı, boyun, paratonzillyar limfa vəziləri böyüyür. Badamcıq üzərindəki ərp çətin aralanır, badamcıqdan kənara yayılmır. Bəzən tonzillit iki tərəfli olur.

Abdominal forma – mezenterial vəzilərin zədələnməsilə özünü göstərir və bubon formanın bir varinatı hesab edilir. Xəstəlik qarında tutma şəkilli ağrı, ürəkbulanma, təkrar qusma, iştahasızlıq, meteorizm, qəbizlik, bəzən ishal verir. Ağrı xeyli şiddətli olub peritonun qıcıqlanması, yəni «kəskin qarına» şübhə törədə bilər. Bəzən mezenterial vəzilər əllənir, qaraciyər və dalaq böyüyür.

Ağ ciyər forması – aspirasion yolla mikrob daxil olduqda baş verdiyi üçün xəstəliyin birincili ağ ciyər, ya torakal forması adlanır, pnevmoniya və bronxit variantlarında rast gəlir. Pnevmoniya döşdə ağrı, öskürək və ümumi intoksikasiya ilə başlayır. Öskürək quru, hətta selikli-irinli, ya qanlı olur. İlk vaxtlar perkussiya və auskultasiada dəyişiklik tapılmır. Sonra ağ ciyərlərdə krepitasiya edən xırda qovuqcuqlu yaş xırıltılar eşidilir. Xəstəliyin 6-7-ci günləri rentgeneloji müainədə ağ ciyər kökünün limfa vəziləri, paratraxeal və mediastinal vəzilərin böyüməsi aşkar edilir. Ağ ciyərlərdə ocaqlı, seqmentar, lobar və ya yayılmış iltihab tapılır. Xəstəliyin gedişi uzanır, residivlər və spesifik ağırlaşmalar – abses, bronxektaz, ağ ciyərin qanqrenası, kaverna, plevrit və s. təsadüf edilir. Ağ ciyər formasının bronxit, ya qripəbənzər variantı yüngül olur, xəstələr döşün arxasında ağrıdan, quru öskürəkdən şikayətlənir. Peribronxial, paratraxeal və mediastinal limfa vəziləri böyüyür, ağ ciyərlərdə quru xırıltılar, sərt tənəffüs eşidilir. Bu variantın gedişi yüngül olur.

Tularemianın hər hansı bir formasında ağ ciyərlər ikincili olaraq zədələnə bilər. Mikrob ağ ciyərə hematogen, ya da limfogen yolla gəlir.

Generalizə edən (yayılmış) forma çox kəskin – üşütmə, titrətmə, temperaturun 39,5-41°S-ə qədər yüksəlməsi, qüvvətli baş ağrısı, əzələ və sümüklərdə ağrı, ümumi zəiflik, iştahasızlıqla başlayır. Yerli əlamətlər olmadığı üçün tularemianın birincili sepsis forması da adlanır. Qayıdan və ya üzücü tip qızdırma 2-3 həftə, hətta daha çox davam edir, qaraciyər və dalaq böyüyür, leykositoz, limfomonositoz olur, EÇS artır, papuloz, reozeolez xarakterli dəri səpgiləri rast gəlir. Səpgi ətrafların distal hissələrində, döşdə, boyunda, üzdə yerləşir, açıq qırmızı rəngə çalır, 8-20 gün ərzində tədricən itir. İkincili tularemiya sepsisi başqa kliniki formalardan sonra inkişaf edir.

Ağırlaşmaları. Tularemiya meningit, meninqoensefalit, pnevmoniya ilə ağırlaşır. Bəzi xəstələrdə bir və ya bir neçə residiv təsadüf edilir. Residivdə adətən xəstəliyin ilkin forması təkrar olunur.

Diaqnozu. Klinik-epidemioloji məlumatlarla yanaşı tularemianın diaqnozunu dəqiqləşdirmək üçün mikrobioloji, seroloji, bioloji və dəri-allergik metodlar tətbiq edilir. Natrium-xlorun izotonik məhlulu ilə qarışdırılmış bubonun punktatı, yaranın kəsiyi, konyunktivanın ifrazatı və ya 5-6 ml

qan dəniz donuzu, ağ siçan və s. laborator heyvanların qarın boşluğuna və ya dəri altına yeridilir. 4-14 gün ərzində yoluxmadan ölmüş heyvanların daxili orqanları – qàraciyər, dalaq, limfa vəziləri bioptatını və qanını əkməklə tularemiya bakteriaları tapılır.

Seroloji reaksialardan tularemiya diaqnostikumu ilə AR daha spesifik sayılır. Onun müsbət titri 1:100 və bundan çox olur. Xəstəliyin erkən dövrlərində QDHR da tətbiq edilir. Kütləvi müainə aparmaq üçün qan-damla reaksiası işlədilir: adi şüşə üzərində qanın, tularemiya diaqnostikumunun və destilə suyun bir damlası qarışdırılır. 1-2 dəq. müddətində çöküntünün əmələ gəlməsi reaksianın müsbət olmasını göstərir. Bundan sonra AR və QDHR ilə mütləq təkrar müainə lazımdır.

Dəri-allergik sınaq üçün 0,1 ml tularemiya antigeni-tularin dəri içərisinə yeridilir, ya da cızma yolu ilə dərinin üstünə sürtülür. 24-48 saatdan sonra həmin nahiyədə şişikinlik, qızartı və ağrı əmələ gəlir.

Diferensial diaqnozu. Xəstəliyin erkən dövründə tularemianı qripdən, tif-paratif xəstəliklərindən, sepsisdən, pnevmoniadan, epidemik parotitdən fərqləndirmək çətin olur. 2-3 gün ərzində tularemianın hər hansı bir kliniki forması üçün xarakter olan əlamətlər meydana çıxandan sonra da onu taun, difteriya, Plaut-Vensan anginası və infeksion mononukleozdan diferensə etmək lazımdır.

Müalicəsi. Tularemiya etiotrop, patogenetik və simptomatik tədbirlərlə kompleks müalicə olunmalıdır. Antibiotiklərdən ən effektlisi tetrasiklin və onun preparatları gündə 1,5-2q, levomisetin 2,0 və streptomitsin 1,0, seftrion-L gündə 2 q qəbul olunur. Etiotrop müalicə normal temperaturun 5-ci gününə qədər davam etdirilir. Əksər hallarda iki antibiotik, məs., tetrasklin və streptomitsin birlikdə verilir. Əgər xəstəlik uzanarsa antibiotiklərlə yanaşı vaksinoterapiya aparılır. Vaksin dəri üstünə, dəri altına, əzələ daxilinə və ya venaya hər 3-5 gündən bir 1-1,5 mln. mikrob cismi dozasında yeridilir. İnyeksialaın sayını 6-10-a çatdırmaq olar. Orqanizmin reaktivliyini artırmaq və müdafiyə mexanizmlərini səfərbər etmək üçün qan köçürmək, C və B vitaminlər vurmaq lazımdır. Xəstəliyin generalizə edən və digər ağır formalarında KSH, ürək qlükozidləri tətbiq edilməli, vena daxilinə kalloid və kristalloid məhlullar köçürülməlidir.

Xora-bubon formasında yerli müalicə də aparılır: xoraya indeferent məlhəm sürtülür, bubona kompres qoyulur, digər isidici tədbirlər, məs., solyuks, diatermiya tətbiq edilir. Yumşalmış limfa vəzi kəsilir, irin və nekroz kütlələr təmizlənir. Özü deşilmiş bubonun fistulasını genişləndirməklə içərisinə fitil yeridilməlidir. Xəstə kliniki əlamətlər itdikdən və xora sağaldıqdan sonra evə yazılır. Bubonun sklerozlaşması nəzərə alınmır.

Profilaktikası. Gəmiricələrə qarşı ümumi mübarizə tədbirlərilə yanaşı sanitariya maarifi gücləndirilir. Ərzaq məhsullarının, suyun gəmiricilərdən mühafizə edilməməsi, açıq mənbələrdən götürülmüş çiy suyun içilməsi və məişətdə istifadə olunması, şübhəli, kiçik hövzələrdə, arxlarda uşaqların çimməsi tularemianın yayılması üçün şərait yaradır. Ovçular heyvanı soyarkən əlcək geyməli, ötən ildən qalmış taxılı döyən, otu daşıyan şəxslər qışda tayanın altında çoxlu siçan toplandığı üçün burun və ağzını tənzifl bağlamalı, xüsusi eynək, ya maska taxmalıdır. Xəstəlik baş verdikdə endemik ocaqda diri tularemiya vaksinilə peyvənd aparılır. Vaksin dəri üstünə 10-12 günlük fasilə ilə iki dəfə tətbiq edilir. Preparat yeridilən nahiyədə hiperemiya, ödem və pustula əmələ gəlir.

Vaksinləmə 5-15 illik davamlı immunitet yaradır.

VI. DƏRİDƏN VƏ SELİKLİ QİŞALARDAN YOLUXAN İNFEKSİALAR

CÜZAM
(Lepra)
Sin: Hansen xəstəliyi, Hansenioz, Hanseniaz

Cüzam-dərinin, selikli qişaların, periferik sinirlərin, daxili orqanların zədələnməsini verən uzun inkubasion dövrlü və xroniki gedişli infeksion xəstəlikdir.

Törədicisini *Hansen* (1873) və *Nayser* (1874) tapmışlar.

Etiologiası. Cüzamın törədicisi *Micobacterium leprae* (Hansen çöpləri) hüceyrədaxili, turşuya davamlı, qida mühitlərində çox ləng artan bakteriadır.

Epidemiologiası. Cüzamın mənbəyi xəstə olsa da yoluxma üçün uzunmüddətli və təkrar təmas lazımdır. Uşaqlar və kişilər çox xəstələnir. Mikrob hava-damcı yolu və dəri ilə, bəzən qansoran həşaratlarla yoluxur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Mikrob dəridə, selikli qişalarda, limfa düyünlərində xarakter dəyişikliklər əmələ gətirir. Dərinin ləkə, düyün, pilək zədələnmələri üzdə – burunda, yanaqlarda, qaşlar nahiyəsində yerləşir. Həmçinin qulaq seyvanları, biləklər, diz və dirsək oynaqları, sağrılar da zədələnir. Dərin infiltrasiya dəridə, xüsusilə alında qırışlar əmələ gətirir. Burunun selikli qişası xoralaşır, çəpəri dağılır – *yəhərvari burun*. Periferik sinirlər iltihablaşır, qalınlaşır, ağrıyır. Bu əzələlərin atrofiasını verməklə aşağı və yuxarı ətrafları deformasiyaya uğradır. Lepromatoz forma çox ağır olub mikrobun qaraciyərə, dalağa, sümük iliyinə yayılması nəticəsində meydana çıxır.

Klinikası. Cüzamın gizli dövrü 6 aydan bir neçə ilə, on illərə bərabərdir. Xəstəlik qızdırma, zəiflik, iştahasızlıq, yuxululuq əlamətlərilə başlayır.

Klinik-morfoloji təzahürlərinə görə cüzamın 3 kliniki forması müəyyən edilir: *lepromatoz*, *tuberkuloid* və *diferensə edilməyən*.

Lepromatoz formada dəri zədələnir. Xəstəlik çox yoluxucu və ağır olur. Selikli qişalar, gözlər və limfa vəzilərində, nisbətən az periferik sinirlərdə də dəyişikliklər tapılır. Bəzən endokrin sistemi və daxili orqanlar prosesə qoşulur. Dəridə eritematoz-piqment ləkələr müxtəlif ölçülərə və qeyri-dəqiq sərhədlərə malik olur. Xəstəlik müddəti ləkə böyüyür, qalınlaşır, dəridən hündürə qalxır. Qaşüstü qövslər önə çıxır, burun formasını dəyişir, yanaqlar, dodaqlar, çənə paycıqlanır – cüzam üçün xarakter görkəm – *«şir sifəti»* əmələ gəlir. Zədələnən dəri dartılır, hamarlaşır, qaşın tükü tökülür. Çoxlu piy ifrazı dərini nəm və parlaq edir, tərləmə dayanır. Tədricən dəridə infiltrat

göyümtül-boz rəng alır, qabar və düyün – *leproma* əmələ gəlir. Onlar 2 mm-dən 2 sm-ə qədər və daha böyük olur, nisbətən yumşaq qırmızımtıl-paslı rəng alır. Düyünlər xoralaşır, kənarları kələ-kötür olur, birləşərək geniş xora defektinə çevrilir. Yaranın sağalması xeyli uzanır, nahamvar çapıq verir. Lepra riniti selik ifrazı, çoxlu xoralaşma ilə gedir, burunla nəfəsalma çətinləşir. Burunda lepromalar əmələ gəlir. Xəstəliyin ağır formasında yumşaq və sərt damaq, qırtlaq, dilin beli də prosesə qoşulur.

Periferik sinirlər xəstəliyin gec dövrlərində simmetrik, aşağıdan yuxarıya doğru zədələnir, tədricən isti, ağrı və taktil hissiyatlar zəifləyir və itir. Ən çox dirsək, qamış, böyük qulaq, üz sinirləri qalınlaşır, bərkiyir, hamarlaşır. Tədricən trofik və hərəki pozğunluqlar – laqoftalm, çeynəmə və mimiki əzələlərin parezi, amiotrofiya, kontraktura, trofik xoralar əmələ gəlir.

Tuberkuloid tip cüzam nisbətən yüngül olur, dəri və sinirlərdən başqa bəzi daxili orqanlar zədələnir. Dəridə tək-tək ləkələr, sarkoid elementlər və düyünlər yaranır. Əvvəlcə dəridə kəskin hüdudlu hipopiqment və eritema sahələri əmələ gəlir, sonra onlar ətrafı qırmızımtıl-göy rəngli yastı papulaya çevrilirlər. Tipik hallarda kənarları hündürə qalxan, ortası çökük düyünlər asimmetrik şəkildə kürəyə, sinəyə yayılır.

Sinirlərin zədələnməsi sensor, trofik və vazomotor əlamətlər verir. Tük dəstə şəklində tökülür, tər və piy ifrazı pozulur. Müalicə aparılmadıqda polinevrit inkişaf edir, hiperesteziya hipo- və anesteziyaya keçir.

Cüzamın keçid və ya diferensə edilməyən forması hər iki tipin əlamətlərini özündə əks etdirir.

Diaqnozu. Zədə yerindən götürülən materialların mikroskopiası və seroloji reaksiya cüzamın diaqnozunu dəqiqləşdirir. Kliniki əlamətlərə görə sarkoidoz, sifilis, vitiliqo, vərəm yeyilməsi, dəri leyşmaniozu və s. ilə diferensə aparılır.

Müalicəsi. Etiotrop müalicə – dapson (diafenilsulfon), solyusulfon, diusifon və s. sulfon törəmələri, rifampisin, lampren, protionid və etionid preparatları ilə aparılır. Müalicə leprozorilərdə 1 ay fasilə verməklə 6 ay davam etdirilir. Müalicənin nəticələri bakterioskopiya və histoloji müayinələrlə müəyyən edilir. Ümumi möhkəmləndirici və immunkorreksiya müalicələri də məsləhət görülür.

Profilaktikası. Xəstələri və təmasda olanları tez aşkar etmək, profilaktik müalicə aparmaq lazımdır. Antigen yaxınlığına görə vərəm əleyhinə peyvənd cüzamın yayılmasının qarşısını ala bilər.

DABAQ
(Aphthae epizooticae)

Dabaq – zoonoz mənşəli virus infeksiasıdır, qızdırma, kəskin intoksikasiya, ağızın selikli qişasının, əllərin və ayaqların dərisinin vezikuloz-eroziv iltihabı ilə özünü göstərir.

Heyvanlar arasında dabaq XIV əsrdən məlumdur. Bu haqda *C.Frakastoro* (1546) əsərlərində yazmışdır. İnsanın xəstələnməsini Norveç həkimi *Saqar* (1764) təsvir etmişdir.

Etiologiası. Dabağın törədicisi *Picornaviridae* ailəsinə, *Rhinovirus* cinsinə aiddir. Virusun müxtəlif immunoloji xüsusiyyətlərə malik A, D, S, Asiya 1, AT1, AT2, AT3 seroloji tipləri və 60-dan çox serovariantları məlumdur. Onlar xəstəliyin eyni kliniki mənzərəsini törədir. Ən çox A, O və s. tipləri təsadüf edilir. Xarici mühitdə, xüsusilə quru şəraitdə viruslar bir neçə həftə diri qalır. Soyuğun təsirinə davamlıdırlar. Turşu, qələvi, formaldehid, UBŞ, pasterizə üsulu və qaynatma virusu tez öldürür.

Epidemiologiası. Dabaq qoşadırnaqlı heyvanlar, xüsusilə qaramal, donuz, qoyun və keçilər arasında geniş yayılmış xəstəlikdir. Ən çox cavan heyvanlar xəstələnir. Dabaqlı heyvanların qızdırması yüksəlir, ağızlarında, dırnaqlarının arasında və yelinlərində suluqlar əmələ gəlir və tezliklə onlar xoraya çevrilir. Virus xəstə heyvanın ağız suyu, südü, nəcisi, sidiyi, suluğun möhtəviyyatı ilə ifraz olunur. Heyvan 10-12 gün, bəzən bir neçə ilə qədər virus ifraz edir. Xarici təsirlərə davamlı olduğu üçün virus heyvanat məhsulları – dəri, süd, süd məhsulları və otla uzaq yerlərə yayıla bilir.

İnsan çox vaxt çiy süd, xama və kəsmiklə, bəzən ətlə, həm də dondurulmuş ətlə dabağa yoluxur. Virusun orqanizmə dəridən, burunun, ağızın, gözün selikli qişalarında mikrozədə yerlərindən düşməsi də mümkündür. Əsasən sağıcılar, çobanlar, ət kombinatı işçiləri xəstələnir. Bəzən virus laboratoriya işçilərinə yoluxur. Dabağın kontagiozluğu yüksək deyil. Xəstəlik insanlar arasında yayılmır. Dabaqdan sonra müvafiq tipə qarşı 1-2 illik davamlı immunitet əmələ gəlir. Bəzən dabaq xəstə insandan heyvana keçir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Dabaq virusları dermotrop olduqları üçün dərinin epidermal qatında və selikli qişaların epitel hüceyrələrində çoxalaraq iltihab reaksiası – əvvəlcə suluqlar, sonra isə səthi xoralar şəklində ilkin affekt əmələ gətirirlər. Suluqda virusun sürətlə çoxalması virusemiya və intoksikasiya verir. Virus qanla yayılaraq dodaqların, burunun, dilin və gözlərin selikli qişalarında ikincili aftalar törədir. Onlar barmaqların arasında, hətta mədənin, yemək borusunun, bağırsağın, cinsiyyət üzvlərinin selikli qişalarında rast gələ bilər. İkincili aftaların əmələ gəlməsilə qan viruslardan təmizlənir, intoksikasiya itir.

Dəridə və selikli qişalarda suluq və aftadan başqa dabağın patomorfoloji dəyişikliklərinə epitel hüceyrələrin ağır distrofiası, büzüşməsi və piknozu da aiddir. Nəticədə selikli qişa nekroza uğrayır, epidermisin altına çoxlu eksudat toplanır, bəzən o asan soyulur və əlcək kimi dırnaqla birlikdə çıxır. Miokard boşalır, seroz iltihaba uğrayır. Qaraciyərə, böyrəklərə və beyinə çoxlu qan toplanır.

Klinikası. Dabağın üç kliniki forması rast gələ bilər: *dəri, selikli qişa* və *dəri-selikli qişa.* Dəri forması virusun daxil olduğu yerdə az miqdar xoralarla özünü göstərir, əsasən iş yerində yoluxan adamlar xəstələnir.

Selikli qişa formasının görkəmli əlaməti aftoz stomatitdir. Ən çox dabağın dəri-selikli qişa forması rast gəlir. Xəstəlik kəskin, silinmiş və uzun sürən (xroniki) formalarla təzahür edir.

Gizli dövr 2-12, bəzən 15 gün çəkir. Xəstəlik adətən üşütmə, baş ağrısı, zəiflik, kefsizlik, əzələ və sümüklərdə, beldə ağrı, qızdırmanın 39-40°S-ə qədər yüksəlməsilə qəflətən başlayır. Nadir hallarda dabaq tədricən inkişaf edir. Qızdırmanın 1-2-ci günləri ağızda quruluq və göynəmə, işıqdan qorxma, dizuriya, bağırsaq disfunksiası baş verir. Dodaqlarda, dildə, sərt və yumşaq damaqda, yanaqların selikli qişasında hiperemiya, ödem və suluqlar əmələ gəlir. Onlar əvvəlcə şəffaf, sonra sarımtıl-bulanıq maye ilə dolur. Dilin kənarları və ucu daha çox səpir. 1-2 gün ərzində suluqlar partlayır və qırmızı rəngli, çox ağrılı səthi xoralara çevrilir. Bəzən xoralar bir-birilə birləşir. Vezikula deşildikdən sonra bədən temperaturu normaya ensə də, vəziyyət yaxşılaşmır. Udma ağrılı olur, ağızdan gündə 4-5 l-ə qədər su axır, dil şişdiyindən nitq pozulur. Xəstələrin çoxunda regionar limfa vəziləri böyüyür və ağrıyır. Udma, çeynəmə və danışıq pozulduğu üçün xəstələr xeyli əsəbi olur. Bəzən səpgi digər selikli qişalara və dərinin başqa nahiyələrinə də yayılır və buna uyğun kliniki əlamətlər baş verir. Əlin və ayağın barmaqları arasında, dırnaqların ətrafında səpginin olması dabaq üçün daha xarakterdir. Xəstəliyin 3-5-ci günləri ağızdakı xoralar sağalmağa başlayır və 10-15 günə rekonvalessensiya dövrü qurtarır. Xoraların yeri çapıqlaşmır.

Dabaqlı xəstənin qanında leykopeniya və eozinofiliya, bəzən isə neytrofiloz olur, EÇS artır.

Bəzən xəstəliyin gedişi uzanır, bir neçə ay ərzində təkrar səpmə baş verir. Lakin xəstənin əhvalı az pozulur, qızdırma olmur.

Dabağın ağır formasında ləkəli papuloz, ya hemorragik səpgi boyuna, döşə, belə, cinsiyyət üzvlərinə, ovuca, ayağın altına yayılır. Xəstənin vəziyyəti xeyli ağır olur, qızdırma 9-12 günə qədər davam edir. Uşaqlarda dabaq daha ağır əlamətlərlə, dispepsiya pozğunluqları – qusma, tez-tez duru, bəzən qanlı nəcis ifrazı, hepatosplenomeqaliya ilə özünü göstərir. Nadir

hallarda xəstəliyin 1,5 ilə qədər davam edən xroniki forması rast gəlir. Belə xəstələrdə dəri səpgiləri qabar şəklində olur və sonra qabıqlanma verir. Dabaqdan ölüm az təsadüf edilir.

Yaşlı şəxslərdə və uşaqlarda 2-cili infeksianın qoşulması pnevmoniya, sepsis, miokardit kimi ağırlaşmalar verə bilər.

Diaqnozu – klinik-epidemioloji məlumatalara görə asan qoyulur. Dabağın atipik formalarında laborator müainə metodları tətbiq edilir. Virusu tapmaq üçün xəstənin qanı, ağız suyu, nəcisi və afta elementlərinin möhtəviyyatı əkilir. Seroloji reaksialardan KBR, PHAR 6-8 gün fasilə ilə 2 dəfə, qoşa zərdabla tətbiq olunmalıdır.

Bəzən bioloji sınaq aparılır: suluğun möhtəviyyatı dəniz donuzunun pəncəsinə sürtülür. Suluqda virus olarsa həmin yerdə aftoz element əmələ gəlir.

Diferensial diaqnozu. Dabaq ilk növbədə adi **aftoz stomatitlə** diferensə edilir. O çox vaxt kiçik yaşlı uşaqlarda rast gəlir, qızdırma olmur. Ağızdan başqa digər selikli qişalar və dəri zədələnmir. Dabaqdan fərqli olaraq hipersalivasiya rast gəlmir, xoralar nisbətən dərində yerləşir, bir-birilə birləşmir, dibi ağ ərplə örtülür, eozinofiliya vermir.

Dabağı herpes infeksiasından, sulu çiçəkdən, pemfiqusdan, toksiki və mikoz stomatitlərdən, enterovirus xəstəliklərindən də fərqləndirmək lazımdır. Konyunktivaya qansızma xəstəliyi masgit qızdırmasına oxşadır.

Sadə herpes dəri və selikli qişalarda suluqların əmələ gəlməsi, sonra onun xoraya çevrilməsinə görə dabağa oxşaya bilər. Əksər hallarda herpes suluqları dodaqlarda, burunda, bəzən qulaq seyvanında yerləşir, az ağrıyır, ümumi intoksikasiya vermir. Xəstəlik sporadik olur, soyuqlama, qorxu, zədələnmə, yorğunluq, şüalanma kimi provakasiya faktorlarının təsirindən fəallaşır. Virus həmişə orqanizmdə qaldığından xəstəliyin residivləri təsadüf edilir. Suluq 0,1-0,3 sm ölçüdə olur, içərisi şəffaf eksudatla dolur. Səpgilər qrup şəklində yerləşir, 3-4 gün ərzində quruyaraq qabıqlaşır. Adətən dərinin bir yeri zədələnir, bəzən 1-2 gün fasilə ilə 2-3 yerdə suluq əmələ gəlir. Səpgi yerində qaşınma, göynəmə, bəzən ağrı, kefsizlik qeyd edilir.

Herpes səpgiləri cinsiyyət üzvlərində – kişilərdə penisin başında, cismində, xayanın dərisində, qadınlarda böyük və kiçik cinsiyyət dodaqlarında, aralıqda yerləşdikdə qızdırma, limfadenit, nevralgiya verir. Hətta geniş eroziya, cinsiyyət üzvlərində ödem əmələ gəlir.

Bəzən sadə herpes ağızın, damağın, qırtlağın selikli qişasını, badamcıqları, konyunktivanı, buynuzlu qişanı, habelə sidik kanalını, uşaqlıq yolunu, uşaqlığın boynunu zədələyir. Belə xəstələrdə dabağa xas olan hipersalivasiya, dizuriya əlamətləri tapılır.

Herpesin xüsusi formalarından 1-3 yaşlı uşaqlarda rast gələn herpes stomatitini göstərmək olar. Xəstəlik qızdırma və kefsizliklə başlayır, uşaqlar narahat olur, iştaha və yuxu pozulur. Bundan 1-2 gün sonra yanaqların, dodaqların, dilin qızarmış və şişmiş selikli qişasında çox ağrılı, ərplə örtülmüş afta şəkilli erozialar əmələ gəlir. Regionar limfa vəziləri böyüyür və ağrılı olur, gingivit baş verir. Ağız ətrafının, burunun, əl barmaqlarının da səpməsi sadə herpesin diaqnozunu asanlaşdırır.

Sulu çiçək dabaq kimi qəflətən ümumi intoksikasiya ilə başlayır. Ilk günlər üşütmə, yüksək qızdırma, başda, bel-oma nahiyəsində ağrı olur. Bundan 1-2 gün sonra suluqlar əmələ gəlir. Yaşlılarda prodromal əlamətlər daha ağır olur və uzun sürür. Səpginin sayı da çox olur, səpmə ümumi intoksikasiya, yüksək qızdırma, kəskin dəri qaşınması ilə müşaiyət olunur. Əvvəlcə elementlər 2-4 mm ölçüdə çəhrayı səpgidən ibarət olur. Bir neçə saat ərzində papulaya, sonra bəziləri şəffaf maye ilə dolu vezikulaya çevrilir. Səpgi polimorf olur: bir nahiyədə həm ləkə, papula, vezikula və həm də qabıqlanma müəyyən edilir.

Dəri səpgilərilə yanaşı selikli qişalarda enantemalar da əmələ gəlir. Onlar tezliklə sarımtıl-boz rəngli dibi olan və qırmızı həlqə ilə əhatələnmiş yaraya çevrilir. Adətən enantemaların sayı 3-ü ötmür və tez də itir. Qızdırma da uzun sürmür, 2-5 günə çəkir. Səpgi çox və davamlı olduqda qızdırma 10 günə qədər uzana bilər.

Bəzən sulu çiçəyin ağır bulloz, hemorragik, qanqrenoz və s. formaları rast gəlir və ensefalit, miokardit, pnevmoniya, yalançı inağ, müxtəlif piodermialar (abses, vulqar impetiqo, bulloz streptodermiya), limfadenit, hətta qanqrenaya keçən qızıl yel kimi ağırlaşmalar verir.

Pemfiqus (suluqcuq xəstəliyi) – bir qrup bulloz dermatozlardır, dəridə və görünən selikli qişalarda suluqlarla özünü göstərir.

Xəstəliyin ən çox rast gələn vulqar pemfiqus formasında ağızın selikli qişası erozialaşır və proses bir neçə ay çəkir. Suluqlar tez deşilir, yerində ağrılı, açıq qırmızı rəngli, ya bozumtul ərplə örtülmüş eroziya əmələ gəlir. Eroziann ətrafında partlamış suluğun hissələri görünür. İlk gündən xəstələrin vəziyyəti az pozulur. Ağrı, xüsusilə selikli qişalardakı erozialar nahiyəsində, qida qəbulunu xeyli çətinləşdirir. Getdikcə zəiflik artır, qızdırma subfebril olur. Piogen koklar qoşulduqda temperatur yüksək rəqəmlərə çatır. Bu xəstəlik üçün su-duz mübadiləsinin pozğunluğu da xarakterdir. Sidiklə Na-un ifrazı xeyli azalır. Müalicəsiz qaldıqda kaxeksiya baş verir və xəstə 6 ay, 2 il ərzində, cavanlar daha tez ölür.

Vulqar pemfiqusun **yarımkəskin bədxassəli** variantı da rast gəlir. O qripdən, anginadan sonra, dişi çəkdirdikdə, ya protezləşdirdikdə ağızın selikli

qişasının suluqlanması ilə özünü göstərir. Dəridə 6-12 aydan sonra suluqlar əmələ gəlir. Proses sürətlə gedir, suluqlar birləşərək geniş eroziya sahələrinə çevrilir. Xəstənin ümumi vəziyyəti də xeyli ağır olur – intoksikasiya, ödem, qızdırma müəyyən edilir və müalicə aparılmadıqda 3-6 aya ölüm verir.

Pemfiqus suluqları deşildikdən sonra, 2-cili infeksiya qoşularsa xəstənin ümumi vəziyyəti pisləşir, bəzən qızdırma, intoksikasiya inkişaf edir. Dabaq isə bir qayda olaraq intoksikasiya ilə başlayır, ağızın selikli qişasından başqa dırnaqların ətrafı, əl və ayaq barmaqların araları suluqlayır, onların deşilməsilə temperatur normaya enir.

Vegetasiya edən pemfiqus vulqar forma kimi ağızın selikli qişasının zədələnməsilə başlayır, lakin tezliklə təbii dəliklərin ətrafında, dəri büküşlərində, məs., qasıqda, süd vəzilərinin altında, qoltuqaltı çuxurda daha çox suluq əmələ gəlir. Sonra onlar da eroziyaya çevrilir və boz ərplə örtülür.

Herpes anginası ilə çox vaxt kiçik yaşlı uşaqlar xəstələnir. Xəstəlik yüksək qızdırma, baş ağrısı, qusma, bəzən ishalla başlayır, udma xeyli ağrılı olur. Yumşaq damaq və udlağın arxa divarı kəskin hiperemiləşir, mərci boyda qırmızı suluqlar əmələ gəlir. Tezliklə suluqlar deşilib yaraya çevrilir, ya da geri inkişaf edir. Damaq badamcıqları xeyli böyüyür; xəstəlik sağalma ilə qurtarır, bəzən seroz meningitlə ağırlaşır. Sporadik xəstələnmə bütün il boyu təsadüf edilir, yay və payız ayları epidemialar rast gəlir.

Behçet xəstəliyi residivlərlə gedən aftoz stomatit yüksək qızdırma, intoksikasiya, göz xəstəlikləri – konyunktivit, irit, iridosiklit verir. Bəzən aralıq nahiyəsində, anusun ətrafında və cinsiyyət üzvlərində erozialar əmələ gəlir.

Müalicəsi. Xəstə azı 2 həftə müddətinə qospitalizə edilir. Etiotrop müalicə olmadığından əsas diqqət qulluğa, simptomatik və yerli müalicəyə verilir. Xəstə çoxlu maye içməli, gündə 5-6 dəfə duru xörək yeməlidir. Çeynəmə və udma çox ağrılı olduqda xəstə zondla yedizdirilir. Yeməkdən qabaq 0,1 q anestezin tozu ağızda ağrını və göynəməni xeyli azaldır. 3%-li hidrogen peroksid, 0,1%-li kalium permanqanat, 0,1%-li rivanol məhlulu ilə ağızı yaxalamaq lazımdır. Çobanyastığı və şalfey dəmləməsi də yaxşıdır. Aftalar hər gün 2-5%-li gümüş nitrat, ya 1-3%-li kalium permanqanatla təmizlənməlidir. Onlar sağalmağa başladıqda vinilin, karotolin, itburnu, ya çaytikanı yağı, tərkibində KSH olan məlhəm sürtmək məsləhətdir. Sinalar, oksikort məlhəmi iltihab prosesini azaltmaqla, ağrı və qaşınma hissini də aradan qaldırır.

Konyunktivanı 2%-li bor turşusu ilə yumaq və gündə 5-6 dəfə 30%-li natrium sulfasil damızdırmaq, gündə 2 dəfə 2 damla 1%-li kortizon emulsiası sürtmək sağalmanı xeyli sürətləndirir.

Ağızda göynəməni azaltmaq üçün 800 ml 0,25%-li novokainə bir yumurta ağı qarışdırılmış lizosim emulsiası yaxşıdır. Bu məlhəmdən də istifadə etmək olar: anestezin 2,0; novokain 2,0; balıq yağı 20,0; vazelin 70,0; yaxud tripaflavin 1,0; novokain 4,0; vazelin 100,0 q.

Dabağın xeyli ağır formalarında, irinli ağırlaşmalarda, uşaqlarda mədə-bağırsaq pozğunluğu baş verdikdə dezintoksikasion terapiya aparılır, antibiotiklər, ürək-damar, antihistamin preparatları, vitaminlər, ağrıkəsicilər təyin edilir. İnterferonogenlərdən dibazol məsləhət görülür.

Profilaktikası. Dabağa qarşı mübarizədə ciddi baytar nəzarəti, karantin və heyvanların immunizə olunması məsləhət görülür. Heyvandarlar əllərini təmiz saxlamalı, döşlükdən, rezin əlcəkdən, çəkmədən istifadə etməlidir. Xəstə heyvanın südü 85°-də 30 dəq. pasterizə edilməli, ya 5 dəq. qaynadılmalıdır. Belə heyvanın əti sənaye yolu ilə emal olunur.

ERİZİPELOİD

(Erysipeloidis)

Sin.: Donuz qızıl yeli, Beykerin sürünən eriteması, Rozenbax erizipeloidi, Yılancıksı (türk.)

Erizipeloid – zoonoz mənşəli infeksion xəstəlik olub, dəri və oynaqların zədələnməsi, bəzən sepsislə özünü göstərir.

İnsanda erizipeloid xəstəliyin *Fox və Baker* (1873) təsvir etmişlər. Onun törədicisini *L.Paster* (1877) tapmışdır. Xəstə adamda mikrobu *A.Rosenbach* (1884) tapmış və xəstəliyi erizipeloid adlandırmışdır.

Etiologiası. Törədici *Erysipelothrix rhusiopathiae* hərəkətsiz, qrammənfi, polimorf çöplərdir. Adi qida mühitlərində bitir. İki antigen variantı – *suis və murisepticum* var. Onlar müvafiq olaraq ev donuzlarında və vəhşi heyvanlarda təsadüf edilir. İnsan hər iki variantla yoluxur. Xarici mühitdə xeyli davamlıdır. Hisə verilmiş və duzlanmış ət məhsullarında diri qalır. Dezinfeksiaedicilərə qarşı həssasdır.

Epidemiologiası. Xəstəlik müxtəlif heyvanlarda təsadüf edilir. İnsan üçün donuz daha təhlükəlidir. Mikrob xəstə heyvanın ətinə, ya özünə toxunduqda əlin dərisindən keçir. Bəzən insan xəstə heyvanın ətini yedikdə və ya qansoran həşəratlarla mexaniki olaraq yoluxur. Lakin erizipeloid xəstədən sağlam adama keçmir. Heyvandarlar arasında və yay-payız ayları çox rast gəlir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Dərinin kiçik zədələnmə yerlərindən orqanizmə düşən mikrob infeksiya qapısında ilkin ocaq əmələ gətirir. Barmaqların dərisindən yoluxduqda falanqa oynaqları, oynaq-kisəsi və bağ

sistemi iltihablaşır. Bəzən mikrob limfo-, hematogen yolla yayılaraq daxili orqanlarda ikincili ocaqlar və septisemiya törədir. Belə hallarda dəri daha geniş zədələnir və ləng tip allergiya inkişaf edir. Dermada seroz iltihab, limfositlərdən ibarət perivaskulyar infiltrasiya baş verir. Limfa- və qan damarları genişlənir, onların keçiriciliyi artır, limfa- və qan dövranı pozulur.

Klinikası. Erizipeloidin gizli dövrü 1-7, çox vaxt 2-3 gün çəkir. Xəstəli-yin üç kliniki forması təsadüf edilir: *dəri, dəri-oynaq* və *generalizə edən (sepsis) formalar.*

Dəri forması daha tez-tez təsadüf edilir. Onun erkən təzahürləri əlin barmaq və pəncə nahiyəsində dərinin qızarması, şişməsi, göynəmsi və qaşınmasıdır. Qızartı yerindən kənarlara doğru ödem güclənir. Zədələnmə yeri bir qədər isti olur, ya da sağlam dəridən fərqlənmir. Bəzən eritema seroz və ya seroz-hemorragik möhtəviyyatlı suluqlara çevrilir. Eritema xeyli genişlənərək bütün barmağı, ya digər sahələri əhatə edə bilər. Bir sıra hallarda limfanqoit və limfadenit inkişaf edir. 10-12 gün ərzində proses başa çatır və dəri qabıqlanır.

Dəri-oynaq formasında falanqaarsı oynaqlar iltihablaşır. Oynağın yuxarı hissəsi çox şişdiyindən barmaq iyə oxşayır, hərəkət xeyli məhdudlaşır və ağrılı olur. Xəstəlik 2 həftə, ya daha çəx çəkir, bəzən xroniki formaya keçərək residivlər verir və nəticədə oynaq deformasiyaya uğrayır. Zədələnmə yeri çox piqmentləşir və qabıqlanır. Hər iki forma normal, ya subfebril temperaturla gedir, intoksikasiya zəif nəzərə çarpır.

Generəlizəedən, ya sepsis forma az rast gəlir, 39-40°S qızdırma, gövdədə, bədənin müxtəlif yerlərində iri ləkəli, ya eritema- toz səpgi, hepatosplenomeqaliya ilə məzahir edir, endokardit, meningit, artrit, pnevmoniya və s. kimi ikincili infeksiya ocaqları əmələ gətirir. Erizipeloidin pis nəticələri bu formada rast gəlir.

Diaqnozu. Klinik-epidemioloji məlumatlarla yanaşı diaqnozun dəqiqləşdirilməsi üçün AR, QDHR, vezikula materialı, generalizəedən formada qan əkilir və siçanlar üzərində bioloji sınaq qoyulur.

Diferensial diaqnoz qızıl yel, qara yara (erizipeloid forma), dolama, çoxformalı eksudativ eritema, dermatitlər və artritlərlə aparılır.

Qızıl yeldə ümumi intoksikasiya kəskin nəzərə çarpır, proses çox vaxt üzdə, ayağın dərisində yerləşir, residivlərə meyilli olur, eritema geniş sahəni əhatə edir və sağlam dəridən kəskin fərqlənir.

Dolama barmaqda çox şiddətli ağrı, üşütmə, qızdırma ilə özünü göstərir, yara deşildikdə irinli ifrazat axır.

Müalicəsi. Erizipeloidin etiotrop müalicə antibiotiklərlə aparılır. Yerli formada penisillinin gündəlik dozası 3-5 mln. vahid, sepsisdə 6-8 mln. vahid

təşkil edir. Ampisillin, levomisetin, tetrasiklin, eritromitsin də tətbiq oluna bilər. Patogenetik müalicə məqsədilə dezintoksikasiya məhlulları, antihistamin preparatlar, vitaminlər işlədilir. Yerli müalicə üçün eritem dozada UBŞ, indometasin məlhəmi, dimeksidlə kompres və s. tətbiq olunur.

Profilaktikası. Heyvanlarla və onların məhsulları ilə ehtiyatlı davranmaq lazımdır.

FELİNOZ
(Felinosis)
Sin.: Xoşxassəli limforetikuloz, Qeyri-bakterial regionar limfadenit, *Lymphoreticulosis benigna, Cat scratch disease, Cat scratch fever,* Mollare-Reyli xəstəliyi

Felinoz – qızdırma, ilkin affekt, regionar limfadenit, hepatolienal sindrom, bəzən ekzantema, gözlərin və MSS-in zədələnməsilə özünü göstərir.

Etiologiası. Törədicisi *Afipia felis* adlı kiçik, qram mənfi çöplərdir, ABŞ-də *D. Wear at all* (1983) tapmışlar. Mikrob kapilyarların divarında, makrofaqlarda, dəri bioptatında və limfa düyünlərində gümüşlənmə üsulu ilə aşkar edilir.

Epidemiologiası. Felinoz bütün ölkələrdə təsadüf edilir. ABŞ-də hər 100.000 əhalinin 6,6-sı felinoza tutulur. Qışda xəstələnmə artır, kişilər qadınlardan çox yoluxur. 80-85% uşaqlar və gənclər xəstələnir. 2-3 həftə ərzində ailəvi yoluxma 5% hallarda baş verir. 95% pişiklə, 4% itlərlə təmasda olanlar xəstələnir. Mikrob konyunktivaya düşdükdə felinozun göz forması inkişaf edir. Pişikdə xəstəliyin əlamətləri nəzərə çarpmır. *Afipia felis* pişiyin ağız boşluğunun normal mikrobudur. Felinoz insandan insana keçmir.

Patogenezi. Mikrob ətrafların, bəzən üzün, başın, boyunun zədələnmiş dərisindən daxil olur. İnfeksiya qapısında iltihab əlamətləri inkişaf edir. Sonra regionar limfa vəziləri prosesə cəlb olunur. Limfa vəzində iltihabın üç mərhələsi təsadüf edilir: retokulositlərin hiperplaziası, qranulem əmələ gəlməsi və mikroabses. Bu dəyişikliklər brusellozda, tularemiada, vərəmdə, sarkoidozda, yalançı vərəmdə, venerik limfoqranulematozda da müşahidə edilir. Mikrobun qana düşməsi – hematogen disseminəsi ekzantema, hepatolienal sindrom və ümumi intoksikasiya verir. Prosesin yayılmasına İİV-infeksiya da şərait yarada bilər. İmmunitet güclü olur.

Klinikası. İnkubasion dövr 3-20, çox vaxt 4-14 gün çəkir. Kliniki gedişinə görə 90% hallarda xəstəliyin ilkin affekt, regionar limfadenitlə gedən tipik forması rast gəlir. Felinozun atipik gedişinə: 1) göz forması; 2) MSS-in zədələnməsi; 3) digər orqanların zədələnməsi və 4) İİV-infeksiya olanlarda xəstələnmə aiddir. Kəskin və xroniki formalar, bunların da müxtəlif ağırlıq dərəcələri ayırd edilir.

Xəstəlik tədricən başlayır. Artıq sağalmış cırmaq yerində hiperemiya ilə əhatə olunan papula əmələ gəlir, sonra o vezikulaya, pustulaya və yaraya çevrilir. Xəstənin ümumi vəziyyəti pozulmur. Yoluxmadan 15-30 gün sonra regionar limfa vəzi də böyüyür və bəzən bu xəstəliyin yeganə kliniki təzahürü olur. Xəstələrin ancaq üçdə birində qızdırma 38-41°S-ə qədər yüksəlir. Qızdırmalı şəxslərdə intoksikasianın digər əlamətləri – ümumi zəiflik, baş ağrısı, anoreksiya və s. qeyd edilir. İntoksikasiya dövrü 1-2 həftə, qızdırma isə bir həftəyə qədər, bəzən isə aylarla çəkir. Çox vaxt dirsək, qoltuqaltı, boyun limfa vəziləri iltihablaşır. 5%-ə qədər xəstələrdə generalizə olunmuş limfadenopatiya inkişaf edir. Vəzilər 3-5 sm, bəzən 8-10 sm-ə qədər böyüyür, toxunduqda ağrıyır, hərəkətsiz olurlar. Xəstələrin yarısında onlar yumşalır və deşildikdə sarımtıl-yaşıl irin axır. Vəzilərdəki dəyişikliklər 2 həftədən bir ilə qədər, orta hesabla 3 ay çəkir. Hepatosplenomeqaliya, az hallarda məxmərəyə bənzər, papuloz, ya düyünlü eritemaya oxşar ekzantemalar aşkar edilir.

Göz forma 3-8% xəstələrdə olur və Parinonun okuloqlandulyar sindromuna – Parino konyunktivitinə oxşayır. Əsasən bir gözün konyunktivası kəskin qızarır, ödemləşir, orada xoralaşmaya keçən 1-2 düyüncük əmələ gəlir. Həmin tərəfdə qulaq ətciyinin qarşısında, bəzən qulaq ətrafında, çənəaltında 5 sm-ə qədər böyüyən limfa vəzi aşkar edilir. Limfadenit 3-4 ay çəkir, onlar irinlədikdə deşilir və yerində çapıq qalır. Prosesin kəskin dövrü ümumi intoksikasiya da verir.

Felinozda ensefalopatiya, meningit, radikulit, polinevrit və 1-3% paraplegiyaya keçən mielit aşkar edilir. Onlar limfadenopatiadan 1-6 həftə sonra, adətən xəstəliyin ağır formalarında rast gəlir.

İİV-infeksialı şəxslərdə felinoz xüsusi damar zədələnmələrinə – basilyar angiomatoza və pelinoza səbəb olur. Yəni dəri və dərialtı damarların zədələnməsi bəzən Kaposi sarkoması, ya perivian ziyilinə oxşayır. Dəridə müxtəlif ölçülü angioma və qansızmalar yaranır.

Diaqnozu və diferensial diaqnozu. Klassik hallarda – ilkin affekt, regionar limfadenit, pişiklə təmas olduqda diaqnoz çətinlik təşkil etmir. Limfa düyünü bioptatından afipiya mikrobları 40% tapılır. Dəri sınağı 95% xəstələrdə müsbət olur. Sağlam adamların 5%-ində müsbət, immundefisitli şəxslərin 1-2%-ində mənfi cavab alınır.

Felinozu dəri və göz-bubon forma tularemiya, taunun dəri forması, qara yara, vərəm limfadeniti, bakterial limfadenit və limfoqranulematozla diferensə etmək lazımdır.

Dəri daxili sınaq xəstəliyin 30-cu günündən sonra uzun müddət müsbət qaldığı üçün diferensial diaqnozda nəzərə alınmalıdır.

Müalicəsi. Felinoz özü sağalır. Antibiotiklərin təsiri olmur. İrinli ağırlaşmalarda cərrahi müdaxilə aparılır. Bəzən böyümüş vəzilər çıxarılır. Ağır hallarda patogenetik müalicə təyin edilir.

Profilaktikası. Pişiklə təması məhdudlaşdırmaq, infeksiya ocağında dezinfeksiya aparmaq lazımdır. Cırmaq yerini sabunlu su ilə yumaq və yod sürtmək məsləhət görülür.

İNFEKSİON ERİTEMA
(Erythema infectiosum)

İnfeksion eritema-qızdırma, intoksikasiya, dəridə bir-birinə birləşmiş iri eritema səpgiləri verən infeksion xəstəlikdir.

Etiologiası – müəyən edilməyib. Xəstəliyin bəzi formaları, məs., Rozenberqin infeksion eriteması, Çamer eriteması, qəfləti eritema, yəqin ki, virus etiologialıdır. Düyünlü eritema kəskin allergik dəyişikliklər verən revmatizm, vərəm, tularemiya, psevdovərəm, pişik cırmağı xəstəliyi və s. kimi xəstəliklərin əlaməti olur. Çoxformalı eksudativ eritema, xüsusilə onun ağır variantı olan *Stivens-Conson* sindromu dərman maddələri, ən çox sulfanilamidlər qəbul edildikdə baş verir.

Epidemiologiası. Xəstəliyin mənbəyi və rezervuarları məlum deyil, sporadik rast gəlir, yoluxucu olmur.

Patogenezi – öyrənilməyib.

Klinikası. İnfeksion eritemanın əsas kliniki formaları bunlardır: 1) Rozenbergin infeksion eriteması; 2) Çamerin infeksion eriteması; 3) düyünlü eritema; 4) çoxformalı eksudativ eritema; 5) qəfləti eritema; 6) diferensə edilməyən eritema.

Rozenberqin infeksion eriteması – *Erythema infectiosum*, yüksək qızdırma, ümumi intoksikasiya əlamətləri – bərk baş ağrısı, yuxusuzluq, mialgiya və artralgiya ilə kəskin başlayır. 4-6-cı günlər çoxlu ləkəli və ya makulopapuloz səpgi əmələ gəlir. Səpgi ətrafların açıcı səthində yerləşir, iri oynaqlar nahiyəsində və sağrılarda daha çox toplanır, üzdə olmur. 5-6 gün ərzində səpgilər itir, yerində kəpəkvari, ya lay şəklində qabıqlanma verir. Qızdırma 8-12 gün çəkir. Əksər xəstələrdə qaraciyər və dalaq böyüyür, bəzən oynaqların şişməsi, meningial təzahürlər olur.

Çamerin infeksion eritemasında – *Erythema infectiosum Tschamer,* inkubasion dövr 9-14 gün çəkir. Uşaqlar çox xəstələnir. Bədən temperaturu normal, ya subfebril olur. 1-ci gündən üzdə kiçik çəhrayı ləkələr əmələ gəlir, sonra onlar birləşərək kəpənək şəkili alırlar. Səpgi elementləri gövdədə və ətraflarda da görünə bilər. Səpgi 2 həftəyə qədər qalır. İtməyə başladıqda

yenidən əmələ gəlir. Qızdırma, istivurma, fiziki gərginlik təkrar səpmə verir. Bəzi xəstələrin yuxarı tənəffüs yollarında kataral əlamətlər, konyunktivada ağrı qeyd edilir. Xəstəliyi B_{19} parvovirusların törətdiyi güman olunur.

Düyünlü eritema – *Erythema nodosum*, infeksion xəstəliklər fonunda, ya onlardan sonra baş verir. Qızdırma, oynaqlarda əzici ağrılar, xüsusilə iri oynaqların zədələnməsi və ekzantema ilə təzahür edir. Səpgi baldırlarda və said nahiyələrində, bəzən budda, dabanlarda simmetrik yerləşir. Elementlər 3-5 sm diametrli düyünlər olub, bərk, əllədikdə ağrılı, dəridən hündürə qalxan, ya dərində yerləşən infiltratdan ibarətdir. Düyünün üzərində dəri əvvəlcə qırmızı, sonra göyümtül, infiltrat azaldıqda yaşılımtıl – sarıya çalan rənglər alır və 3 həftəyə qədər davam edir.

Çoxformalı eksudativ eritema – *Erythema exudativa multiforma,* 39-40°S qızdırma, baş ağrısı, zəiflik, artalgiya kimi intoksikasiya əlamətlərilə təzahür edir. 4-6-cı günlə ətraflara yayılan polimorf səpgi əmələ gəlir; səpginin simmetrik yerləşməsi, ləkə, papula şəkli xarakter hesab edilir. Suluq partladıqda əvvəlcə qırmızı sıyrıntı, sonra bozumtul qabıq əmələ gəlir. Səpginin yeri qaşınır və göynəyir. Xəstəliyin ağır forması olan **Stivens-Conson sindromu** dəridən başqa ağızın, udlağın, cinsiyyət üzvlərinin, anusun selikli qişalarında eroziv-xoralı dəyişikliklər verir.

Xəstəlik 1-3 həftə, Stivens-Conson sindromu 6 həftə və çox çəkir, bəz ən ölümlə qurtarır.

Qəfləti eritemada – *Erythema subitum*, inkubasion dövr 3-5 gün çəkir. Xəstəlik qəflətən yüksək qızdırma və intoksikasiya əlamətlərilə başlayır. 3-4 gün sonra temperatur normaya düşür və səpgi üzə, gövdəyə, ətraflara yayılır. Onlar 5 mm diametrdə solğun-çəhrayı rəngdə kiçik ləkələrdən ibarət olur. Bəzən bir-birilə birləşərək, qızılcaya, məxmərəyə bənzər səpgi xarakteri alır, 2-3 gün ərzində heç bir iz qoymadan itir. İlk günlər qanda neytrofil leykositoz, səpgi dövründə leykopeniya, neytropeniya, limfositoz olur.

Diferensə edilməyən infeksion eritema zəif intoksikasiya, qızdırma və yuxarıdakı elementlərə oxşamayan səpgilərlə təzahür edir.

Diaqnozu və diferensial diaqnozu. İnfeksion eritemaların kliniki təzahürlərinə görə diaqnoz qoyulur. Dəri xəstəliklərində qızdırmanın, ümumi intoksikasiya təzahürlərinin olmaması əsas götürülür. İnfeksion xəstəliklərdən ancaq cüzamın tuberkuloid tipi, dəri leyşmaniozu, filyariozun dəri təzahürləri bədən temperaturunun yüksəlməməsilə gedir. İnfeksion eritemada dərinin məhdud nahiyələrinin qızarmasını erizipeloid, qızıl yel və qara yaradan ayırmaq çətin deyil. İnfeksion mononukleozda, leptospirozda rast gələn eritematoz səpgini, A paratifində atipik ekzantemanı, enterovirus ekzantemasını infeksion eritemalardan səpgiyə görə deyil, bu xəstəliklərin hər birinin kliniki xüsusiyyətlərinə görə fərqləndirmək lazımdır.

Sistemli qırmızı yeyilmə infeksion xəstəlik olmasa da qızdırma, intoksikasiya əlamətlərilə getdiyindən infeksion eritemalarla diferensə edilməlidir. Sistemli qırmızı yeyilmə xroniki xəstəlikdir, səpgi adətən üzdə, ətraflarda və gövdədə yerləşir, eritemadan başqa ləkə və düyünlü elementlər olur. Oynaqlar, əzələlər və daxili orqanlar da zədələnir.

Laborator müainələr adətən infeksion xəstəlikləri inkar etmək üçün tətbiq olunur.

Müalicəsi. Yüngül formalarda simptomatik müalicə aparılır. Düyünlü eritemada əsas xəstəlik etiotrop və antihistamin dərmanlarla müalicə olunur. Çoxformalı eksudativ eritemada xəstəliyə səbəb olan dərmanlar, xüsusilə sulfanilamidlər dərhal kəsilməlidir. Ağır forma Rozenberq eritemasında və çoxformalı eksudativ eritemada 7-15 gün kortikosteroidlər təyin edilir.

Profilaktikası. Xəstə yoluxucu olmur. İnfeksiya ocağında dezinfeksiya aparılmır.

İNSANIN İMMUNODEFİSİT VİRUS İNFEKSİASI

Sin.: Qazanılma İmmunçatışmazlıq sindromu-QİÇS, Homoseksualların xəstəliyi, *AİDS (Acquirement immunodeficiency syndrome), Human immunodeficiency virus (HİV) infection*

İİV-infeksiası kəskin limfopeniya, orqanizmin şərti patogen və patogen mikroblara qarşı rezistentliyinin azalması, onkoloji xəstəliklərə meyilliyin artması ilə özünü göstərən virus mənşəli xroniki xəstəlik olub, adətən ölümlə qurtarır.

Xəstəlik XX əsrin 80-ci illərinin əvvəllərindən ABŞ-də qeyri-patogen *Pneumocystus carinium* bakterialarının hemoseksual gənclər arasında törətdiyi pnevmoniya şəklində qeydə alınmışdır. Süərətlə yayılmasına və yüksək ölüm faizinə görə QİÇS «XX əsrin taunu» adlandırılmışdır. Beləki 1989-cu ilə qədər xəstəlik 150 ölkədə tapılmışdır. Hər 8-10 aydan bir dünya əhalisinin xəstələnməsi 2 dəfə artır. ABŞ-də 270, Finlandiyada 5000 nəfərdən biri, Rusiyada 100000-dən 55-i virusla yoluxmuşdur. 2006-cı ildə dünya üzrə 4,3 mln. İİV infeksiyaya yoluxma qeydə alınmışdır ki, onların 530 minini uşaqlar təşkil etmişdir. Hazırda 60 milyondan çox xəstə nəzarətdədir. Son 25 il ərzində 25 mln. xəstə ölmüşdür.

1987-ci ildən 2007-ci ilin oktyabrına qədər Azərbaycanda 1187 HİV-ə yoluxanların yalnız 56-sı əcnəbilər olmuşdur. 1131 nəfərin 994-ü kişilər, 187-si qadınlardır. 14 yaşa qədər – 2, 15-29 yaşlı – 52, 30-49 yaşlılar – 157 nəfərdir. QİÇS mərhələsinə keçənlər – 242, ölənlər – 189. Parenteral narkotiklər – 656, heteroseksuallıq – 258, homoseksuallıq – 12 adamı yoluxdurmuşdur.

10 ana virusu uşağına keçirmişdir. 193 nəfərin yoluxma yolu müəyyən edilməmişdir. İİV-infeksiasına yoluxmuş 1131 nəfərindən 669-da CVH, 119-da BVH, 194-də vərəm, 96-da siflis tapılmışdır. Regionlar üzrə xəstələrin sayı: Bakı, Abşeron – 63 nəfər, Sumqayıt – 37, Lənkəran – 32, Astara – 21, Şirvan – 22, Yevlax – 8, Hacıqabul 6 nəfər və s.

Etiologiası. İİV-infeksiasının törədicisini *L.Montanye* (1983) limfa düyünlərindən tapmış, *P.Qallo* (1984) isə onu limfositlərdən əldə etmiş və hərtərəfli öyrənmişdir. *O Retroviridae* ailəsinə aiddir. Molekul çəkilərinə və tənzimləyici proteinlərinin xüsusiyyətlərinə görə virusun iki tipi məlumdur: İİV-1, İİV-2. Qanda virusa qarşı anticisimlər tədricən toplandığı üçün birdəfəlik müainə onları aşkar etməyə bilər.

Virusun genomunda RNT və nadir ferment əks transkriptaza (revertaza) var. O, 100-140 nm sferik törəmədir, özülü p24, p18 zülallardan, qişası gp120, gp41 qlikoproteidlərdən və ikiqat lipidlərdən təşkil olunub, bioloji fəallığı və dəyişkənliyi yüksəkdir. Virus insanın qanında, göz yaşında, ağız suyunda, sidiyində, likvorunda, spermasında, tərində, vaginal və servikal sekretində olur.

Xarici şəraitdə davamsızdır. 56°-də 30 dəq, qaynatdıqda 1-2 dəq zərərsizləşir. Adi qatılıqlı dezinfeksiaedicilər onlara güclü təsir göstərir. UBŞ-yə və ionlaşdırıcı şüalara davamlıdır. Ev temperaturunda bir neçə gün fəallığını itirmir.

Epidemiologiası. QİÇS-i xəstə adamlar və virus gəzdirənlər yayırlar. Onların qanı, vaginal sekreti və sperması yoluxucudur. Odur ki, cinsi əlaqə, qan və preparatlarının, orqan və toxumaların köçürülməsi, qanla çirklənmiş tibb alətləri yoluxma üçün xeyli təhlükəlidir.

Xəstəlik anadan dölə keçir. Əksərən homo- və biseksuallar, narkomanlar, fahişələr, alkoqol düşkünləri, hemofilialı xəstələr, resipientlər, qanla təmasda olan tibb işçiləri, QİÇS-li xəstədən doğulmuş uşaqlar İİV-infeksiyaya yoluxur və ya onu yayırlar. Onlar QİÇS-in risk qrupudur. Xəstəlik sıx təmasla ailə üzvlərinə və digər adamlara da keçə bilər.

Uşaqlar ana bətnində, tibbi müdaxilə, məs., Kesar əməliyyatı vaxtı, ana südü ilə 7-71% hallarda yoluxurlar. Virus sərbəst şəkildə və ya başqa hüceyrələrlə birlikdə uşaq orqanizminə keçir. Ananın viruslu hüceyrəsi, qan plazması, plasenta toxuması yoluxmaya səbəb olur. Uşaqların yarısı doğuşdan bilavasitə qabaq və doğuş vaxtı, uşaqlıq daxilində isə hamiləliyin axırıncı trimestrində-infeksiyaya tutulurlar.

Kəskin viremiya, CD-8 limfositlərin sayı 180 /mkl, CD-4 limfositlər 40 /mkldən çox və plasentit olduqda simptomsuz İİV-infeksiyaya yoluxma riski artır. Lakin hələlik bu xəstəliyin döldə inkişaf qüsurları verməsi məlum

deyil. Bununla belə İİV-infeksialı uşaqların 90%-i erkən yaşlı olmaqla həmin xəstəliyə tutulmuş analardan doğulurlar. Müainə olunmuş hamilələrin 0,12%-ində infeksia aşkar edilir. Qanla çirklənmiş məişət əşyaları – qayçı, iynə, üzqırxan, manikür və pedikür ləvazimatı xəstəliyi yaya bilər. Lakin yaşlıların 5%-ində, uşaqların 15%-ində yoluxma yolu aşkar edilmir. 20-50 yaşlı kişilər çox xəstələnir. İmmunitet yoxdur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Belə güman edilir ki, İİV ilə yoluxma manifest formaya keçmədən uzun müddət ancaq müsbət seroloji reaksialar verə bilər. Virus gəzdirmə bəzən 8-10 il çəkir. Əksər hallarda insan yoluxmanın ilk 1,5-2 ayından virusun gəzdiricisinə çevrilir. Seroloji reaksialar mənfi olduğu üçün (seroneqativ dövr) onlar adətən aşkar edilmir. Bu dövrdə yoluxma daha mürəkkəb üsullarlın köməilə müəyyən olunur. Sonrakı seropazitiv dövrdə qanda virusa qarşı anticisimlər toplanır və kliniki təzahürlər olmasa da diaqnoz asanlıqla qoyulur. Halbuki əksər xəstələrin qanında T-4 limfositlər (köməkçi, helper) və onların T8-ə nisbəti azalır. Normada bu əmsal birə bərabərdir.

Beləliklə, İİV-infeksiasının patogenezində virusun orqanizmin CD_4 reseptorlu hüceyrələrinə – T_4-limfositlərə, makrofaqlara, monositlərə, kolorektal epiteliositlərə, sinir toxumasının qlial elementlərinə və timus epitelinə qarşı tropluğu başlıca rol oynayır. Lakin viruslar əsas hədəfləri olan T-helperlərdə çoxalır və onları məhv edir. Virusun xarici qişasındakı gp120 qlikoproteidi ilə CD_4 reseptorların qarşılıqlı təsirindən baş verən endositoz nəticəsində İİV limfositə daxil olur. Orada virusun əks transkriptaza fermenti hüceyrə RNT-sinə təsir edərək DNT-surət və virus zülalı sintez edir. DNT hüceyrənin nüvəsinə keçir, onun xromosom DNT-sinə uyğunlaşır və İİV replikasiya olunur. Lakin T-limfositlər immunoloji fəallaşma verməzsə virus provirusa çevrilərək və xəstəliyin latent dövründə qalaraq uzun müddət çoxalmır. İİV ilə təkrar yoluxma, hüceyrədaxili parazitlər tərəfindən törədilən kəskin və xroniki infeksialar, kimyəvi preparatlar və biosubstratların immunosupressiv təsiri, narkotiklər və alkoqolun zəhərli təsiri, müxtəlif şəxslərin sperması ilə sensibilizə və s. nəticəsində virusların sürətli reproduksiası başlayır. T_4-limfositlərin massiv şəkildə məhvi xəstəliyin proqnozunu ağırlaşdırır. Bununla yanaşı İİV-infeksiası təbii killerlərin və monositlərin spesifik və qeyri-spesifik sitotoksinlərini zəiflədir, T-hüceyrələrin blastransformasiasını azaldır, B-limfositlərin antigenə qarşı spesifikliyin pozur. Eyni zamanda B-hüceyrələrin poliklonial fəallığı artır. Qanda immunoqlobulinlər, xüsusilə G və A çoxalır, dövr edən immun komplekslər əmələ gəlir. QİÇS-li xəstələrdə birincili spesifik humoral immunitet pozulduğu üçün xəstəliyin erkən mərhələsində seroloji diaqnoz çətinləşir. Hüceyrənin

daxilində tənzimləyici proteinlərin fəaliyyətindən asılı olaraq virus ya latent vəziyyətdə qalır, ya da inkişafını davam etdirir.

Sinir və qlial hüceyrələrdə İİV genomunun replikasiası və ekspressiası nəticəsində immun dəyişikliklər olmadan da nevroloji pozğunluqlar baş verir. Xəstəliyin aşkar dövrü 2-cili infeksia və şiş proseslərinin inkişafı ilə təzahür edir.

Patogenezin vacib mərhələlərindən biri limfadenopatiya dövrüdür. Əksər hallarda bütün limfa düyünləri, bəzən ayrı-ayrı vəzilər zədələnir. Biopsiada vəzili toxumanın qeyri-spesifik follikulyar hiperplaziası, sinusların plazmositozu və histositozu, endotel hüceyrələrin proliferasiası aşkar edilir. Bioptatın bu şəkli psevdoangioimmunoblastoza oxşayır.

Klinikası. İİV-infeksiasının gizli dövrdən sonra aşağıdakı 5 mərhələsi müəyyən edilir: kəskin infeksiya, latent infeksiya, yayılmış persistəedən limfadenopatiya, QİÇŞ assosiasiya kompleksi və QİÇS. İnkubasion dövr 1 həftədən 8-10 ilə, əsasən 2 həftədən 6 aya qədər çəkə bilər. Yoluxmadan 1-8 həftə sonra xəstələrin 1/3-ində kəskin infeksiya inkişaf edir; digər 1/3-ində əlamətlər xeyli zəif olduğundan həmişə nəzərə çarpmır; qalan şaxslərdə heç bir kliniki təzahür olmur.

Kəskin infeksiya dövrü 1-4 həftə davam edən bir neçə əlamətlərlə, ya onların biri ilə özünü göstərir: qızdırma, baş və boğaz ağrısı, müvəqqəti limfadenopatiya, mialgiya, qızılcayabənzər, ya digər səpgi, «səbəbsiz» davamlı direya və arıqlama, bəzən aseptik meningit. Xəstəliyin qripəbənzər variantı baş və əzələ ağrıları ilə yanaşı kataral, ya irinli angina verir. Mononukleozabənzər formada uzunmüddətli qızdırma, güclü tərləmə, limfa vəzilərinin, qaraciyər və dalağın böyüməsi üstün olur. Bu dövrdə CD-4 limfositlərin tranzitor olaraq azalması, kandidoz, herpes infeksiası və s. ikincili xəstəliklərin zəif əlamətləri görünür. Başlanğıc dövrdə xəstələr yoluxucu olur, qanda İİV-yə qarşı anticisim tapılır. Kəskin əlamətlər dövrü xəstəliyin sonrakı mərhələlərinə və ya bilavasitə QİÇS-ə keçir.

Latent infeksiya dövrü klinik– laborator dəyişikliklər vermədən 1-5, orta hesabla 4 il çəkir. Bəzən limfa vəziləri böyüyür. Lakin viremiya davam edir və qanda anticisim tapılır. Bu dövrdə QİÇS-assosiasiya kompleksi və ya QİÇS-lə qurtarır.

Persistəedən yayılmış limfadenopatiya 3 aydan az çəkməyən qasıqdan kənar azı iki nahiyədə limfa vəzilərinin 1 sm-dən çox böyüməsi, onların eyni ölçüdə, bərk və ağrısız olması ilə özünü göstərir. Xəstənin ümumi vəziyyəti dəyişmir, əmək qabiliyyəti saxlanır. Xəstələrin 1/3-ində spelenomeqaliya, qızdırma, gecə tərləməsi, arıqlama baş verir. Limfa vəziləri kiçilib yenidən böyüyə bilər.

QİÇS assosiasiya kompleksi limfodenapatiya mərhələsi olmadan da əmələ gəlməklə müxtəlif toxuma, orqan və sistemlərin zədələnməsi və pozğunluğu, immun sitemin müəyyən sahələrinin çatışmazlığı ilə özünü göstərir. Xəstələr daimi yorğunluqdan, kefsizlikdən şikayətlənir, davamlı, qayıdan qızdırma, güclü gecə tərləməsi başlayır. Əsas əlamətlər qızdırma və diareanın bir aydan çox çəkməsi və bədən çəkisinin 10%-dən aşağı düşməsidir. Opportunist xəstəliklərdən herpes, bakterial infeksialar – impetiqo, follikulit, mikozlar – kandidomikoz, tüklü leykoplakiya, aftoz stomatit və s. rast gəlir.

Laborator göstəricilərdən – limfo-, leyko-, trombositopeniya, anemiya CD_4/CD_8 nisbətinin 1-də aşağı düşməsi, helperlərin 400-dən az olması, blastogenezin zəifləməsi, immunoqlobulinlərin çoxalması az nəzərə çarpır, bəzən reqressə uğrayırlar. Getdikcə arıqlama artır, kliniki əlamətlər ağırlaşır və xəstəlik QİÇS mərhələsinə keçir. QİÇS-assosiasiya kompleksinin diaqnozu 3 aydan çox çəkən 2 kliniki simptoma və 2 laborator göstəriciyə əsasən qoyulur.

QİÇS dövrü xəstəliyin final mərhələsidir, 6 ay ərzində, ya 2-5 il və daha gec baş verə bilər. QİÇS özünü MSS xəstəlikləri, bədxassəli şişlər – KS, limfoma və opportunist infeksialarla göstərir.

Opportunist infeksiaları– I, II herpes virusu, *Zoster varicella*, *Cytomegalovirus*, Epstayn-Barr virusu, *Parwavirus;* bakterialar – *Mycobacterium avium intarcellularae, Myc. tuberculosis, Salmonella, Shigella;* ibtidailər – *Pneumocystus carinii, Toxoplasma gondii, Cryptosporidia, Lamblia* (Qardinella) *intestinalis;* göbələklər – *Candida albicans, Cryptococcus neoformus* tərəfindən törədilir. Bəzən *legionella, leishmania, listeria, histoplazma* da xəstələnmə verir. Bir sıra hallarda irintörədici bakterialar septisemiya, çox vaxt mikst-infeksiya əmələ gətirirlər. Ağızda, xüsusilə dildə kandidoz, əksərən özefagit aşkar edilir. Dərinin və cinsiyyət üzvlərinin irincikləri, seboreya dermatiti-xüsusilə burun qanadlarında, yanaqlarda herpes, dərinin qabıqlanması rast gəlir.

Kliniki simptomların üstünlüyünə görə ÜST QÇSİ-in 4 kliniki formasını təklif edilir: *ağ ciyər*, *sinir*, *mədə-bağırsaq* və *qızdırmalı formalar.*

Ağ ciyər forması QÇSİ-in başlanğıc təzahürlərinin yarısını təşkil edir. Əksər hallarda interstisial pnevmaniya rast gəlir. Onun 17-yə qədər törədiciləri arasında ən çox pnevmosistlər – 57% və sitmeqalonviruslar – 43% müəyyən edilir. Kaposi sarkoması da ciyərləri zədələyə bilər. Xəstələr öskürəkdən, töyşümədən və qanhayxırmadan şikayətlənirlər. Pnevmoniya ləng inkişaf edir. Bundan 6-8 həftə əvvəl töyşümə və quru öskürək dövrü, ən əsas simptom – dərindən nəfəsalmanın çətinləşməsi olur. Sonralar qızdırma, zəiflik,

adinamiya, öskürəyin güclənməsi və bəlğəm ifrazı, töyşümə, tənəffüs çatışmazlığı qoşulur. 9-12 ay ərzində ölüm baş verir.

Mədə-bığrsaq forması xroniki diareya və çəkinin xeyli azalması, susuzlaşma və intoksikasiya əlamətlərilə gedir. İnadlı ishal ibtidailər, xüsusilə kriptosporidilər tərəfindən törədilir və xəstələrin 60%-ində təsadüf edilir. Enteropatiya bağırsaqdan sorulma çatışmazlığı, xoralı-hemorragik kolitlə özünü göstərir. Xəstələrin yarısında mədə-bağırsağın selikatı qatında KS inkişaf edir. Qaraciyərdə gedən proses B hepatitinə oxşayır. Proses portal sirroza da keçə bilər.

Nevroloji forma – 80-90% xəstələrdə kəskin ensefalitdən sinir pozğunluqlarına qədər MSS-in müxtəlif xəstəlikləri – abses, meninqoensefalit, leykoensefalopatiya, baş beyinin 1-cili və 2-cili şişləri, damar pozğunluqları, beyinin birincili limfoması, görmə və digər sinirlərin atrofiası inkişaf edir. Pereferik və kəllə sinirlərinin nevritləri, radikulit, polimiozit kimi dəyişikliklər də olur. Psixi pozğunluqlar yaddaşın itməsi, demensiya, halyusinoz, fikrin cəmləşdirilə bilinməməsi şəklində olur. Sinir sisteminin birincili zədələnməsi – neyro QİÇS, xəstəliyin ilkin mərhələləri, hələ immunodefisit, opportunist və şiş xəstəliklərinə qədər əmələ gəlir. Onun yeddi kliniki təzahürlərinə – demensiya, xroniki ensefalopatiya və mielopatiya, ocaqlı yarımkəskin ensefalit, aseptik meningit, işemik və hemorragik insult, polineyropatiya aid edilir. Sinir sistemi ikincili olaraq şiş prosesləri və opportunist infeksiya ilə də zədələnə bilər.

Qızdırmalı və ya disseminəedən formada uzun müddətli qızdırma, getdikcə artan zəiflik və arıqlama ilə yanaşı müxtəlif orqanlar zədələnir. Qızdırma dövrü çox vaxt *M.avium interacellulare* tapılır. Autoimmun proseslərlə əlaqədar olaraq hemolitik anemiya, trombopenik purpura və s. rast gələ bilər.

Yayılmış və visseral KS bədənin müxtəlif yerlərində qara, ya tünd-qəhvəyi rəngli yaralarla, eləcə də müxtəlif daxili orqanların – MBT, ağ ciyərlər, ürək, baş beyin, sümük iliyi, dalaq və qaraciyərin xəstəliklərilə təzahür edir. Xarakter dəyişikliklərdən biri də proqressivləşən çoxocaqlı leykoensefalit və baş beyinin limfomasıdır. Bəzən 2-cili infeksiya, məs., sitomeqalovirusun törətdiyi xəstələnmə uzun müddətli qızdırma, kaxeksiya, endokrin pozğunluqları – Addison xəstəliyi verir. Beyinin atrofiası ağıl zəifliyinə səbəb olur. Retroviruslu ananın doğduğu uşaqda qızdırma, poliadenopatiya, hepatosplenomeqaliya, fiziki və əqli inkişafda qüsurlar əmələ gəlir.

Dərinin və selikli qişaların xəstəlikləri İİV-infeksiasının çox rast gələn, həm də erkən diaqnoza kömək edən təzahürləridir. QİÇS-i müşaiyət edən dəri xəstəlikləri üç qrupa bölünür: 1. şişlər – KS, limfomalar, karsinomalar; 2. infeksion xəstəliklər – herpes, göbələk, ibtidailər və bakteriya mənşəli;

ağızın leykoplakiası; 3. dermatitlər, vaskulitlər, kseroderma, telangiektaziya, yayılmış papuloz və follikulyar səpgilər.

QİÇS-də KS qranulyasiyaya və hemangiomaya bənzər iri hüceyrəli dəri zədələnmələri verir. Bu dəyişikliklər seboreya dermatiti, eozinofil–pustuloz follikulitlə müşaiyət olunur.

30-50% xəstələrdə limfositar miokarditlə yanaşı perikard da zədələnir. Qlomeruloskleroz, interstisial nefrit və nekrotik nefroz da xarakterdir.

QİÇS-də xəstəliyin müddətindən və ağırlığından asılı olaraq limfa vəzilərində follikulların hiperplaziasından limfoid toxumanın tam sorulmasına qədər müxtəlif dəyişiklər baş verir. Terminal dövrdə limfa vəzilərində və dalaqda KS və limfoma inkişaf edir.

İİV-infeksiya hamiləliyə biləvasitə təsir göstərməsə də hamilələrdə opportunist xəstəliklərin ağır gedişi və onların çətin müalicəsi şübhəsizdir. Hətta hamiləlik İİV-infeksianın QİÇS-ə keçməsini sürətləndirə bilir. İİV-infeksiya vaxtından əvvəl doğuşların, yarımçıq doğulan uşaqların və dölyanı mayenin tez açılması hallarının sayını artırır. Tezdoğulan uşaqların immuniteti təkmilləşmədiyindən bu infeksiyaya yoluxurlar. Hamiləliyin erkən pozulması, hestoz, anemiya və uşağın bətndaxili hipotrofiası ilə özünü göstərən fetoplasentar çatışmazlıqlar da tez-tez rast gəlir. İİV-infeksialı qadınlar hamiləlik və doğuş vaxtı, doğuşdan sonra qanaxma verənlərin risk qrupuna daxildirlər. Bu anemiya, Fe və digər mikroelement çatışmazlığı və antiretrovirus dərmanların toksiki təsirilə əlaqədar olur. Retrovirinin və İİV-anticisimlərinin təsirindən yaranan trombositopeniya trombohemorragik sindrom verir. Nəticədə qaraciyərin funksional çatışmazlığı hipoalbumineimya, hipo-və hiperfibrinogenemiya inkişaf edir.

Doğuşdan sonra pnevmosist pnevmoniya təhlükəsi artdığından İİV-infeksialı zahılara profilaktik olaraq trimetaprim və ya sulfametoksozol verilir.

Zahılıq dövrü İİV-infeksianın yayılmış persistə edən limfadenopatiya şəklində meydana çıxması xüsusilə sifilis, intraepitelial displaziya keçirən, sadə herpes və sitomeqaliya viruslarının gəzdiricisi olan qadınlarda baş verir.

QİÇS bir yaşa qədər uşaqların 50%-ində, üç yaşa qədər uşaqların – 80%-ində təsadüf olunur. İnfeksianın kliniki əlamətləri bir yaşında uşaqların 80%-indən çoxunda görünür. Anadangəlmə perinatal İİV-infeksialı uşaqların 20%-i bir yaşında ölür. Perinatal yoluxmuş uşaqların bəzilərində əlamətlər 7-15 yaşa qədər üzə çıxmır. Uşaqlarda İİV-infeksianın kliniki təzahürləri və gedişi yoluxmanın vaxtından və yolundan asılıdır.

İİV-embriopatialara – bətndaxili inkişafın ləngiməsi, mikrosefaliya, üzün displaziası – alın qabarlarının önə çıxması, gödəkburunluq, çəpgözlük, ekzoftalm, mavi skleralar, tam dodaqlar və s aiddir. Lakin bu dəyişikliklər

İİV-infeksialı qadınlarda narkotiklərin, alkoqolun və bəzi xəstəliklərin təsirilə də əlaqədar ola bilər.

Bətndaxili yoluxan uşaqlar yarımçıq, metobolik (asidoz, hipoqlikemiya) və nevroloji pozğunluqlarla doğulur. Onlarda hipotermiya, tənəffüs pozğunluğu, apnoe tutmaları, hemolitik krizlər və DDL-sindromu rast gəlir. Postnatal yoluxmaya nisbətən bətndaxili yoluxma aşkar kliniki əlamətlər verir. Xəstəliyin ilk nişanələri 3-9 aylıqdan başlayır və 23-25% uşaqlarda sürətlə proqressivləşərək bir yaşa çatana qədər QİÇS-ə keçir. Bu uşaqlarda fiziki inkişaf ləngiyir, çəki və boy az artır, limfadenopatiya, hepatosplenomeqaliya, göbələk mənşəli stomatit inkişaf edir. T və B hüecyrələrin birgə zədələnməsi erkən yaşlı uşaqlarda ağır bakterial xəstəliklərə səbəb olur. Ən çox pnevmosist pnevmonianın, xüsusilə beşaylıq uşaqlarda ildırımsürətli gedişi yadda qalır. EBV belə uşaqlarda interstisial pnevmoniya verir. Perinatal uşaqlarda opportunist infeksiaların hamısı rast gəlir və yaşlılardan bədxassəli gedişilə fərqlənir.

İİV-infeksiya uşaqların dərisini, böyrəklərini zədələməklə yanaşı həm də kardiomiopatiya, artimialar və qulaqətrafı vəzilərin ödemləşməsini verir. Beyinin İİV və opportunist infeksialarla zədələnməsi uşaqların psixofiziki inkiaşafını ləngidir. Uşaqlarda şiş xəstəlikləri az rast gəlir. Yuxarı yaşlılar B-limfoma (Berkit tipli), az hallarda KS ilə xəstələnir.

Bir yaşa qədər uşaqlarda QİÇS-in əsas əlamətləri qızdırma, limfadenopatiya, hepatosplenomeqaliya, diareya, dəridə ləkəli-papuloz səpgi, trombositopeniadan trobohemorragik sindrom, ağciyərlərin, sinir sistemin xəstəlikləri olur.

Proqnozu. Klassik QİÇS-li xəstələr bir neçə aydan 3-4 ilə qədər yaşayır. Ən çox KS davam edir. Lakin pnevmosistoz qoşulduqda o sürətlə inkişaf edir.

Diaqnozu – kliniki əlamətlərə, epidemioloji məlumatlara, seroloji, virusoloji və hemotoloji müainələrə əsasən qoyulur. QİÇS-in kliniki təzahürlərinə – 60 yaşdan cavan adamlarda KS, 2 aydan çox çəkən, müalicə oluna bilməyən və nəcisdə kriptosporidiya tapılan ishal, uzunmüddətli qızdırma, 10%-dən çox arıqlama, şərti patogen mikrobların tez-tez xəstələnmə verməsi, xüsusilə mikst-infeksiya, MSS-in limfoması, müalicəyə davamlı və bəlğəmdən pnevmosist tapılan pnevmoniya aiddir.

QİÇS-i göstərən aşağıdakı xəstəliklərdən ən azı ikisi diaqnozu təsdiq edir: generəlizə edən herpes, sitomeqaliya, kriptokokkoz, kandidomikoz, multifokal ensefalopatiya, irihüceyrəli ensefalit, vakuollu miopatiya, KS, limfoma.

Əvvəllər immunosupressiv müalicə aparılması, anadangəlmə immunodepressiya, kəskin zülal aclığı, bəd xassəli şiş və ağır somatik xəstəliklərdən immun çatışmazlığı nəzərə alınmalıdır. Diaqnozun dəqiqləşdirilməsində virusun tapılması xüsusi yer tutur. Qanda virusa qarşı anticisimlər yoluxmadan 1 ay sonra əmələ gəlir və uzun müddət radioimmun analiz, presipitasiya, İFA və İF metodları ilə aşkar edilir. Anticisimləri neytrallaşdırma reaksiası da tətbiq olunur. Lakin kliniki əlamətlər olmadan anticisimin tapılması QİÇS-in diaqnozunu təsdiq etmir və onun baş verəcəyini göstərmir. Virus antigeninin və DNT-nin (PZR) təyini daha həssas hesab edilir.

Kəskin infekiya dövrü İFA reaksiası xəstələrin 50%-ində mənfi olduğu üçün erkən diaqnoz çətinləşir. Bu dövrdə p24 antigeninin və virus DNT-sinin təyininə üstünlük verilməlidir. QİÇS-assosiasiya edən kompleks kliniki əlamətlərin birinə və qanda CD_4 – müsbət limfositlərin 0,3 x 10^9/l-ə qədər azalmasına, leykopeniyaya, anemiyaya, trombositlərin, ya qan zərdabında immunoqlobulinlərin azalmasına görə müəyyən edilir.

QİÇS-in 3 sereloji variantı rast gələ bilər: 1. İİV-yə qarşı anticisim yoluxmadan xəstə ölənə qədər qandan tapılır: 2. anticisim kliniki əlamətlərlə aşkar edilir və sonra itir; 3. anticisim yalnız ölümdən qabaq qanda görünür.

Diferensial diaqnoz məqsədilə və opportunist infeksiaların törətdikləri xəstəlikləri aşkar etmək üçün mikroskopik, mikrobioloji, seroloji üsullar tətbiq edilməli, pereferik qanın morfologiası təkrar yoxlanılmalıdır. İkincili infeksiya xəstəlikləri – pnevmoniya, enterokolit, sepsis, generalizə edən salmonelloz, visseral leyşmanioz, xroniki amöbiaz, habelə MSS və daxili orqanların şiş törəmələri QİÇS-in təzahürləri kimi nəzərə alınmalıdır.

Müalicəsi. İİV infeksiasının müalicəsində əks tanskriptaza ingibitorlarına xüsusi əhəmiyyət verilir. Məlum olduğu kimi əks tanskriptaza virus DNT-si sintez edir. DNT isə virus şəklində hüceyrə genomuna daxil olur və onu məhv edir. Virusun bu təsirini müəyyən dərəcədə DNT-nin tərkibindəki nukleozidlərə uyğun ya onlardan fərqli olan dərmanlar və həm də proteaz ingibitorları şəklində antiretravirus preparatlar alır. İİV-lə yoluxmuş hüceyrəyə düşdükdə onlar virusun DNT-sinə qoşularaq növbəti nukleozidin birləşməsinə imkan vermir və beləliklə, DNT sintezi dayanır, yəni virus məhv olur.

Müasir dövrdə İİV infeksiasının müalicəsi 4 qrup dərmanlarla aparılır:

1) Nukleozidlərin analoqları olan əks tanskriptaza ingibitorları – zidovudin, zalsitavin, didanozin, stavudin və abakavir.

2) Nukleozidlərin analoqu olmayan əks tanskriptaza ingibitorları – nevirapin.

3) Proteaz ingibitorları – indinavir, sakvinavir, ritonavir, nelfinavir.

4) Digər dərmanlar, məs., hidroksikarbamid.

Antiretravirus müalicə mütləq xüsusi stasionarda, azı 3 qrup preparatlarla aparılmalıdır. Buna səbəb müalicə sxeminin çox mürəkkəb olması, virusların dərmanlara davamlılıq və çarpaz davamlılıq göstərməsi, dərmanların qarşılıqlı və əlavə təsirləridir.

Antiretravirus terapianın effektliliyi qan plazmasında virusların sayının 50 virus/ml-ə qədər azalması ilə təyin edilir. Müalicə xəstənin ömrünü uzadır, əmək qabiliyyətin və əhvalın yaxşılaşdırır.

Doğuşdan 3-4 ay əvvəl antiretravirus terapiya virusun dölə keçməsinin qarşısını alır.

Yanaşı opportunist xəstəliklər də müalicə olunmalıdır. Pnevmosist karini pnevmoniasında CD_4 müsbət limfositlər azaldıqda hər 4 həftədən bir pentamidinlə inqalyasiya, 3 həftə ərzində trimetapirin 200mq/kq – 1-ci həftə vena daxilinə, sonra per os, sulfametoksazol, vena daxilinə 2-3 həftə 4mq/kq pentarimin izoetionat təyin edilir. Vərəmin profilaktik müalicəsi İİV-infeksialı şəxslərdə tuberkulin sınağı müsbət olduqda aparılır. Sitomeqalovirus retinitində qansiklovir təyin olunur.

İnterferonun sintetik əvəzedicisi – reoferon əsas müalicənin stabilləşdirici təsirini bir qədər də artırır. O, virusəleyhinə və immun stimullaşdırıcı təsir göstərir. İnterleykin – 2 də eyni təsirə malikdir. Reoferon KS-də xüsusilə effektlidir.

T-limfositlərin sintezini sürətləndirmək üçün çəngəlvari vəzin hormonları və immunmodullaşdırıcı təsirə malik timolin, levomizol tətbiq edilir, hemopoez gücləndirilir.

Autoimmun proseslərin qarşısını isə sitostatik preparatlarla, məs., siklosporin A ilə almaq lazımdır.

Profilaktikası. İİV-infeksiasının spesifik profilaktikası yoxdur. Ümumi profilaktika parenteral hepatitlərdə olduğu kimidir. İİV-infeksialı hamilələrə qızılca və QBM vaksini əks göstərişdir. Qripə qarşı birinci trimestrdən sonra, B hepatitə, tetanusa, difteriyaya qarşı ehtiyac olarsa peyvənd edilir. Risk qrupuna aid bütün hamilələr mütləq İİV-infeksiaya görə yoxlanılmalıdır. Xəstəliyə şübhəli hamilələr digər hamilələri və uşaqları yoluxdurma təhlükələrinə görə qospitalizə edilmir. Onlar uşaqlarını əmizdirə bilər. İmmunoqlobulinlə passiv profilaktika yoluxmaya qədər, ya da ondan sonra ilk günlər aparılır. Neytrallaşdırıcı anticisimlərin sintezini stimullaşdırmaq üçün rekombinə proteinli və sinetik antigenli vaksin vurulur.

XLAMİDİOZLAR
(Chlamidioses)

Xlamidiozlar – gözlərin, sidik-cinsiyyət sistemi və oynaqların selikli qişalarını, limfa vəzilərini, daxili orqanları zədələyən antroponoz infeksiadır.

Xlamidiozlara aid traxoma və ornitoz çoxdan məlumdur. Urogential xlamidioz və qasıq limfoqranulemi isə son zamanlar aşkar edilmişdir. Əvvəllər şigellozun nəticəsi kimi qəbul edilən Reyter sindromu da indi xlamidiya mənşəli xəstəlik sayılır. ÜST-ün (1995) məlumatına görə hər il dünyada 90 mln, ABŞ-da 3-4 mln adam xlamidiozla xəstələnir.

Etiologiası. İnsanın xlamidioz xəstəliklərini *Chlamydiae* ailəsinə (*Chlamydia* – dəcəl, nadinc) aid üç növ mikroorqanizm törədir. Onların hər biri xlamidiozun müəyyən kliniki formasını əmələ gətirir: *Ch.trachomatis* – traxoma və paratraxoma, urogential xlamidioz, yenidoğulmuşların xlamidiozu, venerik limfoqranulema; *Ch.psittaci* – ormitoz; *Ch.pneumaniae* – KRX, pnevmoniya, ateroskleroz, sarkaidoz, bronxial astma; xlamidiozların 4-cü nümayəndəsi – *Ch.pecorum* – heyvanları poliartrit, ensefalit, pnevmoniya, enterit, mastit və keratokonyunktivitlə xəstələndirir.

Xlamidialar qram mənfi koklardır, obliqat hüceyrədaxili parazitdir, qrup antigeni var. Viruslar kimi kiçik ölçülüdürlər, süni qida mühitlərində çoxalmır. Hüceyrə qişası, DNT və RNT-си, qeyri-məhdud membranlı nüvəsi var. Antibiotiklərin bəziləri onlara təsir edir.

Xlamidiaların elementar və inisial (və ya retikulyar) cisimciklərdən, bir də sitoplazmatik törəmələrdən ibarət 3 forması rast gəlir: elementar cisimciklər 300 nm ölçüdə ekstrasellülar fəal formalardır, yüksək yoluxuculuq qabiliyyətinə malikdir; inisial cisimciklər 800-1200 nm-lik, az yoluxucu, hüceyrə daxili reproduktiv formalardır. Xlamidialar vahid antigenə malik olduqlarından çarpaz aqlütinasiya verirlər.

Orqanizmdən kənar şəraitdə və otaq temepraturunda xlamidialar 24-36 saata yoluxuculuğunu itirir. UBŞ, qaynatma və dezinfektantların təsirsndən məhv olurlar.

Traxoma xlamidiozları

Ch.trachomatis-in törətdiyi xəstəliklər yoluxma yollarına və kliniki mənzərəsinə görə aşağıdakılardan ibarətdir: traxoma, venerik limfoqranulem, cinsiyyət üzvlərinin xəstəlikləri, yenidoğulmuşların bətndaxili infeksiaları, perihepatit, Reyter sindromu, qulaq-boğaz-burun xəstəlikləri.

Etiologiası. *Ch.trachomatis* ancaq insanlar üçün patogendir. 15 seroloji

tipi və 3 sero(bio) variantı müəyyən edilib. Seroloji variantların hər biri xəstəliyin müəyyən kliniki formaları ilə əlaqədar olur. Yəni traxoma-paratraxomanı, venerik limfoqranulemanı – VL və siçanlarda pnevmoniani ayrı-ayrı biovarlar törədir. Biovarlar immun tiplərə də ayrılırlar: A, B, B_a, S immuntipləri traxoma törədicilərinə aiddir. D, E, F, G, H, İ tipləri cinsi yolla yoluxur. Bu yolla keçən L_1, L_2, L_3 tipləri VL-i törədirlər. Urogenital xlamidiozu – URX əmələ gətirən D-K serovarları dölü yoluxdurur.

Epidemiologiası. Xəstəliyin mənbəyi manifest, ya simptomsuz formalı kəskin və ya xroniki xlamidioza tutulmuş şəxslərdir. İmmundefisitli adamlar UGX-yə tez tutulurlar. Xəstəliyin risk qrupuna sidik-cinsiyyət üzvlərinin iltihab xəstəlikləri, mama patologiası olan qadınlar, cinsi tərəfdaşını tez-tez dəyişən şəxslər, diaqnozu müəyyən edilməmiş uzun müddət qızdıran xəstələr daxildir. Kişilərdə qeyri-qonokok mənşəli uretritləri 50% hallarda *trachomatis* törədir. Heç bir şikayəti olmayan qadınların uşaqlıq boynundan 5%, dəri-zöhrəvi stasionarda yatanların 20%-dən çoxunda xlamidiya ilə yoluxma aşkar edilir. Qonokokka nisbətən bu mikrob 10 dəfə çox xəstələnmə verir. 17-25 yaşlılar daha tez-tez xlamidioza tutulurlar.

Ch. trachomatis cinsi yolla, transplasentar, nadir hallarda məişət əşyaları ilə, təsadüfən laboratoriada insana keçir. Tarxoma əl dəsmalı, milçəklər vasitəsilə yayılır. Hamilə qadınların 50-70%-i uşağı doğuş vaxtı yoluxdurur. Belə uşaqların yarısında paratraxoma, 10% pnevmoniya, daha az otit baş verir.

Patogenezi. İnfeksiya qapısı sidik-cinsiyyət üzvləri, düz dağırsaq və konyunktivadır. Burada çoxalan mikrobun və onun toksininin təsirindən yerli iltihab inkişaf edir. Mikrob selikli qişa ilə yayılaraq yeni sahələri əhatə edir və epididimit, bartolinit, salpingit, endometrit verir. Venerik qranulemdə yerli proses zəif olur, infeksia limfogen yayılır, limfa vəziləri iltihablaşır.

Xlamidialar toksinləri ilə birlikdə qana düşərək orqanizmdə allergik dəyişikliklər versələr də ikincili hematogen ocaqlar əmələ gətirmirlər. Perihepatit, Reyter sindromu infeksion-allergik xarakter daşıyır.

Xlamidialar uzun müddət orqanizmdə qalaraq xroniki xəstəliklərə, residiv və kəskinləşmələrə səbəb olurlar. Xəstəliyin latent infeksiya şəklində gedən formaları böyük epidemioloji təhlükə təşkil edir. İmmunitet əmələ gəlmədiyindən xəstəlikdən sonra cinsi yolla təkrarən yoluxma mümkündür.

Beləliklə, xlamidiozun patogenezi mürəkkəb olmaqla bir neçə mərhələyə bölünür:

I xlamidiaların selikli qişadan yoluxma mərhələsi;

II ilkin regionar infeksiya mərhələsi – epitelin silidirik qatının iltihablaşması; xlamidiaların unikal inkişaf xüsusiyətləri, parazitin elementar cisim-

ciklərinin – EC hüceyrələrdən kənar yaşamağı və invaziya qabiliyyətinə malik olmasıdır. Sahibin hüceyrələrində xlamidia çoxalaraq 8 saatdan sonra qeyri-infeksion (vegetativ) retikulyar cisimciklərə – RC çevrilirlər. RC sürətlə çoxalır və «hüceyrədaxili törəmələr» əmələ gətirir. 24 saat ərzində RC sıxlaşaraq aralıq cisimciklər, sonra EC yaradırlar. Bu proses hüceyrənin törəmələrini və özünü dağıdır, azad olmuş EC qonşu hüceyrələrə keçir. Parazitin hədəf hüceyrəyə girməsi, onu dağıtması və yoluxmaya hazır gənc xlamidiaların yaranması 48-72 saat çəkir.

III parazitin *per continuatatem*, hematogen və limfogen yollarla yayılması mərhələsi;

IV immunopatoloji reaksiaların və vəziyyətlərin inkişaf mərhələsi;

V qalıq əlamətlərin klinikası – rezidual faza, yəni mikrob orqanizmi tərk edəndən sonra müxtəlif orqan və sistemlərin morfoloji və funksional pozğunluqları mərhələsi. Xlamidiya infeksiasına qarşı orqanizm spesifik IgM, IgG, IgA hazırlayır. IgM immun cavabın ilk mərhələsində əmələ gəlir və IgG-nin sintezini stimullaşdırır. IgM ən çox damar mənfəzində, xeyli az sekretlərdə toplanır. Yarımparçalanma müddəti 5 gündür. O yoluxmadan 2 gün sonra tapılır, 4-6 gün ərzində xeyli artır, bundan sonra azalaraq yerini IgG-yə verir. IgG asanlıqla qandan və damardan kənar sahələrdə dövr edir, plasentar baryeri keçə bilir, 48% damardan kənar şəraitdə tapılır. Yarımpaçalanması 24 gündür.

Xlamidialar hüceyrəarası sahədə anticisimlər, limfositlər və makrofaqlarla təmasda olduqda, ancaq ES mərhələsində onlara qarşı anticisimlər əmələ gəlir və makrofaqların faqositoz təsirinə məruz qalır. RC xlamidialar isə epitel hüceyrələrin içərisində, hüceyrə faqosomunda yerləşdikdə anticisimlər, limfositlər və makrofaqların təsirindən qoruna bilmir. Odur ki, xəstəlik ləng getdikdə qanda anticisimlər artmır.

Klinikası. Kişilər, qadınlar və yenidoğulmuşlar xlamidiozun fərqli xüsusiyyətlərə malik kliniki formalarına tutulurlar.

Kişilər xlamidiya mənşəli uretrit, proktit, konyunktivit və faringitlə daha çox xəstələnir. Onlarda epididimit, Reyter sindromu, dölsüzlük, rectumun daralması kimi ağırlaşmalara rast gəlinir. Qadınlarda servisit, bartolinit, uretrit, proktit, konyunktivit, faringit, venerik qranulem təsadüf edilir. Ağırlaşmaları salpingit, endometrit, perihepatit, uşaqlıqdan kənar hamiləlik, yarımçıq hamiləlik, ölüdoğma və uşağın ölməsi, rectumun striktu-ru olur.

Uşaqlar konyunktivit, pnevmoniya və otitlə xəstələnir.

Xlamidiozun latent (simptomsuz) forması hər üç qrup üçün əlamətdardır.

Uretritin inkubasion dövrü 7-14, limfoqranuleminki 3-21 gün çəkir.

Qeyri-qonokok uretritli xəstənin vəziyyəti qənaətbəxş olur, yerli əlamətlər – sidik kanalında ağrı və qaşınma, uretradan selik ifrazı, çıxacağın qızarması və şişkinlik az nəzərə çarpır. Hətta 25-30% kişilərdə heç bir kliniki əlamət üzə çıxmır. Lakin qonokokla birlikdə yoluxmada qısa inkubasion dövrdən sonra kəskin əlamətlər başlayır. Qonokok penisillinlə asan müalicə olunsa da xlamidianın törətdiyi postqonokok uretriti qalır.

Epididimiti xlamidialar əmələ gətirir. 35 yaşdan sonra bakteriaların rolu artır. Xlamidiya epididimiti uretritlə birlikdə gedir, xayanın biri və yumurtalıq artımı böyüyür, ağrılı olur.

Proktit homoseksualların düz bağırsağında ağrı, tenezm əmələ gətirir, ya da heç bir kliniki təzahürlər vermir, yalnız RRS-lə müəyyən edilir.

Qadınlarda **uretrit** sidik ifrazının sürətlənməsi və piuriya ilə özünü göstərir. Bəzən uretritsiz də sidik yollarından xlamidiya tapılır. Selikli-irinli servisit xlamidiozun ən çox təsadüf edilən təzahürüdür. Qonoreyalı xəstələrin 30-60%-nin uşaqlıq boynundan xlamidia tapılır. Qeyri-qonokoklu kişilərlə cinsi əlaqədə olmuş qadınların 30-70%-ində, dəri-zöhrəvi xəstəxanada müalicə alan qadınların 10-20%-ində belə nəticə alınmışdır.

Endometrit və salpingit xlamidianın uşaqlıq boynundan yayılması nəticəsində inkişaf edir və uşaqlıq borucuqlarının çapıqlaşması uşaqlıqdan kənar hamiləliyə, dölsüzlüyə səbəb olur. Xlamidiya çanaq peritoniti də verə bilir.

Özbaşına abort, susqun hamiləlik, çoxsululuq, gec hestoz, vaxtından əvvəl doğuş, doğuş fəaliyyətinin zəifləməsi, hipotonik qanaxma, aralığın və uşaqlıq boynunun cırılması, döl qişasının tez deşilməsi, plasentit, az çəkili və ölü dölün doğulması xlamidiozun hamiləlik üçün əsas təhlükələridir. Endometrit plasentasiyaya mane olmaqla ikincili plasentar çatışmazlıq – normal plasentanın tez ayrılmasına səbəb olur. Uşaqlıq yollarından keçərkən dölün yoluxma təhlükəsi xeyli artır. Massiv parazitemialı hamilələrin Hb-i kəskin surətdə azalır. Doğuşdan 2-6 həftə sonra xlamidiya endometritinə bakterial infeksiya qoşulmazsa kəskin əlamətlər vermir. Uşaqlığın yığılması xlamidialı hamilələrdə ləng gedir. Hamiləlik vaxtı yoluxma daha çox hamilənin plasentasını iltihablaşdırır. Xroniki xlamidiya infeksiası fonunda qanda toplanmış anticisimlərin hesabına infeksion proses geniş yayılmır.

Xlamidioz hamiləliyin, doğuşun, zahılıq və neonatal dövrün ağırlaşmalarını verən əsas səbəblərdən biridir. İmmunosupressiya vəziyyəti və uşaqlıq boynunun ektopiası ilə əlaqədar olaraq hamiləlik infeksion ağırlaşmaları artıra bilər. Uşaqlıq boynunun tikilməsi də buna şərait yaradır.

Cinsiyyət yollarının xlamidiya mənşəli follikulitləri sonralar çapıqlaşma

və daralma verir. Xlamidioz infeksiasının hamilələrdə ən çox rast gələn təzahürü servisitdir. Bəzən xlamidialara mikoplazma və B qrup streptokoklar da qoşulur. Əksər hallarda kəskin uretral sindrom – sidiyin mikroskopiasında hər görmə sahəsində 4-5 leykosit, çoxlu selik və eritrositlər tapılır.

Reyter xəstəliyi (uretro-konyunktivo-sinovial sindrom) hər iki cinsin xəstəliyi olub bütün hallarda uretrit, 90-95% xəstələrdə oynaqların və 30-40% gözlərin iltihabı ilə özünü göstərir. Lakin onlar eyni vaxtda meydana çıxmadıqları üçün Reyter sindromunun diaqnozu asan olmur.

Reyter xəstəliyinin nisbətən az rast gələn təzahürlərinə miokardit, perikardit, nevrit, dərinin keratoz-pustuloz zədələnməsi, annulyar hiperkeratoz, yayılmış psoriazdır. Adətən xəstəlik xlamidiya uretritilə başlayır, sonra digər təzahürlər qoşulur. Uretritlə yanaşı epididimit, adneksit, kolpit də rast gələ bilər. Bəzən uretriti yalnız sidikdəki dəyişikliklə-piuriya ilə müəyyən etmək olur.

Artrit Reyter xəstəliyinin ən çox nəzərə çarpan təzahürüdür. O, uretritdən 1-2 həftə, bəzən bir neçə ay sonra meydana çıxır. Əksərən iri oynaqların poliartriti rast gəlir. Monoartrit 3-5% təsadüf edilir. Orta hesabla 4-5 oynaq zədələnir. Diz oynağı 70%, baldır-daban 50-60%, ayağın xırda oynaqları 40%, çiyin 20%, mil-bilək 15%, bud-çanaq 15%, dirsək 7% prosesə qoşulur. Oynaqlar ardıcıl zədələnir. Əksər hallarda yarımkəskin artrit baş verir. Bu özünü ağrı, oynaq üzərində dərinin isinməsi və qızarması ilə göstərir; getdikcə artralgiya güclənir, oynaq şişir, içərisinə maye toplanır. Bəzi xəstələrdə ağrı xeyli güclü olur, oynaqlar kəskin deformasiyaya uğrayır. Artpitə miozit, əzələ atrofiası da qoşula bilər. Xəstələrin ümumi vəziyyəti pozulur. Bədən temperaturu subfebril, 20% xəstələrdə 38-40°S olur. Rentgenoloji müainədə başqa artritlərdən əsaslı fərq tapılmır.

İkitərəfli zəif konyunktivit əksərən bir həftə ərzində, hətta müalicəsiz keçir, ya heç nəzərə çarpmır. Konyunktivit keratit, episklerit, iridosiklit, uveit kimi dəyişikliklərlə birlikdə də təsadüf edilir.

Dərini və selikli qişaları zədələyən Reyter xəstəliyi balanit, ağızda erozialar və deskvamasiya sahələri, keratodermiya ilə özünü göstərir. Keratodermiya Reyter xəstəliyinin patoqnomonik təzahürü hesab edilir. O, ovucda, ayağın altında və ya bütün dəri səthində qırmızı ləkələr şəklində səpmə ilə başlayır. Ləkələr pustulaya, sonra konusa bənzər buynuzlu papulaya və ya qabıqla örtülmüş qalın ziyilə çevrilir. Dırnaqların zədələnməsi – onların qalınlaşması asan qopması ilə təzahür edir.

Bəzi xəstələrin daxili orqanları – ürək-damar sistemi, bağırsaqları, habelə plevra qişaları, beyin yarımkürələri və s. prosesə qoşulur.

Anadangəlmə xlamidioz. Xlamidiozlu anaların 40-50% uşaqlarında konyunktivit, nazofaringit, artrit, meninqoensefalit, pnevmoniya, miokardit tapılır. Onlar yenidoğulmuşların 4-5 günlüyündən bir neçə aylığına qədər inkişaf edir. Konyunktivit uzun sürür, xoş gedişli olur. Bəzən l-forma xlamidiaların aktivləşməsi kəskinləşmə, gözün digər qişalarının da zədələnməsi, hətta çapıqlaşma nəticəsində korluq verir. Yerli antibiotikoterapiya təsir etmir. Tənəffüs yollarının xəstəlikləri tədricən başlayır, qızdırmasız gedir, göy öskürəyəbənzər tutmalar, töyşümə və sianozla özünü göstərir. Birinci gündən latent pnevmoniya, sonralar isə bronxial astma inkişaf edir. Nazofaringit uşaqlarda otitlə ağırlaşır.

Neonatal dövrdə uşaqlar asfiksiadan, tənəffüs pozqunluğu sindromundan, kəllədaxili qansızmadan, sepsisdən ölürlər.

Yarımçıq doğulmuş uşaqların xlamidioza tutulmasını anada düşüklərin, boru sonsuzluğunun, xroniki salpinqooforitin, endometritin olması, vagina möhtəviyatında leykositlərin çoxalması, xoriamnionit, uşaqlıq yolu yaxmasında, uretrada, zahının qanında EC-nin tapılması göstərə bilər.

Ağ ciyərlərdəki dəyişikliklər bəzən bir neçə ay qalır. Xəstələrin yarısında pnevmoniya ilə birlikdə konyunktivit də olur.

Venerik limfoqranulemanın (qasıq limfoqranulematozu) ilk əlamətləri cinsi əlaqədən 3 gün-3 həftə keçmiş baş verir. Əvvəlcə, penis üzərində, cinsiyət dodaqlarında, uşaqlıq yolunun arxa divarında kiçik papula, sonra ağrısız suluqcuq, ya kiçik yara əmələ gəlir. Bu dəyişikliklər çox vaxt nəzərə çarpmır və bir neçə gün ərzində tam sağalır. Homoseksualın düz bağırsağı da zədələnir. Yoluxmadan 2-6 həftə sonra qasıq limfa vəziləri böyüyür. Xəstələrin 60%-ində proses birtərəfli olur. Vəzilər sürətlə böyüyür, çox ağrıyır, periadenitə görə bir-birilə və dəri ilə birləşirlər. Tədricən düyünlərin yumşalması – fluktuasiya baş verir. Vəz üzərində dəri nazilir, qızarır, irin axıdan çoxlu fistullar açılır. Fistul yerində əmələ gələn davamlı çapıq və qranulematoz törəmə xəstənin ömrü boyu qalır.

Adekvat etiotrop müalicə aparılmadıqda ağırlaşma – perirektal abses, sidik kisəsi-düz bağırsaq, uşaqlıq yolu-düz bağırsaq, düz bağırsaq fistulları yarana bilər. Xəstəliyin gec dövrlərində rektumun və sidik kanalının daralması, nadir hallarda cinsiyyət üzvlərinin filliyi inkişaf edir.

Traxoma və paratraxoma, yəni yaşlıların törəməli konyunktiviti. Klassik traxoma hiperendemik zonada 2 yaşa qədər uşaqları xəstələndirir. Proses tədricən inkişaf edir, konyunktiva ilə yanaşı buynuzlu qişa da iltihablaşır, orada əlavə damarlar əmələ gəlir. Konyunktivanın çapıqlaşması nəticəsində çevrilən kipriklər daima göz almasını sürtərək buynuzlu qişanı yaralayır və korluğa səbəb olur.

Yaşlıların gözlərini urogenital üzvləri xəstələndirən xlamidialar iltihaba uğradır. Adətən bir gözün sürətli kəskin follikulyar konyunktiviti, yəni paratraxoma inkişaf edir. İlk vaxtlar adenovirus konyunktivitinə oxşasa da müalicə aparılmadıqda xlamidiya konyunktiviti 6 aydan 2 ilə qədər çəkir.

Diferensial diaqnozu. Xlamidialar müxtəlif xəstəliklər törətdikləri üçün onları müvafiq nozoloji formalarla diferensə etmək lazımdır. Xlamidioza yoluxanlar uretritlə yanaşı sidik-cinsiyyət sisteminin digər iltihab xəstəliklərinə tutulmuş adamlar və dəri-zöhrəvi şöbəsinin personalı arasında tapılır. Buraya hamilə qadınlar da aiddir. Çünki hətta simtomsuz (latent) xlamidiya infeksiası belə yenidoğulmuşların ciddi xəstəliklərinə səbəb ola bilər.

Xlamidioza aid epidemioloji məlumatlar, yəni yoluxmuş adamlarla cinsi əlaqə, cinsi yolla yoluxan başqa xəstəliklərin – sifilisin, qonoreyanın, İİV-infeksiasının, B, C hepatitlərin olması kliniki diaqnozu əsaslandırmağa imkan verir.

Bakterial (qonokok, stafilokok) və virus-herpes konyunktivitinə nisbətən xlamidioz konyunktivitində inkubasion dövr uzun – 1-2 həftə çəkir, kəskin gedişli olur, gözlərdən çoxlu selikli-irinli ifrazat axır, müalicə aparılmadıqda pnevmoniya verir.

Diaqnozu. Diaqnoz üçün laborator müainələrdən ən inandırıcısı xlamidianın hüceyrə kulturasında - yumurta sarısında çoxaldılmasıdır – «qızıl standart». Müsbət nəticə üçün materialın götürülmə qaydası və laboratoriyaya göndərilmə müddətinin böyük əhəmiyyətи var. Müainə materialı uretradan xüsusi bujun başına bərkidilmiş pambıq tamponla götürülür. Tampon kişilərdə sidik kanalına 4 sm, qadınlarda 2 sm burulma hərəkətlərilə yeridilir, sonra onun baş hissəsi kəsilərək xüsusi mühitin içərisinə salınır və laboratoriyaya göndərilir. Uşaqlıq boynunun ifrazatı pambıq tampona bulaşdırılır. Konyunktivadan əvvəlcə irinli ifrazat silinib qonokoka görə yoxlanılır, sonra quru pambıqla xlamidiya üçün material götürülür. Xlamidianı konyunktivanın yaxmasında mikroskopla da tapmaq olar.

Sitoloji müainə hüceyrə sitoplazmasında xlamidialar üçün patoqnomonik olan aypara şəkilli törəmənin tapılmasına imkan verir. Müainə materialı uretradan, uşaqlıq boynundan, konyunktivadan götürülür, Giemsa üsulu ilə boyanılır. Onun müsbət nəticələri – konyunktivadan 45%, uretradan 15%, uşaqlıq boynundan 40%-dir. Materialın mikroskopiasında immunofluoressensiya metodundan istifadə edilməsi onun həssaslığını 60-95%-ə qədər artırır. Müainə kəskin xəstələrdə effktli olsa da xroniki proseslərdə az yardım edir.

İmmunoflüoressensiya və EMAR köməilə materialda xlamidia antigenlərinin tapılması da mümkündür.

Müalicədən 2 həftə keçmiş toxuma kulturasında ancaq xlamidiaların tapılmaması sağalmanı göstərir. Bununla yanaşı, 3-4 ay ərzində bir ay intervalla İF və PZR yoxlanmalıdır. Xlamidiya anticisimləri müalicədən sonra 4-12 ay ərzində tam şəkildə eliminasiya olunur. Bu müddətdən sonra hətta az titrdə xlamidiya anticisimlərinin tapılması latent, ya reinfeksianı təsdiq edir.

Yenidoğulmuşların konyunktiva və qan yaxması doğuşun 1-3-cü günləri yoxlanılır. Kliniki əlamətlər olduqda 1-ci müainənin mənfi nəticəsinə baxmayaraq, 5-7 və 10-14-cü günlər analiz təkrarən götürülməlidir. Diaqnoz kliniki əlamətlərə, kliniki və immunoloji müainələrin dinamikasına, plasentanın müainəsinə, rentgenoqrafiya, EKQ və beyinin KT-sinə görə qoyulur. Son diaqnoz törədicinin tapılmasına və müsbət seroloji reaksialara əsaslanır.

Seroloji reaksialardan KBR, QDHR, QDİF, İFA az informativ olduğu üçün geniş tətbiq olunmur. Məs., mikrob tapılmış şəxslərin yalnız 15%-ində KBR müsbət olur. Beləliklə, KBR-in mənfi olması sidik-cinsiyyət sisteminin xlamidiozunu inkar etmir. Reaksianın müsbət nəticələri də diaqnoz üçün əsas ola bilməz. Çünki bu reaksiya başqa xlamidialarla da müsbət titr verir.

Son zamanlar təkmilləşdirilmiş mikro İF və düz İF reaksiaları, ribasom genlərindəki praymerlərlə PZR və liqaz zəncirvari reaksia (LZR) tətbiq edilir. PZR və LZR preparatda bir xlamidiya olduqda belə onu tapmağa imkan verir. IgM-lə əlaqəli spesifik anticisimləri tapmaqla körpələrdə xlamidiya pnevmoniasının diaqnozu qoyula bilər.

IgM erkən dövrlərdə xəstəliyin ilk həftələri, həm də kəskinləşmələr dövrü qanda artır. Onun qanda çoxalması və IgG titrinin zəif qalması xəstəliyin erkən mərhələsini göstərir. IgM titrinin orta və zəif səviyyələri xroniki proseslərdə və mikst-infeksiada təsadüf edilir. IgA anticismlərin uzun müddət qanda tapılması da xroniki proseslərin göstəricisidir.

IgG-nin 1:16 və 1:32 titrlərinin bir dəfə tapılması həm yeni, həm də keçirilmiş xəstəliyin təzahürü ola bilər. 3-4 həftədən sonra təkrar yoxlamada titrin artması xəstəliyi təsdiq edir. Seroloji reaksialar köməkçi əhəmiyyətə malikdir. Az immunogenliyinə görə xlamidialı xəstələrin 50%-ində onlar mənfi olur. Yardımçı diaqnoz üsullarına dəri-allergik sınaq və spesifik fermentlərin təyini də aiddir.

Müalicəsi. Etiotrop müalicədə ən effektli dərman olan tetrasiklin 0,4-0,5 q gündə 4 dəfə 7 gün verilir. Onun əvəzinə doksisiklin 100 mq 2 dəfə təyin edilir. Tetrasiklin mənfi təsir göstərdikdə eritromitsin 0,5 q gündə 4 dəfə 7 gün, roksibel 1-3-cü günlər 300 mq, 4-7-ci günlər 150 mq 2 dəfə, siproks-T 1 həb gündə iki dəfə qəbul olunur. Urogenital infeksialarda cinsi tərəfdaş

da müalicə almalıdır. Kəskin epididimit və orxit zamanı 1-ci gün ampisillin 1,0 q 4 dəfə, sonra 10 gün tetrasiklin, ya 7 gün eritromitsin, ya da 5-10 gün ofloks təyin edilir.

Xlamidiya infeksiasında vaksinoterapianın da müəyyən dərəcədə əhəmiyyəti var. Venerik limfoqranulemin irini yoğun iynə ilə çəkilir. Antiparazitar dərmanlardan seknidazol 2 q gündə 1 dəfə 3-5 gün vurulur.

Patogenetik müalicə vitaminlər, antihistaminlər, iltihab əleyhinə qeyri-steroid preparatlar, KSH ilə aparılır. Bəzən müalicə bədən tərbiyyəsi, masaj, fizioterapiya məsləhət görülür.

Hamiləlik dövrü xlamidiozun müalicəsində əsas məqsəd dölün yoluxmasına mane olmaqdır. Hamilələrə klaritromitsin və onun preparatları, eritromitsin yaxşı təsir göstərir. Antibiotiklər hamiləliyin 14-cü həftəsindən sonra təyin edilir. Eritromitsin 500 mq gündə 2 dəfə 14 gün, ya 500 mq 4 dəfə 7 gün verilir. Eritromitsinə həssaslıq olduqda klosid SR 500 mq 2 dəfə, ya vilprafen (yozamisin) 3 mln. vahid 2-3 dəfə, hərəsi 10 gün, rovamisin 1,0 q bir dəfə, azitromisin (sumamed) 500 mq 1 dəfə 5 gün qəbul olunur. Eyni zamanda intravaginal 2%-li dalasin kremi, antimikotik dərmanlar – gino-pevaril, gino-trovogen, probiotiklər – lakto-, bifidobakterin, vagilak – daxilə və yerli olaraq işlədilir. Xəstələrə hepatoprotektorlar, bitki mənşəli adoptogenlər, vitaminlər verilir. İntranatal yoluxmanın qarşısını almaq üçün hamiləliyin 35-36-cı həftələri 10 günlük təkrar antibiotikoterapiya məsləhət gürülür.

Bundan başqa xlamidioza qarşı profilaktik müalicə məqsədilə hamiləliyin I trimestrində tibbi abortdan əvvəl və ondan 12 s. sonra 300-400 mq doksisiklin, kesar müdaxiləsindən əvvəl 2 gün ərzində vena daxilinə sefozalin, ya sefoksidin, göbək çiyəsini kəsəndən sonra 200 mq doksisiklin venaya vurulur.

Metabolik müalicə kokarboksilaza, xofitol, B_6, B_2, E vitaminləri, lipoy və fol turşuları ilə aparılır.

Uşaqlara 3 dəfə gündə 40-50 mq/kq eritromitsin, yarımçıq doğulanlara 30 mq/kq vilprafen gündə 3 dəfə verilir. Neonatal xlamidiozda 10 mq/kq klasidin suspenziası 1-2 həfətə gündə 2 dəfə qəbul etdirilir. Sumamed, rulid, klasid, rovamisin uşaqların yaşına və çəkisinə uyğun verilir. Konyunktivit 1%-li eritromitsin, xlortetrasiklin məlhəmi sürtmək və onları peros qəbul etməklə müalicə olunur.

Profilaktikası. Digər zöhrəvi xəstəliklər kimi cinsi tərəfdaşların tapılması və müalicəsi, risk qrupu və hamilələrin xlamidioza görə müaiпəsi həyata keçirilir. Doğuş vaxtı yoluxmanın profilaktikası üçün ilk günlər uşaqların gözünə 0,5% ertromitsin, ya 1% tetrasiklin məlhəmi sürtülür və onlara viferon və bifidum-bakterin təyin olunur.

Ornitoz
(Ornithosis)
Sin.: Psittakoz, Quş xəstəliyi

Ornitoz – xlamidialar tərəfindən törədilən və insana aerogen yolla keçən, ümumi intoksikasiya, ağ ciyərlərin, sinir sisteminin zədələnməsilə özünü göstərən infeksion xəstəlikdir.

Onu *Urgenson* (1876) tutuquşu ilə təmasda olmuş 2 xəstədə atipik pnevmoniya kimi təsvir etmişdir. 1929-1930-cu illər ərzində 12 ölkədə 800-dən çox adam ornitozla xəstələnmiş və ölüm 20-30%-ə çatmışdır.

Etiologiası. Ornitozun törədicisi *Chlamydie ailəsinə aid Chlamydia psittaci*-dir. Onlar kok şəkilli, polimorf, hüceyrədaxili mikroblardır, DNT və RNT-si var. Toyuq embrionunda çoxalır. Tetrasiklinə, levomisetinə, eritromitsinə həssasdır. Donmaya davamlıdır, isti və dezinfeksiaedici maddələr onları tez məhv edir.

Epidemiologiası. Ornitozun rezervuarı xəstə, ya virus gəzdirən quşlardır. 140-a qədər quş növündən ornitozun törədiciləri tapılmışdır. Adətən çöl quşlarından xəstəlik ev quşlarına keçərək ornitozun antropurgik ocaqlarını yaradır. Ördək, hindquşu, toyuq, göyərçin və tutuquşu insan üçün təhlükəlidir. Onların 60%-indən çoxu bağırsaq möhtəviyyatı və burun seliyilə xlamidiya ifraz edir.

İnsan orqanizmi ornitoza yüksək dərəcədə həssasdır. Xəstəlik havadamcı yolu ilə, tozla keçir. İnsan laborator şəraitində də ornitoza yoluxa bilər. Xəstə adam ornitozu başqalarına keçirmir. Ornitoz quşa qulluq etdikdə, tükünü yolduqda və işlətdikdə, onu kəsdikdə yoluxur, yaz-payız ayları rast gəlir. Tək-tək xəstələnmə bütün il boyu ola bilər. İmmunitet davamsızdır. Bəzən ornitoz ailəvi olur, ya böyük qrup adamları xəstələndirir.

Küçədə soyuq anbarda saxlanan və göyərçin peyinilə çirklənmiş rənglənməmiş pambıq lifinin toxuculuq fabrikində işlədilməsi nəticəsində 5 gün ərzində 121 adamda –fabrikdə işləyənlərin 22,7%-ində 39-40°S qızdırma, üşütmə, əzələ və oynaq ağrıları əmələ gəlmişdir. Əksər xəstələrdə prosesə «paslı» bəlğəmli öskürək də qoşulmuşdur. Kliniki və rentgeneloji olaraq leykemiya ilə gedən kəskin pnevmoniya diaqnozu qoyulmuşdur.

121 xəstənin və bu epidemiyaya qədər qızdırmalı xəstəlik keçirən 9 adamın qanı yoxlanmışdır. 130 adamdan 109-unda ornitoz antigeninə qarşı anticisim tapılmışdır: 97 xəstədə anticisimlər QDHR və KBR-in köməilə əldə edilmişdir.

Epidemiadan 3 ay sonra ornitoz keçirməmiş 53 nəfərdən 31-nin qanında ornitoz antigeninə qarşı anticisimlər KBR ilə 1:16-1:32 olmuşdur. Görünür

bu xəstələrdə epidemiya vaxtı ornitoz latent formada keçmişdir. Fabrikin ərazisindən tutulmuş 74 göyərçindən 44-ünün qanında (59,5%) ornitoz antigeninə qarşı yüksək titrdə (KBR) anticisim olmuşdur. Göyərçinin peyinindən və onunla çirklənmiş sapdan, parçadan ornitozun törədiciləri tapılmışdır. Demək sənəti quşlarla əlaqədar olmayan adamlarda da ornitoz rast gələ bilər.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Xlamidiya orqanizmə tənəffüs yollarının selikli qişasından daxil olur, əvvəlcə bronxların, bronxiolların epitel qişasında, aralıq toxumada çoxalır və orada toplanır, sonra qana keçir. Bu özünü intoksikasiya əlamətləri, sinir sisteminin, qaraciyərin, dalağın, ürək əzələsinin, böyrəküstü vəzilərin zədələnməsilə göstərir. Qanda xlamidialar 10-12 gün qala bilir. Bəzən daxili orqanlarda uzun müddət ləngiyərək xəstəliyin residivlərini verirlər. Xəstəlik müdəti qanda komplement birləşdirən, nisbətən az miqdarda aqlütininlər hesabına anticisimlər toplanır. İmmunitet qeyri-steril olduğundan residiv baş verir.

Patoloji anatomik dəyişikliklərdən traxeobronxit, peribronxial limfa düyünlərinin hiperplaziası aşkar edilir. Ağ ciyərlərdə interstisial iltihab və atelektaz sahələri tapılır. İkincili infeksiya qoşulduqda irinli traxeobronxit, iri ocaqlı, ya lobar pnevmoniya baş verir. Plevra nadir hallarda prosesə qoşulur. Limfa vəzilərinin, xüsusilə bifurkasiya nahiyəsində yerləşənlərin limfoid toxuması hiperplaziyaya uğrayır, onun retikuloendoteli deskvamasialaşır. Digər daxili orqanlarda doluqanlıq, ödem, distrofiya, MFS-in proliferasiası, bəzən fokal nekroz ocaqları yaranır. Qaraciyər az böyüyür, qanla dolur, parenximada nekroz ocaqları olur. Dalaq böyüyür, sinuslarına faqositlər yığılır.

Klinikası. Ornitozun gizli dövrü 5-30 gün çəkir. A.P.Kazantsev (1973) xəstəliyin aşağıdakı təsnifatını vermişdir.

A. Kəskin ornitoz:

1. tipik-pnevmonik forma: yüngül, orta ağır, ağır forma.

2. atipik forma: a) meninqopnevmoniya; b) ornitoz meningiti; c) ağ ciyərləri zədələməyən ornitoz;

3. simptomsuz – latent forma.

B. Xroniki ornitoz:

1. xroniki ornitoz pnevmoniası;

2. ağ ciyərləri zədələməyən xroniki ornitoz

C. Ornitozdan sonra xroniki qeyri-spesifik pnevmoniya. Ornitozun qripəbənzər, pnevmoniya, yatalağabənzər, meningial kliniki variantları da müəyyən edilə bilər.

Ornitoz həmişə şiddətli üşütmə ilə qəflətən başlayır, qızdırma 38-39°S-ə

qalxır, başda, boğazda, oynaqlarda, beldə ağrı, tərləmə əmələ gəlir. Bəzən 3-6 gün ərzində əzginlik, kefsizlik, ürəkbulanma, üşütmə ilə özünü göstərən prodromal dövr olur. Xəstənin xarakter görkəmi diqqəti cəlb edir: üz şişikin, dodaqlar sianotik olur, konyunktivalar az qızarır. Xəstələrə yanğı, iştahasızlıq, ürəkbulanma, qəbizlik, meteorizm, qusma əziyyət verir. Əksər hallarda quru, hətta selikli-irinli bəlğəmlə öskürək əmələ gəlir. Ağ ciyərin zədələnmiş payı üzərində perkutor səs kütləşir, vezikulyar tənəffüs zəifləyir. Xəstəliyin 4-5-ci günləri yaş, krepitasiya edən xırıltı, sərt və bronxial tənəffüs eşidilir. Ağır hallarda tənəffüsün sayı 50-60-a çatır. Nəbz xeyli seyrək olur, AT əvvəlcə normada qalır, sonra aşağı düşür. Dil qalınlaşır, ərplə örtülür, kənarları qızarır və orada dişlərin izi görünür. Qaraciyər və dalaq erkən böyüyür. Xəstə apatik, yuxulu və ya oyanıq, əsəbi olur, yuxusu gəlmir, burnu qanayır, dəridə rozeolez səpgi görünür.

Ornitozun ağır formasında hallyusinasiya və sayıqlama baş verir. Xəstələr hiperesteziadan və paresteziadan – «qarışqa gəzişməsindən», ətrafların keyiməsindən, periferik sinirlər boyu ağrıdan şikayətlənir, hətta nevritlər və üz sinirinin iflici əmələ gəlir. Nadir hallarda ornitoz ensefaliti və infeksion psixoz inkişaf edir. Rentgenoskopiada interstisial pnevmoniyaya xas dəyişikliklər tapılır. Aşağı payların iltihabı ocaqlı və infiltrativ xarakter daşıyır. Əksər xəstələrdə proses atipik virus pnevmoniasına oxşayır. Ağ ciyərlər xəstələrin 85,7-94%-ində iltihablaşır.

Ornitozun meningial forması təkcə toksikozla deyil, həm də törədicinin beyin qişalarını bilavasitə zədələməsilə əlaqədar olur və nisbətən az rast gəlir.

Meninqopnevmoniya formasında pnevmoniya ilə yanaşı beyin qişalarının meningit əlamətləri – bərk baş ağrısı, qusma, hiperesteziya, ənsə əzələlərinin rigidliyi, müsbət Kerniq və Brudzinski simptomları inkişaf edir. Dalğavarı qızdırma 3-4 həftə çəkir. Ornitoz meningiti 1-2% rast gəlir, adətən seroz xarakter daşıdığından likvorda mötədil limfositar sitoz olur, zülal çoxalır. Likvorun sanasiası 5-6 həftə, bəzən daha çox çəkir. Meningit ensefalitlə ağırlaşdıqda ocaq əlamətləri, parez və iflicər əmələ gəlir.

Bəzən ornitoz ağ ciyərlərə təsir etmir. Bu zaman ornitoza məxsus digər əlamətlər – qızdırma, intoksikasiya, boğazda və əzələlərdə ağrı, qaraciyər və dalağın böyüməsi diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Simptomsuz, ya inapparant forma ornitoz ancaq seroloji reaksiaların (KBR) və dəri allergik sınağın köməilə müəyyən edilir.

Orinitozlu xəstələrin periferik qanında leykopeniya, aneozinofiliya və EÇS-in artması, sağalma dövrü leykositoz, sola meyl baş verir. Sidikdə zülal, urobilin, eritrositlər tapılır.

Qızdırma 2-4 həftəyə qədər yüksək qala bilər; bundan sonra litik olaraq

düşür. Ağ ciyərlərin infiltratı xəstəliyin 15-30-cu günləri sorulur. Lakin yorğunluq, anemiya əlamətləri 3-5 ay çəkir.

Ağır xəstələr 4-5-ci günlər ürək fəaliyyətinin kəskin zəifləməsindən, 2-3-cü həftələr ağ ciyərlərin ödemi və uremiadan ölür. Lakin ornitozun yüngül və orta ağır formaları daha çox rast gəlir. Yaşlılar xəstəliyi xeyli ağır keçirir; uşaqlar ornitozla az və yüngül xəstələnir.

Ornitoz tez-tez residivlər verir. Xəstəliyin təkrar dalğaları hərarətin yenidən yüksəlməsi və digər kliniki əlamətlərlə meydana çıxır. Adətən ağ ciyərin sağlam qalmış payı iltihaba uğrayır. Residiv əsas dövrdən 1,5-2 ay sonra, 2-3 dəfə təkrar olunur, beləliklə xəstəlik 10-15%hallarda xroniki formaya keçir. Xroniki ornitoz, ya spesifik bronxitlə gedən xroniki pnevmoniya, ya da pnevmoniya olmadan intoksikasiya, müxtəlif orqan və sistemlərin zədələnməsi, asteniya əlamətlərilə özünü göstərir. Xəstəlik 3-5 il və daha çox çəkir. Kəskin ornitoz pnevmoniası postornitoz qeyri-spesifik xroniki pnevmoniyaya keçiə bilər.

Ağırlaşmaları – ətraf venaların, ağ ciyər damarlarının emboliasını verən tromboflebit, səs tellərinin iflici, aşağı ətrafların parezi, ensefalit, bəzən infeksion polinevrit, limfositar və seroz meningit olur. Ornitozun proqnozu adətən yaxşıdır.

Diaqnozu – kliniki məlumatlara əsasən olduqca çətindir. Ornitoza məxsus əlamətləri nəzərə alaraq rentgenoloji və laborator müainələr tətbiq edilməlidir.

İlk günlər qandan, bəlğəmdən, plevra mayesindən, damaqdan törədicini tapmaq mümkündür. Bu materillar ağ siçanın burnuna, ya qarın boşluğuna yeridilir, toyuq embrionuna əkilir. Laborator heyvanların və ornitozdan ölmüş adamın daxili orqanlarından yaxma hazırlanır və mikroskop altında xlamidianın elementar hissəcikləri tapılır.

4-10-cu günlərdən etibarən qanda komplement birləşdirən anticisimlər əmələ gəlir, 3-4-cü həftələr yüksək səviyyəyə çatır və 2-6 ay bu səviyyədə qalır. KBR-in 1:16; 1:32 titri diaqnozu təsdiq edir.

Daha həssas və erkən müainə dəri daxili sınaqdır: ornitoz-psittakoz antigenindən 0,1 ml dəri içərisinə vurulur və 24-48 saatdan sonra yoxlanılır. Sınaq xəstəliyin 3-cü günündən 2-6 aya qədər müsbət olur.

Diferensial diaqnozu. Ornitozun kliniki mənzərəsi bir sıra kəskin infeksion xəstəliklərə, ilk növbədə tənəffüs yollarının bakterial və virus mənşəli xəstəliklərinə – adenovirus infeksiasına, paraqripə, qripə, quş qripinə, legionellaza, ocaqlı bakterial pnevmoniyaya, səpgili və qarın yatalağına, Ku-qızdırmasına, tularemiyaya, infeksion mononukleoza, bruselloza, listerioza, xoşxassəli limforetikuloza, hətta bəzi qeyri-infeksion xəstəliklərə, məs, revmatizmə, yayılmış qırmızı yeyilməyə, limfoqranulematoza və s. oxşayır.

Yuxarı tənəffüs yollarının bakterial iltihabı nadir hallarda kəskin başlayır, intoksikasiya əlamətləri – baş ağrısı, sinir pozğunluqları az nəzərə çarpır, adinamiya, bradikardiya olmur, qaraciyər və dalaq böyümür; əksinə yerli dəyişikliklər – öskürək, selik ifrazının artması və s. üstünlük təşkil edir. Periferik qanda leykositoz olur, EÇS az artır.

Adenovirus infeksiası rino-farinqo-konyunktivit, tənəffüs yollarının iltihabı, qızdırma, boyun limfa vəzilərinin böyüməsi, leykopeniya, ya normositoz əlamətlərinə görə ornitoza oxşayır. Lakin ornitoz güclü intoksikasiya, tənəffüs yollarının «quru» iltihabı ilə daha kəskin başlayır və bundan sonra qaraciyər və dalaq böyüyür.

Koksaki virus infeksiası da ornitoz kimi yüksək qızdırma ilə kəskin başlayır, əzələlərdə və başda bərk ağrı əmələ gəlir, xəstə xeyli zəifləyir, üz hiperemiləşir, leykopeniya olur.

Qrip və paraqrip qızdırma, baş ağrısı, adinamiya, yuxu pozğunluğu kimi intoksikasiya əlamətlərilə başladığından, ilk günlər tənəffüs yollarının «quru» katarı ilə getdiyindən, bradikardiya və leykopeniya verdiyindən ornitoza oxşayır. Hər iki xəstəlik ornitoz kimi pnevmoniya ilə ağırlaşır. Ornitozda qızdırma dövrü uzun sürür, əzələ ağrıları, tərləmə, qaraciyər və dalağın, xüsusilə limfa düyünlərinin böyüməsi çox rast gəlir, EÇS erkən və xeyli artır.

Virus xəstəliklərində, məs, qripdə, qızılcada və s. pnevmoniya virus-bakterial mənşəli olur. Təmiz virus pnevmoniası təkcə **sitomeqalovirus infeksiasında** proqressivləşən pnevmoniya şəklində özünü göstərir. Adətən antibakterial terapianın effekti olmur. Sitomeqaloviruslar xərçəngli xəstələri, QİÇS-ə tutulanları, sümük iliyi və böyrək köçürülənləri, immunodepressantla müalicə olunanları xəstələndirir.

Ornitozun orta ağır və ağır formaları pnevmoniya, ya yatalağabənzər variantlarla getdikdə onu ocaqlı pnevmonialar, qarın yatalağı və paratiflər, qrip, səpgili yatalaq, sepsis və başqa xəstəliklərlə diferensə etmək lazım gəlir.

Kliniki əlamətlərinə görə ornitoz müxtəlif səbəblərdən baş vermiş **kiçik, ya çox ocaqlı pnevmonialara** oxşayır. Belə pnevmoniya sərbəst xəstəlik, ya da başqa xəstəliklərin ağırlaşması kimi meydana çıxır. Pnevmonianın etiolgiasında pnevmotrop bakterialar – pnevmokoklar, Fridlenderin diplobakterialları əsas rol oynayır. Lakin son vaxtlar ağız boşluğu və yuxarı tənəffüs yollarının şərti patogen bakteriaları – stafilokok, sterptokok, diplokok, bağırsaq çöpləri, protey daha çox hallarda pnevmoniya verir. Ocaqlı pnevmonianın inkişafında bəzi şəraitlər:

1) makroorqanizmin ümumi müqavimətini zəiflədən soyuqdəymə xəstəlikləri, zədələnmələr, yaralanmalar, şüalanma və s. olması;

2) müxtəlif formalı dərman xəstəlikləri;

3) antibiotiklərə qarşı rezistent mikrob ştamlarının əmələ gəlməsi və s. böyük rol oynayır.

Kandida göbələkləri də ağ ciyərlərdə çox tapılır. Əksər hallarda o başqa mikroblarla birlikdə rast gəlir. Lakin disbakterioz fonunda kandida ocaqlı pnevmonianın başlıca səbəblərindən biri ola bilər.

Ornitoza şərti-patogen mikroblar qoşulduqda qızdırma dövrü uzanır və qızdırma əyrisi iki dalğalı olur, üşütmə, tərləmə, bəzən ağ ciyər və ürək-damar çatışmazlığı, sianoz, töyşümə, taxikardiya əmələ gəlir. Ağ ciyərlərdə bronx-damar şəklinin güclənməsilə yanaşı iltihab ocaqları tapılır, qanda sola meyilli, neytrofil xarakterli leykositoz olur.

Generalizə edən **disbakteriozu**, məs, stafilokok sepsisini qaraciyər və dalağın böyüməsinə görə ornitozla diferensə etmək xeyli çətindir. Belə hallarda ornitoz allergenilə dəridaxili sınaq, seroloji reaksialar (KBR), qanın əkilməsi və epidemioloji anamnez diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Ornitozu **bakterial pnevmonialardan** fərqləndirmək asandır. Onlar adətən ağız boşluğunun, burunun, tənəffüs yollarının xroniki xəstəliklərinin kəskinləşməsi nəticəsində baş verir. Xəstəlik şiddətli üşütmə, tərləmə, töyşümə, sianoz, taxikardiya, qusma əlamətlərilə gedir. Perkussiya və auskultasiada, rentgenoskopiada ağ ciyərlərdə iriocaqlı pnevmoniya müəyyən edilir. Qanda leykositoz olur, EÇS yüksəlir.

Müxtəlif etiologialı ocaqlı pnevmoniada ornitoza məxsus kəskin intoksikasiya əlamətləri, qaraciyər və dalağın, limfa düyünlərinin böyüməsi, sinir sistemi tərəfindən dəyişikliklər tapılmır, EÇS xeyli artır. Rentgeneloji müainə diferensial diaqnoza kömək göstərmir.

Ağ ciyərlərin iltihabı bakteriemiya verən qarın yatalağı, səpgili yatalaq, tularemiya, Ku-qızdırması, leptospiroz, salmonelloz və s., virusemiya ilə gedən qrip, paraqrip, qızılca, infeksion mononukleoz, sulu çiçək və s. kimi ümumi infeksion xəstəliklərə də qoşulur.

Pnevmoniya ilə ağırlaşmış xəstəlikləri ornitozdan fərqləndirərkən həmin xəstəliklər üçün xarakter olan kliniki əlamətlər, anamnez məlumatları və laborator diaqnoz üsulları əsas götürülür.

Legionellozun ağır formalarında İTŞ, ağ ciyər qanaxması və birinci həftə ərzində ölüm baş verir. Legionella-pnevmoniya çox vaxt yayın axırlarında rast gəlir, papiros çəkənlər, alkoqol düşkünləri, diabetli xəstələr və immunodepressantla müalicə alanlar daha tez xəstələnir. Bu xəstəlikdə qoşa zərdabla mikroaqlütinasiya reaksiası və qeyri-düz immunoflüoressensiya üsulu tətbiq edilir.

Uzun sürən pnevmonialardan şərti patogen *Pneumocystis carinii* bakteriaları tərəfindən törədilən pnevmoniani göstərmək olar.

İİV infeksiası ilk dəfə pnevmosist pnevmoniası şəklində homoseksuallar, narkomanlar arasında aşkar edilmişdir. Sonrakı müşahidələr göstərdi ki, xəstəliyin baş verməsində əsas yeri orqanizmin immun qabiliyyətinin xeyli zəifləməsi tutur. Odur ki, pnevmosist pnevmoniası çox vaxt ağır somatik xəstəliyi olanlarda, şüa və immunodepressant müalicəsi alanlarda təsadüf edilir. Xəstəlik tədricən başlayır, ümumi zəiflik, töyşümə əlamətlərinə baxmayaraq xəstələrin hamısı qızdırmır. Öskürək quru olur, bəzən selikli bəl-ğəm və qan gəlir. Sianozla yanaşı qaraciyər və dalaq da böyüyə bilər. Əvvəlcə ağ ciyərlərin köklərində infiltrat, sonra ocaq kölgələri və iri bərkimə sahələri yaranır, hətta pnevmotoraks baş verir. Ornitozdan fərqli olaraq periferik qanda leykositoz müəyyən edilir, pirimetamin, sulfadimezin, baktrimlə müalicədən yaxşı nəticə alınır. Diaqnozu təsdiq etmək üçün bronxların yuyuntusundan, bronx və ağ ciyərlərin bioptatından pnevmosistləri tapmaq lazımdır.

Ornitoz mənşəli seroz meningit bəzən xəstəliyin əsas təzahürlərindən biri olur. Lakin əksər hallarda o pnevmoniya ilə birlikdə, yəni meninqopnevmoniya şəklində gedir. Xəstəliyin xeyli ağır formaları baş beyin zədələnmələri, diensefal sindrom, ətrafların parezilə özünü göstərir, hətta ölumə səbəb olur.

Meningitlə yanaşı pnevmoniya, epidemioloji anamnez, hepatolienal sindrom, leykopeniya fonunda EÇS-in artması ornitozdan şübhələnməyə əsas verə bilər.

Xəstəliyi birincili və ikincili meningitlərdən, ya meninqoensefalitlərdən allergik sınaq və KBR-lə diferensə etmək olur.

Ornitozun residivli forması ağ ciyərlərin xroniki iltihab xəstəliklərinə – uzun sürən, ya miqrasiya edən pnevmoniyaya, infiltrativ forma ağ ciyər vəreminə, xroniki bronxitin kəskinləşməsinə, bronxial astmaya, pnevmoskleroza oxşayır.

Hepatolienal sindromla gedən bir sıra xəstəliklər, məs, visseral leyşmanioz, limfoqranulematoz, yarımkəskin və xroniki bruselloz ornitozun residivli formasına oxşaya bilər. Onların residivləri ornitoza xas qızdırma, titrətmə, tərləmə, oynaq-əzələ ağrıları, zəiflik, qaraciyər və dalağın böyüməsi, leykopeniya, EÇS-in artması ilə özünü göstərir. Periferik qanda leykositoz, daha gec dövrlərdə anemiya, leykopeniya və trombositopeniya baş verir.

Xoşxassəli limforetikulozda, ya felinozda limfadenit bir, ya iki tərəfli olur, çox vaxt qoltuqaltı, ya boyun limfa vəziləri böyüyür, həmin nahiyədə dəri qızarmır və ödemləşmir; infeksiya qapısında ləkə, pişik cırmağının, ya dişinin yeri tapılır; epidemioloji anamnezdə pişiklə təmas müəyyən edilir, ağ ciyərlərdə fizikal və rentgenoloji dəyişikliklər olmur. Xoşxassəli limforeti-

kulozun çox az təsadüf edilən ağ ciyər formasını ornitozdan fərqləndirmək xeyli çətindir. Diaqnoza bifurkasiya limfa düyünlərinin daha çox böyüməsi və epidemioloji anamnez kömək edir.

Müalicəsi. Ornitozun etiotrop müalicəsi tetrasiklinlə aparılır. O, 0,2-0,3 q gündə 4 dəfə, bütün qızdırma dövrü və apireksianın ilk 3-5 günü ərzində qəbul edilir. Xəstələrə gündə 100mq revidoks, 400mq qatiloks, levamak da vermək olar. Ağır formalarda antibiotiklər məs.100ml levofloksasin-hemihidrat parenteral yeridilir. Eyni zamanda kristalloid-kalloid məhlullarla dezintoksikasiya müalicəsi aparılır, kortikosteroid preparatlar verilir. Ornitoz meningitinin simptomatik müalicəsi üçün sidik qovucular – laziks, uregit və osmotik diuretiklər – mannitol, sidik cövhəri istifadə olunur.

Xroniki gedişli ornitozda zülal məhlulları və vitaminlər, ümumi möhkəmləndirici dərmanlar, müalicə bədən tərbiyyəsi, tənəffüs gimnastikası yaxşı təsir göstərir. Xəstəlik uzun sürdükdə və xroniki formaya keçdikdə vaksinoterapiya da aparılır.

Profilaktikası. Ornitoza qarşı effektli vaksin olmadığından quşçuluq fermalarında, tük və lələk emalı müəssisələrində, xaricdən gətirilən dekorativ və təsərrüfat quşlarının sağlamlığı üzərində sanitar-baytar nəzarəti gücləndirilir, göyərçinlərin miqdarı tənzim olunur və onlarla insanın təması məhdudlaşdırılır.

QARA YARA
(Anthrax)
Sin.: Bədxassəli karbunkul, Antraks, Pustula maligna, Milzbrand. Şarbon, Kara kabarcık (türk.)

Qara yara – ağır intoksikasiya, dərinin, daxili orqanların seroz – hemorragik və nekrotik iltihabı ilə özünü göstərən zoonoz mənşəli infeksion xəstəlikdir.

Hipokratin, Homerin, Qalenin əsərlərində qara yara «müqəddəs od» *(ignis sacer)*, «fars odu» *(ignis persicus)* adı altında təsvir edilmiş, onun qoyundan keçdiyi göstərilmişdir. *Marat* (1732) və *Tournier* (1769) insanda *Pustula maligna* haqqında məlumat vermişlər. Xəstəliyin törədicisini *Pollender* (1849) tapmış, *P.Kox* (1876) isə mikrobun təmiz kulturasını almışdır. *L.Paster* (1881) qara yara vaksini hazırlamışdır. İnkişaf edən ölkələrdə xəstəlik çox təsadüf edilir. Qara yara basilləri baktereoloji silahın əsas komponentidir.

Etiologiası. Xəstəliyin törədicisi – *Bacil.anthracis* iri, hərəkətsiz, çöpşəkilli, qram müsbət mikroblardır, zülal mənşəli ekzotoksin ifraz edir, anilin

rənglərə boyanır. Vegetativ formaları insan, ya heyvan orqanizmində, süni qida mühitlərində rast gəlir. Xarici şəraitdə, torpaqda və oksigenli yerlərdə, 15-40°S temperaturda spor formasına keçir. Mikroblar ətli-peptonlu mühitdə tez çoxalır, aqarda şir başına oxşar, bulyonda pambıq lopası şəklində kaloniyalar əmələ gətirir. Vegetativ forma 55°S-də 40 dəq., 60°S-də 15 dəq. müddətində, dezinfeksiaedici maddələrin təsirindən daha tez ölür. Sporlar 120-140°S-də 2-3 saata, qaynatdıqda isə 10-60 dəq. məhv olur.

Epidemiologiası. Xəstəliyin kənd təsərrüfatı, sənaye və məişət ocaqları müəyyən edilir. Müxtəlif təsərrüfat heyvanları və vəhşi heyvanlar qara yaraya yoluxur. İnsan da bu xəstəliyə çox həssasdır. Mikrobun spor forması torpaqda on illərlə qaldığı üçün xəstəlik müəyyən yerlərdə uzun müddət kök sala bilir. Belə «lənətə gəlmiş otlaqlar»da heyvanlar asanlıqla qara yaraya yoluxur. İnsan isə təmas yolu, bəzən alimentar, aerogen və transmissiv yolla xəstəliyə tutulur. Xəstə heyvanı kəsdikdə, soyduqda, ona qulluq etdikdə, xammala – dəriyə, yuna, tükə toxunduqda, heyvanat məhsulunu daşıdıqda, saxladıqda və istifadə etdikdə, məs., dəridən tikilmiş paltar, üz qırxmaq üçün fırça və s. qara yara ilə xəstələnmə baş verir. Sporla çirklənmiş torpaq, peyin, bəzən su da yoluxmaya səbəb ola bilər. Mikrob dəridəki mikrozədələnmə və sıyrıntı yerlərindən daxil olur. Odur ki, xəstələrin 99 %-ində dəri forması rast gəlir. Xəstə heyvanların kəsilməsi, soyulması, ətinin gizli satılması infeksianın yayılmasında əsas rol oynayır. Kənd təsərrüfatı ocaqlarında xəstələnmə yay-payız ayları baş verir. Bəzən qara yaranı qansorucu həşaratlar mexaniki yolla keçirir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Qara yara basilləri dəridəki kiçik zədə yerlərindən, bəzən isə tənəffüs sistemi və mədə-bağırsaq traktının selikli qişasından orqanizmə düşür. Mikrobun daxil olduğu yerdə qara yara karbunkulu əmələ gəlir. Dəridə seroz-hemorragik, sonra isə nekrotik iltihab, ətraf toxumaların kəskin ödemi baş verir və regionar limfa vəziləri böyüyür, yəni qara yara bubonu əmələ gəlir. Göstərilən dəyişikliklər ekzotoksinin yerli təsirindən asılıdır. Toksin orqanizmə həm də ümumi təsir göstərir. Bunun ən görkəmli təzahürü İTŞ-dir. Yüksək virulentli mikrob iz qoymadan qana keçərək xəstəliyin 1-cili sepsis formasını verir. Əksər hallarda isə prosesin generalizə olunmasına səbəb karbunkul nahiyəsindəki limfa damarları vasitəsilə, limfogen yolla qara yara basillərinin qana düşməsidir. Bununla yanaşı mikrob limfa düyünündə sürətlə çoxalaraq onun spesifik iltihabını da törədir. Sepsis zamanı mikrobun hansı orqanda daha çox toplanmasından asılı olaraq bəzən qara yaranın «ağ ciyər» və ya «bağırsaq» formaları müəyyən edilir. Qara yara sepsisi mikrob orqanizmə tənəffüs yollarının – traxeanın, bronxların, udlağın və qida borusunun selikli qişasından daxil olduqda inkişaf edir.

Bütün yaşlarda insan qara yaraya həsas olur. Xəstəlikdən sonra davamlı immunitet əmələ gəlir.

Meyidin daxili orqanlarında qan dolğunluğu, hiperemiya qeyd edilir, qan tünd qırmızı və duru olur. Qaraciyər və dalaq böyüyür, mio- və epikardda, mədə-bağırsaq sisteminin selikli qişasında çoxlu qansızma ocaqları aşkar edilir. Beyin qişaları və beyin maddəsi ödemləşir, hemorragiya ocaqları tapılır.

Klinikası. Qara yaranın əsas iki kliniki forması qəbul edilmişdir: *dəri forma və yayılmış, ya sepsis forma.*

Ağırlıq dərəcəsinə görə dəri forması yüngül, orta ağır və ağır gedişli olur. Qara yara sepsisi adətən ölümlə nəticələnir. Dəri formasının karbunkuloz, ödematoz, bulloz və donuz qızılyelinə bənzər-erizipeloid variantları, bunlar içərisində isə ən çox karbunkuloz variantı rast gəlir.

Gizli dövr bir neçə saatdan 12 günə qədər, çox vaxt 2-3 gün çəkir.

Qara yara karbunkulu tədricən inkişaf edir: infeksiya qapısında qaşınma, dərinin bərkiməsi və qalınlaşması (papula) baş verir, həmin nahiyədə içərisi əvvəlcə seroz-hemorragik, sonra hemorragik maye ilə dolu suluq *(pustula maligna)* əmələ gəlir. Qaşınma nəticəsində və ya öz-özünə suluq deşilərək xoraya çevrilir. Xoranın dibi bərk olur, kənarları qalınlaşır, üzəri tünd qəhvəyi qartmaqla örtülür. Getdikcə qartmaq qara rəngə boyanır. Karbunkulu əhatə edən yumşaq toxumalar xeyli ödemləşir. Bəzən ödem böyük ölçülərə çatır, çəkiclə vurduqda həmin nahiyə titrəyir – *Stefanski simptomu.* Karbunkul üzdə – burunda, dodaqda, yanaqda yerləşdikdə ödem yuxarı tənəffüs yollarına yayılaraq asfiksiyaya və ölümə səbəb ola bilər. Ödem artdıqca xəstənin görkəmi dəyişir, gözləri yumulur, çeynəmə çətinləşir, boyun və çiyin nahiyələri xeyli qalınlaşır. Periferik qanda neytrofil leykositoz olur, EÇS artır.

Karbunkulu örtən qartmaq altındakı iltihab infiltratı ilə sıx birləşir. Çox vaxt qabığın ətrafında ikincili, qız suluqcuqlar *(mirvari dənələri)* əmələ gəlir. Onlar da əsas suluğun keçdiyi mərhələləri təkrar edir və nəhayət qabıqlaşaraq karbunkulun ölçülərini böyüdür. Qartmaq nahiyəsi ağrısız olur. Karbunkul formalaşandan sonra onun üç rəng nəzəri cəlb edir: ortada qara qartmaq, onun ətrafında piy toxumasından ibarət sarımtıl-ağ sahə və nəhayət dərinin qalınlaşmasından əmələ gələn qırmızı rəngli həlqə. Bəzən karbunkula yaxın limfa vəzi böyüyür, nadir hallarda limfanqoit verir. Adətən qara yara bubonu ağrımır, gec sorulur, irinləmir.

Karbunkul inkişaf etdikcə xəstənin vəziyyəti pisləşir: temperatur yüksəlir, baş ağrısı, ümumi zəiflik, kefsizlik, bəzən qusma qoşulur, iştaha itir. Ağır hallarda ürək-damar sisteminin pozğunluğu, töyşümə baş verir. Periferik

qanda xarakter dəyişiklik olmur. Eyni dərəcədə leykopeniya, normositoz və leykositoz rast gəlir. Leykositoz uşaqlarda qara yaranın daimi əlamətlərindən biridir. Adətən hər xəstədə bir, bəzən iki və daha çox karbunkul olur. Lakin karbunkulun sayı və ölçüləri xəstəliyin ağırlığına təsir etmir. Onlar bədənin açıq yerlərində, nadir hallarda qarının dərisində, gövdədə yerləşir. Karbunkulun sağalması xoranın kənarlarından başlayır. Regenerasiya mərkəzə doğru artdıqca qartmaq hündürə qalxır, 2-4 həftədən sonra qopur, yeridə çapıq qalır.

Qara yaranın ödematoz variatında karbunkul əmələ gələnə qədər dəridə geniş ödem baş verir. Mikrob daxil olan yer – yanaq nahiyəsi, göz qapaqları qaşınır, sürətlə artan ödem bütün başa, boyuna, döş qəfəsinə, yuxarı ətraflara, qarına, bəzən qasıq büküşlərinə qədər yayılır. Bir qədər sonra infeksiya qapısında dəri və digər toxumalar nekroza uğrayır, nəhayət karbunkul yaranır.

Bulloz variantın əsas xüsusiyyəti infeksiya qapısında suluqcuq əvəzinə, içərisi hemorragik maye ilə dolu iri suluğun, ya qabarın əmələ gəlməsidir. Onun altındakı toxumalar nekroza uğrayır, qabar deşiləndən sonra geniş xora görünür, onun üzəri qara qartmaqla örtülür.

Qızıl yelə bənzər – erizipeloid variant üzdə və əllərdə ağımtıl, nazik divarlı suluqlarla özünü göstərir. Dəri qızarır və qalınlaşır, lakin ağrısız olur. Bir neçə gündən sonra suluq deşilir, tünd rəngli dibi olan xoraya çevrilir. Onun üzəri qabıqlanır, çoxlu seroz maye axıdır. Xora dərin olmur, qabıq qopandan sonra çapıq yaranmır.

Bəzən xəstəliyin kəskin dövründə karbunkuldan uzaq toxumalar nekroza uğrayır. Belə **ikincili nekroz** ocaqları dərialtı toxuma zəngin olan yerlərdə – göz qapaqlarında, boyunun və döşün ön və yan tərəflərində, xayalarda təsadüf edilir. Nekrozdan qabaq hemorragik maye ilə dolu suluq əmələ gəlir, onlar tez böyüyür, bir-birilə birləşir və ya deşilərək kiçik xoralara çevrilir. 5-7 gün ərzində nekroz prosesi qurtarır, dərinin və başqa toxumaların ölmüş hissələri qaralır. Belə xoranın aydın sərhədləri olur. Bəzən nekroz sahəsi karbunkulu da əhatə edir. Karbunkulu, ya ikincili nekroz nahiyəsini örtən qabıq qopandan sonra dəridə geniş və dərin defekt görünür. Xoranın çapıqlaşması nəticəsində xəstənin üzü eybəcərləşir, göz qapaqları çevrilir, oynaqlarda kontraktura inkişaf edir.

Bəzən qara yaranın dəri forması ağırlaşaraq ikincili qara yara septisemiasına keçir. Az hallarda xəstəliyin **birincili sepsis forması** da təsadüf edilir. Xəstəlik yerli dəyişikliklər törətmədən qəflətən şiddətli üşütmə, yüksək qızdırma, ürəkdöyünmə, nəbzin sürətlənməsi və sapvari olması, AT-nin xeyli azalması, sianoz, töyşümə, döş sümüyü arxasında ağrı əlamətlərilə başlayır.

Xəstələr narahat və oyanıq olur. Dəridə çoxlu hemorragialar əmələ gəlir. Dil quruyur, qalın ərplə örtülür, qarın köpür, qaraciyər və dalaq böyüyür, meningial sindrom, çox vaxt meninqoensefalit tapılır. Ağ ciyər formasında göstərilən əlamətlərlə yanaşı köpüklü bəlğəmlə öskürək, ocaqlı, ya yayılmış pnevmoniya aşkar edilir.

Alimentar yolla yoluxduqda qara yaranın **bağırsaq forması** baş verir. Xəstəlik üşütmə, qızdırma ilə başlayır, ilk gündən ürəkbulanma, qusma, qanlı ishal, bağırsaq parezi, qarında kəsici ağrılar üstünlük təşkil edir.

Sepsis formasının ağ ciyər və bağırsaq variantları İTŞ ilə ağırlaşa bilər. Şok baş verdikdə oyanıqlıq-ləngimə ilə, hərəki narahatlıq adinamiya ilə əvəz olunur, temperatur normaya və daha aşağı düşür, dəri soyuyur, sianoz artır, bəbəklər genişlənir, taxikardiya və töyşümə kəskin nəzərə çarpır. Çox vaxt ağ ciyərlərin, beyinin ödemi baş verir, huş pozulur.

Proqnoz – dəri formasında yaxşıdır. Müalicə vaxtında başlanarsa əksər xəstələr sağalır. Lakin proses sepsisə keçdikdə proqnoz çox ciddi olur. Hətta intensiv müalicə belə effekt vermir.

Diaqnozu. Qara yaranın diaqnozu klinik-epidemioloji və laborator məlumatlara əsasən qoyulur. Xəstəliyin 3-4-cü günlərindən etibarən dəri daxili allergik sınaq tətbiq edilir. Saidin ön tərəfinə 0,1 ml antraksin – *Bacil. anthracis*-dən alınan antigen vurulur. İnyeksiadan 24-48 saat sonra həmin yerdə hiperemiya və 8-10 mm ölçüdə infiltratın əmələ gəlməsi diaqnozu təsdiq edir.

Laborator diaqnoz məqsədilə vezukula, karbunkul və xoranın möhtəviyyatı, bəlğəm, nəcis, sidik, qan, daxili orqanlardan kəsik yoxlanır. Onlar həm mikroskopla müainə edilir, həm də süni qida mühitində əkilir. Materialı ətli-peptonlu aqara əkəndən 18-24 saat sonra xarakter kələ-kötür kalonialar əmələ gəlir. Bəzən bioloji sınaq qoyulur. Qara yaranın laborator diaqnozunda QDHR də tətbiq edilir.

Diferensial diaqnozu. Qara yara karbunkulundan fərqli olaraq **dərinin adi strepto-stafilakok** iltihabı xeyli ağrılı olur, zirvəsində irin görünür, ətrafında dəri qızarır, ödem az nəzərə çarpır. Əgər karbunkulun üzərində qabıq əmələ gələrsə o qəhvəyi rəngə çalır, səthi yerləşdiyi üçün asan qopur. Xəstənin qızdırması ilk günlərdən yüksək olur, ümumi əhvalı az pozulur, neytrofil leykositoz inkişaf edir.

Taunun xora-bubon formasında xəstənin vəziyyəti xeyli ağır olur, bubon çox ağrıdığı üçün xəstə məcburi vəziyyət alır, ətrafların hərəkəti məhdudlaşır.

Tularemianın xora-bubon formasında da ağrı əsas simptomdur. Xora üzərindəki qabıq incə olur, bubon daha çox hallarda irinləyir.

Qara yara mənşəli bədxassəli ödemi bəzən qızıl yeldən, kəmərləyici dəmrovdan fərqləndirmək lazımdır.

Müalicəsi. Az ödem, dərinin nekroz sahəsinin böyüməməsi, ümumi əlamətlərin zəif olması ilə gedən yüngül forma qara yarada ancaq antibiotiklər tətbiq edilir. Ən effektli preparat pensillindir. O, 5-7 gün ərzində, hər dəfə 0,5-1,0 q olmaqla gündə 6-8 dəfə əzələ daxilinə yeridilir. Nisbətən az təsirə malik tetrasiklin, oksitetrasiklin 0,3 q gündə 4 dəfə qəbul edilir və ya 0,05 – 0,1 q dozada gündə 2-3 dəfə vurulur. 0,5 streptomitsin gündə 2 dəfə, 0,5 levomitsetin gündə 4 dəfə, 1,0 seftrion-L gündə 2 dəfə təyin etmək olar.

Orta ağır və ağır formalarda antibiotiklərlə yanaşı ürək-damar pozğunluqlarını, intoksikasiyanı və s. aradan qaldırmaq üçün patogenetik və qara yara əleyhinə qlobulinlə spesifik müalicə aparılır. Orta ağır formada vena daxilinə trisol, poliqlükin, reopoliqlükin və ya hemodez yeridilir. Bu məhlullara 60-90 mq prednizalon, 1 mln. vahid penisillin qatılır. Penisillinin qalan 7-12 mln. vahidi gün ərzində bir neçə dəfə əzələyə vurulur. Tetrasiklin 0,3 q gündə 4 dəfə, per os verilir, ya da 0,5-1,0, 2-3 dəfə parenteral yeridilir. Ödemin azalması, nekroz sahəsinin böyüməməsi və xoradan seroz ifrazatın kəsilməsi antibiotiklərlə müalicəni qurtarmağa əsas verir. Qara yaranın orta ağır formasında 40-50 ml qlobulin də tətbiq edilir. Qlobulin Bezredka üsulu ilə 2-3 yerdə əzələ daxilinə vurulur. İTŞ əlamətlərilə gedən dəri formasında və qara yara sepsisində intensiv terapiya aparmaq lazımdır. İlk növbədə dezintoksikasion məhlullarla birlikdə prednizolonun yüksək dozası – 90-120 mq tətbiq edilir. Bəzən gün ərzində 4-6 l-ə qədər məhlül və 400-800 mq prednizolon yeritmək lazım gəlir. Belə intensiv müalicə azı 5 gün davam etdirilir. Venaya yeridilən məhlullara ürək qlükozidləri – strofantin, ya korqlükon, laziks, 2 mln.vahid penisillin də qatılmalıdır. Bundan sonra gündə 6 dəfə, hər dəfə 3 mln.vahid penisillin 75 və 100 ml qara yara qlobulini vurulur. Yaranın üzərinə indeferent məlhəmlə sarğı qoyulur. Yaranı kəsmək, qartmağı qopartmaq, dağlamaq olmaz.

Profilaktikası. Xəstə mütləq qospitalizə olunur, ayrı palatada yerləşdirilir, qab-qacağı, paltarı və s. əşyaları ayrılır, ifrazatları dezinfeksiya edilir. Sarğı materialı mütləq yandırılır. Qabıq qopandan sonra xəstə evə yazılır.

Heyvanın cəsədi, istifadə olunmamış əti yandırılır. Yun, xəz-dəri buxar-formalin üsulu ilə kamera dezinfeksiasından keçirilir. Xəstə heyvanla və onun xammalı ilə təmasda olmuş adamlar 2 həftə nəzarətdə saxalanılır. Xəstəliyin baş verməsinə şübhə yaranan kimi antibiotiklə müalicə tətbiq edilməlidir.

İnsanlar və heyvanlar quru diri vaksinlə peyvənd olunur.

QIZIL YEL
(*Erysipelas*)
Sin: Yılancıq (türk.)

Qızıl yel – kəskin intoksikasiya, dərinin seroz-hemorragik iltihabı ilə gedən və residivlərə meyilli infeksion-allergik xəstəlikdir.

Etiologiası. Qızıl yeli A seroloji qrupa aid β – hemolitik streptokoklar törədir. Streptokokları *Fehleisen* (1882) tapmışdır. Onların *St.agalactiae, St.pneumoniae, St.pyogenes və s. 11 tipi* müəyyən edilmişdir. Streptokoklar fakultativ anaerob, qram müsbət bakterialarıdır, 56°S-də 30 dəq. ölür. Dezinfeksiaedici preparatların, antibiotiklərin təsirinə həssasdır. Stafilakoklarla birlikdə irinli xəstəliklər, nekroz və sepsis əmələ gətirir. Onların tərkibində streptolizin, skarlatina toksini, proteinaz, enterotoksin, amilaza, pirogen maddələr var.

Epidemiologiası. Müxtəlif streptokok xəstəliklərinə, məs., skarlatinaya, anginaya, rekmatizmə, frunkulyoza, pnevmoniyaya tutulmuş adamlar və streptokok ifraz edənlər qızıl yelin mənbəyi ola bilər. Yoluxma dərinin və selikli qişaların zədələnmə yerlərindən, bəzən hematogen yolla baş verir. Xəstələnmə sporadik olur, yay-payız ayları bir qədər artır. Qadınlar və yaşlılar çox xəstələnir. Xəstəlik az kontagiozdur. Dərinin sıyrıntı, cırmaq, döyənək şəklində yaralanmaları, xroniki xəstəlikləri, soyuqlama, limfa və qan dövranı pozğunluqları, revmatoid artrit, şəkərli diabet, zahılıq, immun çatışmazlığı, varisella zoster xəstəlikləri və s. olan adamlar qızıl yelə daha çox tutulurlar. İmmunitet yaranmır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Zədə yerindən, bəzən isə hematogen olaraq dəriyə və selikli qişalara düşən streptokok və onun toksini seroz-hemorragik iltihab törətməklə yanaşı ümumi intoksikasiya əlamətləri əmələ gətirir. Xəstəliyin baş verməsində: mikrobəleyhinə kifayət qədər spesifik immunitetin olmaması, qeyri-spesifik müdafiyə mexanizmlərinin zəifləməsi, hemolitik streptokoka qarşı orqanizmin ləng tip yüksək həssaslığı, qanda bioloji maddələrin toplanması iştirak edir. Orqanizmin qızıl yelə fərdi, anadangəlmə, ya qazanılma meyilliyinin artması da az əhəmiyyətə malik deyil.

Xəstəliyin erkən, ya gec residivləri fiziki, kimyəvi və s. parallergik faktorların təsirilə əlaqədar olur. Residiv ya orqanizmdə «mürgüləyən» streptokokların, yəni endogen, aktivləşməsi, ya da infeksianın xaricdən düşməsi – ekzogen baş verir. Xəstəliyin gec residivlərini və təkrar formalarını yalnız ekzogen infeksiya törədir.

Dərinin spesifik dəyişiklikləri və onun sensibilizəsi nəticəsində residiv

eyni yerdə baş verir. Qızıl yelə məxsus seroz-hemorragik iltibahla əlaqədar olaraq dəri və dərialtı toxuma ödemləşir, qızarır və hüceyrələr infiltrasiyaya uğrayır.

Damarlar genişlənir, onların keçiriciliyi artır. İnfiltrat yerinə çoxlu leykosit, xüsusilə neytrofillər və streptokoklar, bəzən eritrosit toplanır.

Xəstəliyin ağır formaları irinli eksudatla dolu boşluqların, absesin əmələ gəlməsi, yəni fleqmanoz forma, ya da alkoqola həris adamların 30%-ində dərinin nekrozu – qanqrenoz forma ilə özünü göstərir.

Klinikası. Gizli dövr bir neçə saatdan 2-7 günə qədər çəkir. Yerli dəyişikliklərə görə qızıl yelin *eritematoz, eritematoz-bulloz, eritematoz-hemorragik və bulloz-hemorragik* formaları müəyyən edilir. Xəstəlik yüngül, orta ağır və ağır gedişli olur. Xəstəliyin müddətinə görə *birincili, residiv verən, təkrar qızıl yel* rast gəlir. Qızıl yel həm də *yerli, yayılmış və metastatikazan, ya miqrasiya edən* formalarla özünü göstərir.

Xəstəlik qəflətən ümumi intoksikasiya simptomları ilə başlayır: üşütmədən dərhal sonra qızdırma 39-40°S-yə qalxır, tezliklə zəiflik, əzginlik, mialgiya, baş ağrısı, bəzən ürəkbulanma, ishal və qusma, toksiki şok sindromu inkişaf edir. Ağır hallarda ilk saatlardan sayıqlama, qıcolma, meningial əlamətlər qoşulur. Xüsusilə proses üzdə və başın tüklü hissəsində yerləşdikdə *hipnoqonik deliriya*-yuxlamağa başladıqda, ya gözləri yumduqda qarabasmalar, xəstəlik xeyli ağır olduqda və uzun sürdükdə-*amentiv sindrom*, yəni infeksion psixoz, nitq, hərəki və miniki oyanıqlıq, illyuziya və həqiqi görmə qarabasması əmələ gəlir.

Elə 1-ci gün, bəzən 10-24 saat ərzində zədələnmə yerində göynəmə, yanma, az ağrı hissi narahat edir, dəri qızarır və qalınlaşır. Çox vaxt proses üzün, ətrafların, bəzən gövdənin dərisində, nadir hallarda selikli qişalarda yerləşir.

Eritematoz qızıl yeldə dəri xeyli qızarır, sağlam toxumadan kəskin fərqlənir. Kənarları girintili-çıxıntılı olmaqla alov dilinə, ya fiziki xəritəyə bənzəyir. Zədələnmə yerinin kənarları qalınlaşır. İltihab nahiyəsi hündürə qalxır, ağrılı və isti olur. Üzün dərisi, göz qapaqları, cinsiyyət üzvləri və barmaqlarda ödem daha kəskin nəzərə çarpır. Ağırlaşma olmazsa 3-5 gün ərzində xəstəliyə məxsus əlamətlər itir və dəridə yüngül qabıqlanma baş verir. Eritematoz qızıl yel başqa formalara da keçə bilər.

Eritematoz – bulloz formada epidermisin altına seroz maye toplanır və suluq əmələ gəlir. Suluqlar partladıqda seroz maye dəri altına axır, epidermis soyulur, altında hiperemiləşmiş sahə görünür. Bəzən suluq hemorragik maye ilə dolur, ətraf toxumalara qan sızır. Bulloz-hemorragik forma adlanan belə qızıl yel suluq yerində eroziya, xoralaşma, hətta nekroz və fleqmona verə

bilər. Xəstəlikdən sonra dəridə çapıq və piqmentləşmə qalır. Dəri dəyişiklikləriləyanaşı yaxındakı limfa damarları iltihaba uğrayır, limfa düyünləri böyüyür və ağrılı olur.

Eritematoz-hemorragik formada eritema nahiyəsinə qan sızır.

Bulloz-hemorragik forma suluğa və ətraf toxumalara qan hopması, buna görə də onların tünd, ya qəhvəyi rəngə boyanması ilə fərqlənir. Zədələnmə dərin olduğu üçün epidermisin altında eroziya və xoralar, onlardan sonra çapıqlar və piqmentləşmə əmələ gəlir. Yaranın ətrafında limfangit və limfadenit də yaranır.

Gövdəyə qızıl yel qonşu nahiyələrdən keçir və tədricən **azan,** ya **miqrasiya** edən şəkildə müxtəlif sahələri tutur. Belə qızıl yel uzun sürür və ağır olur.

Süd vəzilərinin qızıl yeli mastitlə ağırlaşır. Proses qanqrenaya keçərsə çapıqlaşma vəzin funksiasını pozur. Xayanın və cinsiyyət üzvünün qızıl yelində toxumaların nekrozu, yəni *Furnye qanqrenası* (nekrotik fassiit) nəticəsində yumurtalar çılpaq qalır. Lakin nekroz yumurtalara yayılmır və onların üzəri qranulyasiya ilə tez örtülür. Çapıqlaşma uzun sürərsə yumurtalar atrofiləşə bilər. Qadın cinsiyyət üzvlərində, aralıqda qızıl yelin eritematoz forması rast gəlir və kəskin ödemlə müşaiyət olunur.

Selikli qişaların qızıl yeli çox vaxt yumşaq damağın zədələnməsi şəklində özünü göstərir. Əsasən damağın birincili qızıl yeli təsadüf edilir və o kəskin hiperemiya, angina, damaqda suluqlar, nekroz və qırtlaq arxası abses əmələ gətirir. Proses üzün dərisinə də yayıla bilər.

Burunun selikli qişası birincili olaraq zədələndikdə burunda şiddətli ağrı, yüksək qızdırma, boyunda limfa düyünlərinin böyüməsi və kəskin rinit inkişaf edir.

Kəskin qızıl yel laringiti çox vaxt ikincili, bəzən birincili olur, qırtlağı ödemləşdirir.

Qızıl yelin kəskin dövründə nəbz xeyli sürətlənir, ürək tonları karlaşır, A/T düşür, iştahanın itməsi, qəbizlik, ürəkbulanma və qusma olur. Gündəlik sidiyin miqdarı xeyli azalır, sidikdə zülal, leykosit, eritrosit, silindirlər tapılır. Qanda neytrofil leykositoz, sola meyl, EÇS-in bir qədər artması xarakterdir.

Qızıl yelə xas ümumi əlamətlər tez keçir. Qızdırma 1-2 gündən 5-10 günə qədər çəkir, daimi, üzücü, ya fasiləli olur, çox vaxt birdən-birə normaya düşür. Xəstəliyin kliniki formasından asılıl olaraq yerli əlamətlər 5-15 gün ərzində itir.

Residiv ilkin xəstəlikdən bir neçə gün sonra, bəzən 2 il müddətində baş verir. Adətən dərinin birincili zədələnmə yeri iltihablaşır. Hər xəstədə 2-3, bəzən 8-12 residiv ola bilər. Tez-tez təkrar olunan residivlər qısa qızdırma

dalğası, zəif intoksikasiya və cüzi dəri dəyişikliklərilə gedir. Yaşlılarda qızıl yelin residivləri ağır gedişli olur, limfostaz, fillik və hiperkeratoz verir.

Təkrar qızıl yel birinci xəstəlikdən 2 il sonra, dərinin başqa yerində streplokokk zədələnməsinə deyilir. Adətən proses sağlam dəri nahiyyəsində baş verir.

Ağırlaşmaları. Vaxtında və düzgün müalicə alanlar tez sağalır. Ağırlaşmalarla əlaqədar olaraq xəstələlərin ancaq 0,3-0,5%-i ölur.

Bəzən streptokok infeksiasına xas irinli ağırlaşmalar – pnevmoniya, nefrit, sepsis və s. inkişaf edir. Qızıl yel üçün xarakter ağırlaşmalardan dəridə nekroz və xora, abses, fleqmona, bulloz elementlərin irinləmsi, tromboflebit, limfa dövranının xroniki pozğunluğu və limfostaz nəticəsində üzdə, ətraflarda, cinsiyyət üzvlərində fillik rast gəlir.

Diaqnozu və diferensial diaqnozu. Xarakter kliniki əlamətlərə və epidemioloji anamnezə görə qızıl yelin diaqnozu asan qoyulur. Yerli dəyişikliklərə qədər, yaxud proses başın tüklü hissəsində yerləşdikdə hiperemiya və ödemin görünməməsi diaqnozu xeyli çətinləşdirə bilər. Xəstəliyin qızğın dövründə qızıl yel dərin venaların tromboflebiti, erizipeloid; fleqmona və abses, osteomielit, infeksion eritema, kəskin dermatit və ekzema, düyünlü eritema, kəmərləyici dəmrov, qara yaranın dəri forması ilə diferensə edilməlidir.

Qızıl yelin xüsusi laborator diaqnoz üsulu yoxdur. Bəzən qanda 0-streptolizinə və hialuronidazaya qarşı anticisimlər təyin edilir,

Erizipeloid, ya donuz qızıl yeli zoonoz xəstəlik olub heyvanlarla, xüsusilə donuzla təmasda olan şəxslərdə, təzə balığı təmizləyənlərdə təsadüf edilir. Barmaqda, ya pəncədə məhdud nahiyə şişir və qızarır, orada dartılma hissi, qaşınma, göynəmə, bəzən qola, çiyinə vuran ağrı əmələ gəlir. Zədə nahiyəsinin mərkəzi az qırmızı, göyümtül, ətrafları isə al-qırmızı olur, bir qədər qalınlaşır. Sonra hiperemiya sahəsi adacıqlar şəklində bölünür. Bəzən ilkin ocaqdan proses qonşu sahələrə keçir və həmin mərhələlər təkrar olunur. Yəni getdikcə şişkinlik azalır, dəri solğunlaşır, qabıqlanır və 18-20 gün ərzində normal rəng alır. Ümumi əlamətlərdən subfebril qızdırma və intoksikasiya ancaq ilk günlər nəzərə çarpır. İrinli ağırlaşmalar vermir, qanda normositoz və nisbi limfositoz olur. Erizipeloid dərinin çox məhdud sahəsini, bir ya iki falanqanı zədələyir. Lakin xəstəliyin dəri-oynaq, yəni kəskin və residivli xroniki artrit, generalizə edən – septiki formaları da təsadüf edilir. Artrit variantı oynaqda ödem, ağrı və falanqarası oynaqların kontrakturası ilə özünü göstərir. Septiki formada yerli əlamətlərlə yanaşı yüksək qızdırma, artralgiya və endokardit də rast gəlir, bəzən ölüm baş verir.

Fleqmona dərialtı toxumanın iltihabı olub, müxtəlif zədələnmələrdən, infeksion xəstəliklərdən, məs., qızıl yel, tetanus, vəba və s. sonra baş verir.

Yumşaq toxumaların ödemi, dəridə hiperemiya və kəskin ağrı, yüksək qızdırma fleqmonada da rast gəlir. Lakin fleqmonanın mərkəzi hissəsi tünd qırmızı və ağrılı olsa da, hiperemiya sahəsi sağlam toxumadan kəskin hüdudlarla ayrılmır, iltihab yerinin ətrafı qızıl yeldəki kimi qalınlaşmır. Qızıl yeldə hiperemiya sürətlə yayılır.

Osteomielit – infeksion – iltihabi xəstəliyidir, sümüyün bütün elementlərini – sümük iliyini, sümüyün bərk və torlu hissəsini və sümüküstlüyünü zədələyir. Xəstəliyi irintörədici mikroblar əmələ gətirir, bəzən isə vərəm, sifilis və s. kimi spesifik proseslərin təzahürü olur. Mikrob hematogen, endogen yolla başqa orqan, ya toxumadan sümük iliyinə düşür, bəzən isə zədələnmə vaxtı xaricdən ekzogen daxil olur. Kəskin osteomielit uşaqlarda təsadüf edilir; böyüklərdə uşaqlıq vaxtı keçirilmiş xəstəliyin kəskinləşməsi, ya residivi rast gəlir. Uzun borulu bud və baldır sümükləri, bəzən yastı və qısa sümüklər iltihablaşır. Yerli formada ümumi əlamətlər az nəzərə çarpır. İntoksikasiya zəif olur, qızdırma 38-39° S arasında tərəddüd edir. Sümüküstlüyü altında yerləşən abses vaxtında deşilmədikdə yumşaq toxumalara açılır və əzələ arası fleqmonaya çevrilir. Fassiya arası ilə yayılan irin iltihab ocağından uzaqda xaricə çıxır – *soyuq abses*.

Septikopiemik formada xəstənin vəziyyəti xeyli ağır olur, təkrar qusma verir. Yerli əlamətlər tez inkişaf edir. II gündən iltihab yerindəki güclü ağrıya görə, ətraf məcburi vəziyyət alır (ağrı kontrakturası). Yumşaq toxumalar xeyli şişir. Bud sümüyü osteomielitində ödem qarına və baldıra yayılır. Dəri qızarır, gərginləşir, parlayır, bəzən venoz şəbəkə görünür; yerli temperatur artır. Periferik qanda kəskin irinli proses üçün xarakter olan dəyişikliklər tapılır.

Çamerin infeksion eriteması ilk gündən üzdə ləkəli papuloz səpgilə özünü göstərir. Səpgi burunun üstündən yanaqlara doğru yayılaraq «kəpənək» şəkli alır, xəstəliyin 2-3-cü günləri qolların və ayaqların kənar səthləri də səpir. Səpginin kənarları sağlam toxumadan kəskin ayrılmır; səpgi müxtəlif vaxtlar əmələ gəldiyi üçün açıq-qırmızıdan bənövşəyi və maviyə qədər rənglərə çalır. Ətraflarda və sağrılarda səpgi geniş yayılır, gövdədə tək-tək yerləşir, səpgi 2 gündən 3 həftəyə qədər çəkir. Ümumi əlamətlərdən subfebril, hətta yüksək qızdırma, periferik qanda leykositoz, bəzən eozinofiliya müəyyən edilir. Qızıl yeldən fərqli olaraq səpgi yeri ağrımır, göynəmir, parıltılıq nəzərə çarpmır, suluğa və eroziyaya keçmir, residiv vermir.

Qara yaranın ödematoz variantında əvvəlcə dəridə qaşınma, sonra ödem əmələ gəlir. Tezliklə həmin yer suluqlayır, nekrozlaşır və karbunkula çevrilir. Məhz ödemə və suluğa görə qızıl yelə oxşadılır. Lakin qara yarada intoksikasiya əlamətləri gecikir, bəzən qızdırma olmur. Karbunkul nahiyəsi

ağrımır. Qızıl yel isə əksər hallarda ümumi intoksikasiya ilə başlayır, sonra yerli dəyişikliklər görünür. Yalnız xəstəliyin residivləri zəif ümumi əlamətlər verir.

Səthi venaların kəskin tromboflebiti qızıl yel kimi ayaqları-dabanı, baldırı, budu, hətta bütün aşağı ətrafları zədələyir. Qəflətən tromb əmələ gələn vena boyu kəskin ağrı baş verir, temperatur 38°-yə qədər yüksəlir. Həmin yer şişir, dəri qızarır, vena kəndir kimi bərkiyir. Trombdan aşağı dərialtı venalar genişlənir. Əksər hallarda proses ayağın varikoz genəlmiş dərialtı venasında yerləşir.

Miozitin müxtəlif kliniki formaları – irinli, infeksion-irinli, polimiozit, sümükləşən miozit üçün yerli ağrı, hərəkət zamanı və əllədikdə ağrının güclənməsi, həmin yerdə yumşaq toxumaların şişməsi və ödemləşməsi, hətta dərinin qızarması xarakter sayılır. Əzələlər gərginləşdiyindən oynaqda hərəkət xeyli məhdudlaşır. Əzələni örtən dərinin hiperesteziası aşkar edilir. Trixenelloz, sistiserkoz, toksoplazmoz və exinokkokozda parazitin təsirindən əzələlərdə toksiko-allergik mənşəli polimiozit baş verir. Əzələlərdə ağrı və yorğunluq olur, hətta subfebril qızdırma, eozinofiliya, limfositoz, dəri qaşınması, məxmərək səpgisi əmələ gəlir.

Miozit infeksianın zədə yerinə keçməsindən, ya da hematogen və limfogen olaraq yaranır. İnfeksion miozit qrip, respirator xəstəliklər, qarın yatalağı, revmatizm, hətta xroniki infeksialar – vərəm, bruselloz, sifilisin ağırlaşması kimi meydana çıxır. Mozitin xüsusi formasına Koksaki viruslarının törətdiyi Bronxolm xəstəliyi – epidemik plevrodiniya aiddir.

Ekzema da residivlərlə gedən, dərinin səthi qatlarının seroz iltihabını verən xroniki xəstəlikdir. Onun həqiqi, sənətlə və mikrobla əlaqəli formaları təsadüf edilir. Xəstəlik dərinin eriteması fonunda vezikulaların yaranması və tezliklə onların deşilməsilə başlayır. Suluğun yerində içərisi seroz maye ilə dolu şehə oxşar suluqcuqlar görünür. Sönmüş iltihab nahiyəsində, habelə qurumuş suluqların üzərində qabıq əmələ gəlir, dəri bərk qaşınır. Ekzemalı xəstələrdə üşütmə, qızdırma, baş ağrısı şəklində ümumi əlamətlər və dərinin hiperemiası, hiperesteziası olmadığına, görə qızıl yeldən asan diferensə edilir.

Çənə-üz nahiyəsinin tromboflebiti göz qapaqlarının, ətraf toxumaların kəskin iltihabı və venaların trombozu ilə özünü göstərir. Dərinin hiperemiası və geniş infiltrasiasına görə qızıl yelə şübhə yarana bilər. Adətən tromboflebit üzdəki irinciklərin zədələnməsi və ya əzilməsi nəticəsində inkişaf edir. Ödem və infiltrasiya vena boyunca yerləşir, bəzən vena kəndir kimi əllənir, ağrılı olur. İnfiltrasiya sahəsi də bərk ağrıyır, qızarır, ya da göyərir. Həm də kəskin intoksikaisya – üşütmə, yüksək qızdırma, tərləmə, qanda iltihab

dəyişiklikləri baş verir. Proses beyin venalarına, mağaralı sinusa yayıldıqda xəstənin vəziyyəti xeyli ağirlaşır, ekzoftalm, üst göz qapağının sallanması qeyd edilir, qanın laxtalanması xeyli sürətlənir.

Cüzamın lepramatoz tipinin başlanğıc səpgiləri dəridə eritematoz, eritematoz-piqment və eritematoz-hipopiqment ləkələr əmələ gətirir. Çoxlu səpgilər simmetrik yerləşir, kiçik ölçülü, hüdudları düz olur, üzdə, pəncələrin, baldırın, dirsəyin açıcı səthlərində, sağrılarda yerləşir. Getdikcə ləkə boz, ya sarımtıl-mis, ya pas rəngi alır. Səpgi yerində hissiyat və tər ifrazı dəyişilir. Dərinin infiltrasiyaya uğramış yerlərində piy ifrazı sürətlənir, təbii büküşləri və qatları kobudlaşır, qaşüstü qövslər önə çıxır, burun qalınlaşır, yanaqlar, dodaqlar və çənə paycıqlı olur – şir sifəti – *facies leonina*. Xəstəliyin gec dövrlərində qaş və kipriklər tükü tökülür, barmaq falanqaları qopur – mutilasiya, kəskin kontraktura və anesteziya inkişaf edir.

Pişik cırmağı xəstəliyi, ya xoşxassəli limforetikuloz (felinoz) cırmaq yerində hiperemiya, papula və xora, regionar limfa vəzinin böyüməsinə görə qızıl yelə oxşaya bilər. Qızdırma, əzələ-sümüklərdə ağrı da olur. Anamnez, dərinin başqa yerlərində qızılcaya, düyünlü eritemaya oxşar səpgi, rinofarinqokonyunktivit qızıl yeli inkar edir.

Müalicəsi. Xəstəliyin kliniki formasına, ağırlıq dərəcəsinə və yerli əlamətlərə uyğun müalicə aparılır. Birincili və təkrar qızıl yeli olanlara 5-7 gün ərzində antibiotiklərdən biri: gündə 2-6 q penisillin, 2-3 q ampisillin, 3 q ampisid, 1,5 q tetrasiklin, 2q-a qədər oletetrin, 2 q seftrion-L, 500 mq levomak təyin edilir. Residivlərdə eritromitsin, oleandomitsin, oksasillin 1 q 4 dəfə, seftrion-L gündə 2 q, metisillin 1q 6 dəfə, apmisillin 1q 4 dəfə məsləhət görülür. Tez-tez residiv verən və uzun sürən formalarda müalicə təkrar olunur və antibiotik mütləq dəyişdirilir. Nitrofuran törəmələri, kombinə edilmiş preparatlardan biseptol, baktrim də yaxşı təsir göstərir.

Patogenetik müalicədə KSH böyük əhəmiyyətə malikdir. Gənc və orta yaşlarda çoxlu residiv və limfostaz verən formalar KSH-la tez müalicə olunur. Xəstəliyin residivlərində və antibiotiklərə rezistentlik zamanı sefalosporin və ftorxinolonlar, ya da onların birgə tətbiqi yaxşıdır. Qızılı stafilakok və *C.perfringens* qızıl yelə bənzər dəyişikliklər verdikdə penisillin kömək etmir.

Kompleks müalicəyə antihistamin preparatlar, biogen stimulyatorlardan ginoks, aloe, immunomaks, fitin, prodigiozan, timolin, autohemoterapiya, hemotransfuziya, vitaminoterapiya da daxil edilməlidir. Hemorragik ağırlaşmalarda böyük dozada C vitamini, rutin məsləhət görülür.

Xəstəliyin kəskin dövründə UBŞ, UTC, rekonvalessensiya dövründə lidaza, tripsin və kalsium xloridlə elektrofarez, radon vannası, ozokerit aplikasiası şəklində fizioterapiya vasitələri geniş işlədilməlidir.

Eritematoz formada yerli müalicə aparılmır. Eritematoz-bulloz formada epidermisi soymadan suluqları deşərək rivanol, ya furasillinlə sarğı qoyulur. Geniş erozialaşmış yerlərə polimiksin, sintomitsin, tetrasiklin məlhəmi sürtülür. Abses, fleqmona, nekroz və geniş ödemlər operativ yolla müalicə edilir. Furnye qanqrenasında hiperbarik oksigenləşdirmə, cərrahi işləmə və antibiotikoterapiya birlikdə aparılır.

İnfeksion deliriya sedativ və neyroleptiklərlə, nootrop dərmanlarla – nootropil, aminalon, ensefabol, biosetam və s. ilə müalicə olunur.

Profilaktikası. Dərinin təmiz saxlanması, zədələnmələrdən qorunması, xroniki streptokok xəstəliklərinin vaxtında müalicəsi qızıl yelin profilaktikasında əsas yer tutur. Qızıl yellə zədələnmiş yeri küləyin, isti havanın və s. təsirindən qorumaq lazımdır. Birincili və təkrar qızıl yeldən sonra davamlı qalıq əlamətləri olduqda və residivlər çoxaldıqda il boyu bitsillin – 5-lə profilaktika aparılmalıdır.

QUDUZLUQ
(*Rabies*)
Sin.: Hydrophobia, Lyssa, Kuduz (türk.)

Quduzluq – zoonoz mənşəli kəskin infeksion xəstəlik olub, ensefalit, oyanıqlıq, tənəffüs və udma əzələlərinin qıcolması, iflicilə təzahür edir, ölümlə qurtarır.

Quduzluğu bizim eradan əvvəl I əsrdə Sels təsvir etmiş, ona *Hydrophobiya* – «sudan qorxma» adını vermişdir. *L.Pasterin* (1881-1888) əldə etdiyi antirabik vaksin quduzluğun profilaktikasında böyük əhəmiyyətə malik olmuşdur. *V.Babeş* (1892) və *A.Neqri* (1903) quduz heyvanın ammon buynuzu nahiyəsində xəstəlik üçün patoqnomonik simptom olan huceyrədaxili törəmələr tapmışlar. *P.Remminger* (1903) quduzluğun virus mənşəli olmasını sübut etmişdir.

Etiologiası. Xəstəliyin törədicisi *Rabdaviridae* ailəsinə, *Lissavirus* cinsinə aiddir. 80-180 nm ölçülü, bir saplı, RNT-lidir, *neyrotropdur*, gülləyə bənzər formadadır. İstiqanlı heyvanlar və insan üçün patogendir. *Virusun iki varianı var: küçə («vəhşi»)* virusu və onu dovşanlara yoluxdurmaqla L.Pasterin əldə etdiyi *virus fixa*. Quduzluq virusunun 2 təbii bioloji variantı da müəyyən edilir: vəhşiləşmə və ağılsız it virusları. İnsan və heyvan orqanizmində virusun çoxalması nəticəsində neyronların sitoplazmasında Babeş-Neqri törəməlri əmələ gəlir. Onlar spesifik amillər olub, quduzluqdan ölmüş insanın və heyvanların 80-90%-də tapılır. Zədələnmiş hüceyrələrin ətrafında həm də limfositar infiltrat-rabik düyüncüklər əmələ gəlir.

Fiksə olunmuş virus heyvanın beyninə yeridildikdə 4-7 gündən, küçə virusu 12-25 gündən sonra xəstələnmə verir. *Virus fixa-nı* dəri altına vurduqda heyvanın beyninə keçmir və onun ağız suyu ilə ifraz olunmur. *Virus fixa-dan* alınmış vaksin indiyə qədər məlum olan bütün vəhşi virus ştamlarına qarşı etibarlı immunitet yaradır.

Qaynatma quduzluq virusunu 2 dəq., 2-3%-li lizol və xloramin məhlulları, 0,1% sülema məhlulu daha tez öldürür. Heyvanın meyidində virus 4 aya qədər qalır.

Epidemiologiası. Təbiətdə xəstəliyin rezervuarı ət yeyən heyvanlar – qurd, tülkü, çaqqal, bəzi ot yeyən heyvanlar və quşlar, Cənubi Amerikada – yarasalardır. Heyvanlar arasında və heyvandan insana virus dişləmə zamanı, yaxud dəri və selikli qişaya ağız suyu düşdükdə keçir. Xəstə insandan yoluxma rast gəlmir. İnsanda quduzluğun səbəbi 40% itlər, 38% tülkülər, 20% pişiklər və 2% yenotabənzər itlər olur. Xəstələrin 67%-ində yuxarı ətraflar, 19% – baş və üz, 12% – aşağı ətraflar, 2% – gövdə nahiyəsi dişlənir. Quduzluğun təbiət və şəhər tipli epizootiası təsadüf edilir. Təbiətdə xəstəlik vəhşi heyvanlar, şəhərdə ev heyvanları – it, pişik, qaramal və s. vasitəsilə yayılır. Gəmiricilər – dələ, siçan, siçovul, dovşan, dəniz donuzu adətən quduzluğu yoluxdurmurlar. İnsan quduzluq virusuna az həssasdır. Xəstəlik əsasən kənd yerlərində və uşaqlar arasında təsadüf edilir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Dişləmə yerində, yaxud dərinin, selikli qişanın ağız suyu düşmüş mikrozədələnmə nahiyəsində virus sinir toxumasına çökür, sinir lifləri və perinevral sahə ilə yayılaraq baş və onurğa beyinlərinə çatır. Virusun limfo-hematogen yolla yayılması da güman edilir. Lakin quduzluq virusunu qandan tapmaq hələ mümkün olmamışdır. MSS-də çoxalandan, yəni replikasiya və reproduksiadan sonra virus yenə də sinir liflərilə daxili orqanlara, o cümlədən ağız suyu vəzilərinə gəlir və bütün xəstəlik müddəti, hətta inkubasion dövrün 7-10-cu günündən ağız suyu ilə ifraz olunur. Virusun çoxalması hüceyrələrin reflektor oyanıqlığını artırır, sonra isə onları iflicə uğradır.

Göstərilən patogenetik dəyişikliklər «it» virusunun törətdiyi quduzluq üçün xarakterikdir. «Yarasa» virusu əzələ toxumasında çoxalır, plasenta vasitəsilə dölə keçə bilir. Xəstəliyin simptomsuz formasına tutulmuş yarasalar quduzluğu ağız suyu ilə yoluxdurur.

Quduzluqdan ölmüş adamların baş və onurğa beyin qişaları və toxumasının ödemi və şişməsi, kəskin hiperemiya və qansızma qeyd edilir. Bu dəyişikliklər məhdud xarakter daşıyır, hippokamp, kəllə-beyin sinirləri, uzunsov beyin, onurğa beynin bel nahiyəsi, ön buynuzların yan tərəfləri, simpatik qanqlionlar iltihablaşır, distrofiyaya və nekroza məruz qalır. Beyin sü-

tununda əsas dəyişiklkilər zeytunda və IV mədəcik ətrafındakı boz maddədə olur. *Nn. vagii, glossopharingei, hypoglossii* daha çox zədələndiyindən udlaq və tənəffüs əzələləri qıc olur, tərləmə və ağız suyu çoxalır.

Xəstə insan və heyvanların hippokamp hüceyrələrində – Ammon buynuzunda, Zommer sahəsində və beyinciyin armudabənzər Purkinye hüceyrələri neyronlarında sitoplazmatik törəmələr – Babeş-Neqri cisimciklərinin tapılması diaqnoz üçün əsas sayılır. Onlar bəzi daxili orqanların, böyrəküstü və ağız suyu vəzilərinin qanqlionlarında da olur, inkubasion dövrün axırından əmələ gəlir, xəstəlik vaxtı xeyli çoxalırlar. Lakin indiyə qədər Babeş-Neqri cisimciklərinin mənşəyi açılmamışdır. Onları zədələnmiş hüceyrələrin reaktiv məhsulu, ya virus hissəciklərinin kaloniası hesab edirlər. Muromets üsulu ilə boyadıqda mavi düyüncüklü bənövşəyi törəmələr şəklində görünürlər.

Miokardda distrofik dəyişikliklər, selikli və seroz qişalarda qansızma, ağ ciyərlərin hiperemiası aşkar edilir.

Quduzluğa qarşı təbii qazanılma immunitet yoxdur. Odur ki, xəstələnmiş adam, ya heyvan sağalmır. Buna baxmayaraq vaksinlə peyvənd olunmuş şəxslərin qanında virusu neytrallaşdıran və əksər hallarda xəstələnmənin qarşısını alan çoxlu anticisim toplanır. Quduzluğun profilaktik müalicəsində antirabik immunoqlobulinlə passiv immunlaşdırma da böyük əhəmiyyətə malikdir.

Klinikası. İnkubasion dövr 8 gündən 90 günə qədər, bəzən bir il və daha çox çəkir, əksərən 20-30 gün olur. Baş, üz və əllər zədələndikdə aşağı ətrafların yaralanmasına nisbətən xəstəlik daha tez inkişaf edir. Uşaqlarda, yorğun və zəif şəxslərdə, habelə yara geniş və dərin olduqda da xəstəlik tez başlayır.

Quduzluq *prodromal, qızğın, ya oyanıqlıq və iflic dövrlərilə* özünü göstərir, adətən ölümlə nəticələnir.

Prodromal dövr ilk növbədə yara yerinin-çapığın iltihablaşması və ağrılı olması, həmin yerdə sızıltılı, ya nevralgik ağrı, paresteziya – *qarışqa gəzməsilə* başlayır. Bu dövrdə subfebril qızdırma, ümumi zəiflik, baş ağrısı, iştahasızlıq, ağızda quruluq əmələ gəlir. Əksər xəstələrdə əsəbilik, oyanıqlıq əlamətləri – səsə və işığa qarşı həssaslığın artması, yəni hiperesteziya, döşdə və boğazda sıxıntı hissi baş verir. Yuxu da pozulur – qorxulu, dəhşətli yuxugörmə, inadlı yuxusuzluğa keçir. Xəstəni qorxu, həyəcan hissi, ölüm təhlükəsi narahat edir, o qəmgin olur.

1-3 gün ərzində xəstəliyin quduzluq paroksizmi ilə gedən oyanıqlıq dövrü başlayır. Hər hansı qıcığın, məs., hava axını, səs, işıq və s. təsirindən birdən-birə xəstənin bədəni titrəyir, əlləri irəli uzanır və əsir, baş və gövdə

arxaya dartılır. Tutma bir neçə saniyə davam edir və udlaq əzələlərində spazm, ağrı, inspirator töyşümə verir. Tənəffüsə bütün yardımçı əzələlər qoşulur. Nəfəsalma çətin, səsli, nəfəs vermə isə səthi olur. Üzü sionoz, qorxu və əziyyət hissi bürüyür, baxış bir nöqtəyə zillənir, gözlər böyüyür, bəbəklər genişlənir. Xəstə vurnuxur, kömək istəyir, çox vaxt gəyirmə və qusma olur, səs batır. Ağızda qatı tüpürcək toplanır, çoxlu tər axır, nəbz xeyli sürətlənir. Oyanıqlıq dövrü xəstə paltarını, yatacaq ağını cırır, tüpürür, qışqırır, özünü, ətrafdakıları dişləyir, xeyli aqressiv olur, gücü birə on qat artır. Bəzən huşun deliroz, ya amentiv xarakterli pozğunluğu, qısa müddətli və qorxulu qarabasma, sayıqlama, əlaqəsiz nitq və hərəkətlər rast gəlir.

Quduzluq paroksizmi kəskin asteniya və adinamiya ilə, həddindən çox halsızlıqla əvəz olunur. Lakin huş pozulmur. Xəstə xəbərdar edir ki, tutma zamanı o özündə olmadığı üçün ətrafdakılara xətər yetirə bilər.

Ən cüzi qıcıqların təsirindən bir müddət sonra, ya bir-birinin ardınca təkrar tutmalar əmələ gəlir. Çox vaxt paroksizmin səbəbi hava axını-*aerofobiya*, işıq – *fotofobiya*, səs – *akustikofobiya,* bəzən dəriyə toxunma, öskürək, işəmək zamanı gücənmə, başın çevrilməsi olur. Su içmək istədikdə (hidrofobiya), hətta suyu gördükdə, səsini eşitdikdə, onu yada saldıqda belə əziyyətli tutma başlayır. 2-3 gün ərzində tüpürcək durulaşır, çoxalır – sialoreya, xəstə onu uda bilmədiyi üçün tez-tez tüpürür, ya da ağız bucaqlarından axıb çənəsinə və sinəsinə tökülür. Tər ifrazı və qusma da çoxalır. Qızdırma 40-41°S-ə çatır. Xəstə kiçik çörək və meyvə tikələrini uda bilir.

Oyanıqlıq dövrü 2-3, bəzən 6 gün çəkir. Əgər qəflətən tənəffüs, ya hərəki damar mərkəzlərinin iflicindən ölüm baş verməzsə xəstəlik iflic dövrünə keçir. Quduzluqda sinir sisteminin zədələnməsi müxtəlif şəkildə təzahür edə bilər. Əksərən kəllə-beyin və ətraf sinirlərin parezi və iflici, paraplegiaları əmələ gəlir. Bəzən bu dəyişikliklər əllərdən başlayıb sonra ayaqlara və bulbar şöbəyə yayılır. Digər hallarda proses əksinə inkişaf edərək Landrinin qalxan iflicinə keçir.

İflic dövründə xəstə hərəkətsiz uzanır, bədəni iri tər damlaları örtür, çoxlu tüpürcək axır. Xəstə yeyib-içməyə başlayır, sərbəst nəfəs alır. Susuzlaşma əlamətləri itir, sağalmaya ümid yaranır. Getdikcə çanaq orqanlarının funksiası və ürək-damar fəaliyyətinin pozğunluğu artır – taxikardiya, arterial hipotenziya baş verir və xəstə ürəyin, ya tənəffüs mərkəzinin iflicindən qəflətən ölür.

Həm oyanıqlıq, həm də iflic dövrü qanda neytrofil leykositoz, aneozinofiliya, sidikdə – zülal, şəkər, aseton tapılır.

Quduzluğun kliniki mənzərəsi həmişə eyni şəkildə təzahür etmir: ya prodromal dövr olmur, ya da oyanıqlıq, hidro-və aerofobiya simptomlarından biri rast gəlir.

Xəstəliyin paralitik, bulbar, serebral, beyincik, torpid və eretik adlanan atipik formaları da təsadüf edilir.

Paralitik, ya «sakit» quduzluqda oyanıqlıq əvəzinə, xəstəlik müxtəlif xarakterli, çox vaxt qalxan tip Landri iflici şəklində gedir. Hidro – və aerofobiya olmur, ya zəif nəzərə çarpır. Əlamətlər uzun sürür, bulbar iflic ölümün əsas səbəbi olur. Bu forma quduzluq Cənubi Amerikada vampir dişləyənlər arasında rast gəlir. Xəstəlik 3-7 gün, nadir hallarda 2 həftə və daha çox çəkir.

Diaqnozu və diferensial diaqnozu. Quduzluğun diaqnozu klinik – epidemioloji məlumatlar və laborator müainələrin köməilə müəyyən edilir. Anamnezdə heyvanın dişləməsi, dəri üzərinə ağız suyunun düşməsi, prodromal dövrdə dişləmə yerindəki çapığın iltihablaşması, emosional-ruhi pozğunluqlar nəzərə alınır. Heyvanın taleyi də, yəni ölməsi, itməsi, baytar nəzarətində olması aydınlaşdırılmalıdır. Əsas əlamətlərdən bəbəklərin genişlənməsi, tərləmə, tüpürcək axması diqqəti cəlb edir. Ümumi oyanıqlıq, fobiyalar, narahatlıq, vurnuxma, aqressivlik quduzluq üçün daha xarakterikdir. Xəstəliyin 2-3-cü günlərindən müxtəlif əzələ qruplarında süst iflic və parezlər də əlamətdar hesab edilir. Quduzluq adətən dövrlərlə gedir və proqressiv surətdə ağırlaşır. Əvvəlcə simpatikotoniya fonunda quduzluq tutmaları, sonra hipervaqotoniya, tutmaların kəsilməsi və ifliclər baş verir.

Botulizmin bulbar əlamətləri, tetanus, isteriya, strixnin və atropinlə zəhərlənmə, alkoqol deliriası, virus ensefaliti, lissafobiya quduzluqla diferensə edilməlidir.

Tetanus dərinin müxtəlif zədələnmələrindən 5-30 gün sonra inkişaf edir, trizm, sardonik gülüş erkən əmələ gəlir; əzələlərin tonik qıcolması müxtəlif qıcıqların təsirindən xeyli güclənir (tetanik yığılma), opistotonus, sınıq və çıxıqlar, əzələlərin qopması baş verir. Tetanik qıcolmadan sonra əzələlərin tonusu əvvəlki kimi yüksək olur. Tetanusda ətrafların distal-hissələri qıcolmada iştirak etmir, xəstənin huşu pozulmur, sayıqlama, qarabasma, hipersalivasiya, fobialar rast gəlmir. Brunnerin baş tetanusu, ya xəstəliyin bulbar forması tənəffüsün və udmanın pozulması ilə getdiyindən quduzluqla differensə oluna bilər. Hətta bu formanı – *tetanus hydrophobicus* adlandırırlar.

Botulizmin bulbar sindromu disfagiya, tənəffüs pozğunluğu, bəzən qıcolma əlamətlərinə görə quduzluğa oxşaya bilər. Botulizm üçün diplopiya, görmənin pozulması, ağızda quruluq daha xarakter hesab edilir. Oyanıqlıq əvəzinə ilk gündən adinamiya, kəskin əzələ zəifliyi inkişaf edir, səs afonik olur, huş pozulmur, qarabasma, sayıqlama rast gəlmir. Botulizm evdə hazırlanmış meyvə-tərəvəz, balıq və göbələk konservlərini yedikdən 1-2 gün sonra baş verir, çox vaxt qrup şəklində yayılır, ya ailə üzvləri xəstələnir.

Poliomielitin iflic mərhələsi quduzluğun son dövrünü xatırladır. İflic ətrafların proksimal hissələrini əhatə edir, qızdırmanın kəskin dövrü, ya da temperatur normaya düşdükdən sonra əmələ gəlir. Poliomielit yüksək qızdırma, bərk baş ağrısı, yuxarı tənəffüs yollarının kataru və mədə-bağırsaq pozğunluğu ilə kəskin başlayır. Quduzluğa məxsus başlanğıc əlamətləri və şübhəli heyvan dişləməsinin olmaması poliomieliti inkar edir.

Atropin, ya strixninlə zəhərləndikdə udmanın çətinləşməsi, tonik qıcolma tutmaları quduzluğun nişanələri kimi qəbul edilə bilər. Ağızın xeyli quruması, iflic və fobiaların olmaması, anamnestik məlumatlar və xəstəliyin dinamikası diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir. Bəzi göbələk zəhərlənmələri də atropin zəhərlənməsinə oxşar əlamətlərlə gedir. Atropin, ya strixnin zəhərlənməsində qanın kimyəvi müayinəsi müəyyən dərəcədə əhəmiyyətə malikdir.

Alkoqol deliriasında *(delirium tremens)* quduzluğa oxşar kəskin oyanıqlıq, halyusinasiya baş verə bilər. Lakin alkoqolizmə tutulanlarda hidro- və aerofobiya, ifliclər olmur. Diaqnoz anamnezə və epidemioloji məmulatlara əsas qoyulur.

Quduzluğun laborator diaqnozu xəstə ölməmiş çox çətindir. Ancaq baş beyində, xüsusilə hippokampda və beyincikdə histoloji müayinənin köməilə Babeş-Neqri cisimciklərinin tapılması diaqnozu dəqiqləşdirir. 15-20% xəstələrdə cisimciklər olmur. Onların diaqnozu epidemioloji anamnezə və kliniki mənzərəyə görə qoyulur.

Quduzluğun laborator diaqnozunda bioloji sınaqdan da istifadə edilir: yeni doğulmuş, ya cavan heyvanların – siçanın, dəniz donuzunun, ada dovşanının və s. beyninə itin beyin toxumasının filtratı yeridilir. 14-21 gün sonra heyvan quduzluğun iflic formasından ölür və onun beyin maddəsində Babeş-Neqri cisimcikləri tapılır. Virusu isə neytrallaşdırma və immunoflüoressensia reaksiaları aşkar edir.

Diaqnoz üçün xəstənin gözünün buynuzlu qişasından götürülmüş yaxmada, dəri bioptatında, beyin toxumasında flüoresensiya edən anticisimləri tapmaq, ağız suyunu, göz yaşını, likvoru cavan heyvanların – yeni doğulmuş siçanların beyninə yeritməklə virusu çoxaltmaq üsulları məsləhət görülür.

Quduzluq virusuna yoluxmuş heyvanlarla işləyərkən xüsusi təhlükəli infeksialara aid özünü mühafizə qaydaları ciddi gözlənilməlidir.

Müalicəsi. Quduzluğun spesifik müalicəsi yoxdur. Xəstə mütləq qospitalizə olunur və bir qədər qaranlıq palatada yerləşdirilir. O müxtəlif qıcıqların – hava axını, səs və s. təsirindən mühafizə edilməli, özünə və ətrafdakılara xəsarət yetirməməsi üçün tədbirlər görülməlidir. Oyanıqlıq dövrü xəstənin istirablarını azaldan qıcolma əleyhinə, ağrı kəsici və yuxu gətirici dərmanlar –

aminazin, lüminal, natrium oksibutirat tətbiq edilir, vena daxilinə duz məhlulları, 5-10%-li qlükoza, plazmanı əvəz edən zülal məhlulları, vitaminlər yeridilir.

Son zamanlar quduzluğun müalicəsi üçün bəzi cəhdlər göstərilir: beyini soyutmaqla antirabik immunoqlobulin vurmaq, ağ ciyərlərin süni ventilyasiası, digər reanimasiya tədbirləri və s. Lakin hələlik xəstəlikdən sağalma təsadüfləri rast gəlməmişdir.

Profilaktikası. Quduzluğun profilaktikası iki istiqamətdə – xəstəlik mənbəinə və insanın xəstələnməsinə qarşı aparılır.

İlk növbədə ev heyvanlarının quduzluğa tutulmasının qarşısı alınmalıdır. Bunun üçün onlara vaxtında vaksin vurmaq, sahibsiz it və pişikləri qırmaq, vəhşi heyvanların sayını azaltmaq, xaricdən heyvan gətirilməsini qadağan etmək lazımdır.

Dişləmə yeri dərhal sabunlu su ilə yuyulmalı və yod sürtülməlidir. Bu tədbirlər yarada virusun miqdarını azaltmaqla inkubasion dövrün uzanmasına və vaksinin təsirinə imkan yaradır. Əksinə yaranın kənarlarını kəsmək, ona tikiş qoymaq sinir liflərini zədələyərək virusun yayılmasını sürətləndirir.

Quduzluğa qarşı peyvənd Paster məntəqələrində rabioloqlar tərəfindən aparılır və quduzluğun Paster profilaktik müalicəsi adlanır. Paster məntəqəsi ixtisaslaşdırılmış rabioloji şöbə kimi iri şəhərlərdə təşkil olunur. Rayonlarda rabioloqun işi cərrahlardan birinə tapşırılır. Sağlam heyvan, yəni dişləmiş heyvan 10 gün ərzində ölməzsə, xəstənin üzünü, başını, əlini, ya gövdə nahiyəsində dişləyərsə şərti göstərişlə 0,25 ml/kq quduzluq əleyhinə immunoqlobulin və ya 1-4 gün ərzində, gündə 3-5 ml Fermi beyin vaksini vurulur.

Şərtsiz göstərişlə vaksin quduz heyvan dişlədikdə, ya dişləmiş heyvanın diaqnozu məlum olmadıqda – itdikdə, öldürüldükdə, dişləmədən sonra 10 gün ərzində öldükdə tətbiq edilir. Vaksinin dozası və peyvəndin müddəti yaranın yerinə və xarakterinə görə təyin olunur. Baş, üz, əllər dişləndikdə və bədənin müxtəlif yerlərində çoxlu miqdarda yara olduqda, ya ət yeyən vəhşi heyvan dişlədikdə 25 gün ərzində gündə 5 ml Fermi tip vaksin və bir dəfə 0,5 ml/kq quduzluq immunoqlobulini ilə kombinə edilmiş peyvənd aparılır. Peyvənd qurtarandan 10 və 20 gün sonra əlavə olaraq hər dəfə 5 ml vaksin yeridilir. Vaksin göbəkdən yan tərəflərə, dərialtına, immunoqlobulin isə Bezredka üsulu ilə sağrı əzələlrinə vurulur.

Antirabik beyin vaksini neyroplegik xəstəliklər, şok, yerli iltihab reaksiası kimi ağırlaşmalar verdiyindən müalicə həkim nəzarəti altında yeridilməlidir.

«Paster – Merye vaksin və zərdablar» firması quduzluq əleyhinə lioflizə olunmuş 0,5 ml *verorab* vaksininin bu qaydasını təklif edir: preventiv, yəni profilaktik peyvənd – sənətə görə heyvanla təmasda olanlara və evində heyvan saxlayanlara – 28 gün fasilə ilə 2 dəfə – D_o, D_{28}, revaksinləmə, bir ildən sonra və hər 3 ildən bir bazunun əzələsinə yeridilir. ÜST isə vaksini D_0, D_7, D_{28}, bir ildən sonra və hər üç ildən bir məsləhət görür. Heyvan hücum etdikdə – dişləmə, ya tüpürcəyin dəri üzərinə düşməsi zamanı – əvvəldən peyvənd olunmamışlara 6 iynə – D_0, D_3, D_7, D_{14}, D_{30} və D_{90} vurulur. Ağır yaralılara vaksinin 1-ci iynəsilə 20 BV /$_{kq}$ antirabik insan immunoqlobulini və ya 40 BV/$_{kq}$ təmizlənmiş antirabik zərdab da yeridilir. Preventiv peyvənd almışlara – 1 ildən çox vaxt keçəmdikdə 3 iynə – D_0, D_3, D_7 kifayət edir.

MANQO
(Malleus)
Sin.: Ruam (türk.)

Manqo – septisemiya, toxuma və orqanlarda spesifik düyünlər, abseslər əmələ gətirən zoonoz mənşəli infeksion xəstəlikdir.

Xəstəlik qədimdən məlumdur. *Oslander* (1783) manqonun atdan insana keçməsini göstərmişdir. *Babeş* (1881) onun törədicisini yaranın irinindən və kəsiklərindən tapmışdır. Mikrobun təmiz kulturasını *Lefler* və *Şyuts* (1882) əldə etmişlər.

Etiologiası. Törədicisi – *Pseudomonas mallei* qrammənfi, çöp və kok şəkilli, sapvari mikroblardır, spor və kapsul əmələ gətirmir. Endotoksini var. Hərəkətli və hərəkətsiz növlərinin antigen quruluşu fərqlənir. Xarici faktorların təsirinə davamsızdır: 55°S-də 10 dəq., 80°S – 5 dəq., qaynatdıqda dərhal ölür. 5-10% xlorlu əhəng, 2% formalin, 1% kalium permanqanat onları qısa müddət ərzində öldürür. Lakin qurumuş irinli möhtəviyyatda, burunun ifrazatında 7-15 gündən 3 aya qədər, nəm şəraitdə 15-30 gün diri qalır.

Epidemiologiası. Xəstəliyin mənbəyi və rezervuarı xəstə at, qatır, eşşək, dəvədir. Onların ətini yeyən şir, pələng, vəhşi pişik, bəbir və s. yoluxur. İnsanın xəstələnməsi tək-tək, bəzən ailəvi şəkildə rast gəlir. Atla təmasda olanlar, baytar işçiləri xəstələnir. Xəstəliyin kəskin formasında olan, yaralarından irin axan heyvanlar xüsusilə təhlükəlidir. İnsan irinin dəri üzərinə, selikli qişalara düşməsi nəticəsində yoluxur. Bəzən xəstəlik alimentar, su, nadir hallarda aerogen yolla, xüsusilə laboratoriada işləyənlərə keçir. Xəstə adamdan da yoluxmaq olar. Xəstəlik qış vaxtları, kişilərdə çox rast gəlir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Manqonun törədiciləri dəri və selikli qişaların zədələnmə yerlərindən daxil olaraq limfa damarları, qan cərəyanı

ilə toxuma və orqanlara yayılır. Mikrobun düşdüyü yerdə epiteloid hüceyrələr və neytrofil leykositlərdən ibarət xüsusi qranulemlər əmələ gəlir. Tezliklə onlar irinləyir və absesə çevrilir. Abses ocaqları bütün daxili orqanlarda, əzələlərdə, oynaqlarda, sümüklərdə yerləşdiyindən prosesin gedişi septisemianı xatırladır. Həm aerogen, həm də hematogen yolla ağ ciyər absesi, bəzən lobulyar, ocaqlı, birləşən, hətta lobar pnevmoniya inkişaf edir. İlk vaxtlar düyünlər vərəm qranuleminə oxşayır. Mikrob toksini və abses ocaqlarından sorulan toksiki maddələr xəstəlik üçün səciyyəvi olan intoksikasiya sindromunu verir.

Manqonun xroniki formasında düyünlər proliferativ dəyişikliyə uğrayır. Daxili orqanlarda abses gec əmələ gəlir, poliartrit, xroniki sepsis mənzərəsi inkişaf edir. Ağ ciyərlərdə karnifikasiya, pnevmoskleroz, bronxoektaz, xroniki abses baş verir. Nadir hallarda sinir sistemi də zədələnir. Bunun əsas təzahürləri irinli leptomeningit, epi- və subdural abses və s. olur.

Klinikası. Manqonun gizli dövrü 1-5 gün, bəzən 2-3 həftə çəkir. Xəstəliyin kəskin və xroniki formaları rast gəlir. Manqonun kliniki gedişi həmişə ağır olur. **Kəskin formada** əvvəlcə intoksikasiya – üşütmə, 38,8-39,5° temperatur, baş ağrısı, əzələ və oynaqlarda ağrı, zəiflik, əzginlik qeyd edilir. Qızdırma gün ərzində böyük dalğalar verir, üşütmə və tərləmə ilə gedir. İnfeksiya qapısında – qızartı, infiltrat əmələ gəlir, tezliklə qanlı möhtəviyyatı olan suluğa çevrilir. 1-2 gün ərzində suluq deşilir, yerində kənarları cırılmış, dibi «piyli» yara görünür. Yaxındakı limfa damarları və limfa düyünləri də iltihablaşır. 2 həftə keçdikdən sonra qızdırma bir qədər azalır, xəstənin vəziyyəti sanki yaxşılaşır. Lakin tezliklə yeni qızdırma dalğası, dəridə təzə pustuloz səpgi və onların yerində yaralar əmələ gəlir. Yeni yaralar əsasən üzdə yerləşir, bəzən konyuktivaya yayılır. Burundan göyümtül rəngli selikli-irinli, bəzən irinli möhtəviyyat axır. Əzələlərin dərin absesləri və nekroz ocaqları şiddətli ağrı verir. Ağ ciyərlərin iltihabı özünü öskürmə, döşdə ağrı, selikli-irinli, ya irinli bəlğəm ifrazı ilə göstərir. Dodaqlarda, burunda sianoz, töyşümə, akrosianoz inkişaf edir. Ağ ciyərlərdə perkutor və auskultativ dəyişikliklər gec aşkar olunur. Sonralar ağ ciyərlər üzərində kütlük, müxtəlif kalibirli yaş xırıltılar, hətta plevranın sürtünmə küyü tapılır.

Xəstəliyin son mərəhələsində ishal, irinli artrit, fistulalar əmələ gəlir. Qızdırma dövrü ürək tonları karlaşır, taxikardiya, arterial hipotenziya, ağır hallarda KUÇ inkişaf edir. Əksər xəstələrin dalağı, bəzən qaraciyəri də böyüyür.

Periferik qanda yüksək neytrofil leykositoz olur, EÇS artır.

Xroniki manqo kəskinləşmə və residivlərlə gedərək bir neçə aydan bir neçə ilə qədər çəkir. Xəstəliyin dəri, ağ ciyər və burun formaları rast gəlir. **Dəri forması** daha çox təsadüf edilməklə dəridə pustuloz səpgi, onların

yaraya keçməsi, limfanqoit, limfadenit, baldır-daban əzələlərində abseslərlə təzahür edir. Yaranın çoxlu irinli-qanlı möhtəviyyatı olur. Möhtəviyyatda manqonun törədicisi də tapılır. Yara uzun müddət sağalmır, fistul verir. Dəri dəyişiklikləri vaxtaşırı təkrar olunaraq xəstəliyin gedişini xeyli uzadır. Üzün dərisi zədələndikdə qızılyeləbənzər dəyişiklik və xoralaşmış düyünlər əmələ gəlir.

Ağ ciyər forması qızdırma, sürünən pnevmoniya, çox vaxt plevropnevmoniya və abses verir. Buna dəri dəyişiklikləri də qoşula bilər.

Burun forma manqoda ilkin olaraq burunun selikli qişası zədələnir. Burundan selikli-irinli ifrazat axır, selikli qişada dərin xoralar əmələ gəlir, onların üzəri qabıqlayır. Bəzən xoralaşma udlağa, qırtlağa və traxeyaya yayılır.

Manqonun xroniki forması uzun sürdüyü üçün xəstə xeyli arıqlayır, üzülür və 5%, bəzən bundan da çox hallarda ölüm baş verir.

Diaqnozu. Xəstəliyin kliniki mənzərəsində dərinin gec sağalan, çoxlu irinli-qanlı möhtəviyyat axıdan xoralaşması nəzərə alınmalıdır. Epidemioloji anamnezdə xəstənin atla və digər infeksiya rezervuarları ilə təmasda olması da əhəmiyyətə malikdir.

Diaqnoz bakterioloji, bakterioskopik, seroloji, bioloji metodlarla və dəri-allergik sınaqla təsdiq olunmalıdır. Mikrobu əldə etmək üçün xoranın möhtəviyyatı, kəsikləri, bəlğəm, abses möhtəviyyatı əkilir. Materialların yaxması qram üsulu ilə boyandıqdan sonra mikroskopla müainə edilir.

Seroloji reaksialardan AR, KBR, QDHR tətbiq olunur. KBR daha həssas hesab edilir. Lakin xroniki manqoda o bəzən mənfi olur.

Dəri daxili mallein sınağı xəstəliyin 10-15-ci günlərindən müsbət nəticə göstərir. Bioloji sınaq erkək dərniz donuzları üzərində aparılır. Material vurulan laborator heyvanda skrotal fenomen və irinli peritonit əmələ gəlir.

Manqoya görə xəstədən materialın götürülməsi, göndərilməsi və müainəsi ciddi ehtiyat tədbirlərilə həyata keçirilməlidir.

Diferensial diaqnoz melioidoz, taun, təbii çiçək, qara yara, furunkuloz, karbunkuloz xəstəlikləri, sifilisin pustuloz və düyüncüklü formaları, limfa düyünlərinin vərəmi, septisemiya ilə aparılır.

Müalicəsi. Xəstələr xüsusi təhlükəli infeksiya palatalarında yerləşdirilir. Etiotrop müalicə az effektli olduğu üçün sulfanilamidlər və antibiotiklər uzun müddət işlədilməlidir. Sulfadimezin gündə 5-6 q, bir ay qəbul edilir. Sulfanilamidlərlə birlikdə penisillin, streptomitsin, yaxud mallein yeridilir.

Əsas diqqət patogenetik müalicəyə verilir. Vena daxilinə kristalloid və kalloid məhlullar – hemodez, neokompensan, reopoliqlükin, jelatinol, 5-10%-li qlükoza, 0,9%-li natrium xlorid məhlulu vurulur. Vitaminlər, qanköçürmə, biogen stimulyatorlar, şok əleyhinə müalicə tətbiq edilir.

Ağrıkəsicilər, yaranın sağalması və ağrını azaltmaq üçün əzələ və oynaqlara UBŞ verilir. Ürək-damar sisteminin fəaliyyətini də tənzim etmək lazımdır. Bəzən cərrahi müdaxilə aparılır.

Xəstəyə qulluq, onun yaxşı yedizdirilməsi böyük əhəmiyyətə malikdir.

Profilaktikası. Baytar-sanitar nəzarət xəstə atların vaxtında aşkar edilib öldürülməsindən, karantin, cari və yekun dezinfeksiya tədbirlərindən ibarətdir. Heyvandarlar şəxsi gigiyena qaydalarına əməl etməli, xəstəyə qulluq edənlər xüsusi geyimlə təmin olunmalıdır.

Xəstə ilə təmasda olanlar 15 il nəzarət altında saxlanılır.

MELİOİDOZ
(Melioidosis)
Sin.: Yalançı manqo, Morfinistlərin sepsisi, Fletçer-Saynton xəstəliyi, Şərqi hind manqosu, Psevdoxolera, Pnevmoenterit

Melioidoz – kəskin, ya xroniki sepsis şəklində gedərək müxtəlif orqan və toxumalarda abseslər əmələ gətirən zoonoz mənşəli ağır infeksion xəstəlikdir.

İlk dəfə Birmanın Ranqun şəhərində aşkar edilib. İngilis A.Uitmor (Whitmore) meyidin daxili orqanlarında manqoya oxşar dəyişiklik aşkar etmişdir. Törədicisini *Krishnaswami* (1912) və Fletçer (1913) tapmışlar.

Etiologiası. Melioidozun törədicisi *Pseudomonas (bacterium) pseudomallei* qamçıları hesabına fəal hərəkət edən çöplərdir, qrammənfidir; anilin boyalarla rəngləndikdə taun çöplərinə oxşayır. Adi qida mühitlərində, məs., ətli-peptonlu aqarda çoxalır. Termostabil endotoksini var, həm də ekzotoksin ifraz edir. Antigen quruluşu manqonun törədicisinə oxşayır. Xarici mühitdə nisbətən davamlıdır. Çay və kəmər sularında çox qalır, hətta çoxalır. Torpaqda və fekal kütlədə – 27 günə qədər, sidikdə – 17 gün, selikdə – 8 gün ölmür. Yüksək və aşağı temperaturda tez tələf olur: 56°S-də 10 dəq., qaynatdıqda dərhal ölür. Dezinfeksiaedici məhlullara qarşı həssasdır.

Epidemiologiası. Melioidoz xroniki infeksiya şəklində vəhşi gəmiricilərdə, siçan və siçovullarda təsadüf edilir. Ev heyvanları arasında epizootiya da rast gəlir. İnsan xarici faktorların, torpağın və suyun mikrozədə yerlərinə düşməsi nəticəsində yoluxur. Dərinin digər zədələnmələri və aspirasion yolla da yoluxma baş verir. Transmissiv yol – eksperiment vasitəsilə sübut edilmişdir. Adamdan yoluxma olmur. Orqanizmin xəstəliyə həssaslığı azdır. Endemik zonada 7-20% adamların qanında mikrobun anticisimləri tapılır. Ən çox xəstələnmə yağışlar və müharibə dövrü, 98% kişilərdə sporadik, ya qrup şəklində olur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Mikrob dəridən, mədə-bağırsaq traktı

və təməffüs yollarının selikli qişalarından limfa sisteminə və qana düşür, müxtəlif orqan və sistemlərə yayılaraq sepsisə oxşar patogenetik dəyişikliklər əmələ gətirir. Daxili orqanlarda abses ocaqları – spesifik qranulem, kazeoz parçalanma və irinləmə baş verir. Proses bütün orqan və toxumalarda gedə bilər. Bəzən nekrozlaşma və abses ocaqları birləşərək geniş sahəni əhatə edir. Melioidozun baş verməsində makroorqanizmin reaktivliyi böyük əhəmiyyətə malikdir. Xroniki xəstəliklər, məs., şəkərli diabet, hepatit, nefrit, vərəm və intoksikasialar – narkomanlıq, alkoqola hərislik olduqda ağır formalar inkişaf edir. Digər hallarda xəstəlik nisbətən yüngül intoksikasiya verir və ağ ciyərlərdə abses əmələ gətirir. Əsas patoloji anatomik dəyişikliklər ağ ciyərlərdə, qaraciyərdə və dalaqda gedir. Ağ ciyərlərdə geniş kazeoz ocaqlar əmələ gəlir. Plevra zədələndikdə plevra boşluğuna irinli eksudat toplanır. Qaraciyərdə çoxlu kiçik və bir neçə böyük abseslər tapılır. Kiçik abseslər böyrəklərdə, sidik kisəsində də olur.

Klinikası. İnkubasion dövr 2-14 gün çəkir. Xəstəliyin *sepsis, ağ ciyər, latent formaları* rast gəlir. Melioidoz sepsisi ildırımvari, kəskin, yarımkəskin və xroniki ola bilər.

İldırımvari forma qəflətən 40-41°S temperaturla başlayır. İlk saatlardan qusma, bərk baş ağrısı, gün ərzində 15-20 dəfə ishal əmələ gəlir, nəcis üfunət iyi verir. Qusma və ishal bədəni susuzlaşdırır. Öskürək əvvəlcə quru olur, sonra selikli-qanlı bəlğəm gəlir. Ağ ciyərlərdə kütlük, quru və yaş xırıltılar eşidilir. Qaraciyər və dalaq böyüyür. Taxikardiya, arterial hipotenziya, dəridə pustuloz səpgi rast gəlir. Periferik qanda sola meyilli neytrofil leykositoz olur, EÇS xeyli artır. Xəstənin vəziyyəti getdikcə ağırlaşır, töyşümə, sianoz, komatoz vəziyyət və ilk 2-4 gün ərzində ölüm baş verir.

Melioidozun **kəskin forması** da 39-40° qızdırma ilə qəflətən başlayır. Əsasən ildırımvari formanın başlanğıc əlamətləri qeyd edilir. Əzələ və oynaq ağrıları ilə yanaşı xəstəliyin 5-6-cı günləri pustuloz, bəzən hemorragik möhtəviyyatlı səpgi əmələ gəlir. Səpgi çox olsa da ovuclara və ayaqların altına yayılmır. Boyun və qoltuqaltı limfa vəziləri böyüyür. Bəzən meningial əlamətlər tapılır. Lakin likvor dəyişmir. Xəstəliyin axırında əzələlər və dərialtı toxuma absesiləşir. Müalicə aparılmadıqda 2-3 həftəyə xəstə ölür.

Yarımkəskin formada absesin yerinə görə kliniki əlamətlər xeyli müxtəlif olur. Kəskin başlanğıc dövründən sonra daxili orqanlarda çoxlu abses ocaqları əmələ gəlir. Sümüklər, oynaqlar, periton və perikard qişaları da irinli iltihaba uğrayır. Bədən temperaturu həmişə yüksək qalır, ya böyük dalğalar verir, qısa müddətə xəstənin vəziyyəti bir qədər yaxşılaşır. 3-4 həftə müalicəsiz qalmış xəstələrin çoxu ölür.

Xroniki forma az rast gəlir. Xəstəliyin kliniki mənzərəsi müxtəlif olmaqla çoxlu abseslər, fistullar, pustuloz və bulloz dermatit əmələ gəlir. Xəstə tədricən arıqlayır. Bəzən əlamətlər bir qədər sönür, qızdırma, intoksikasiya azalır, abseslər deşilir və 5-8 aydan sonra proses yenidən kəskinləşir. Xroniki forma melioidoz 6-8 il, bəzən 20 ildən çox çəkir. Bu formada da ölüm faizi yüksəkdir.

Ağ ciyər forması tədricən, bəzən kəskin başlayır. Qızdırma yüksək və üzücü olur, üşütmə və tərləmə verir. Ağır pnevmoniya əlamətləri – öskürmə, töyşümə, sianoz tapılır. Tezliklə proses ağ ciyər absesinə və irinli plevritə keçir. Ağ ciyərlərdən qatı, yaşılımtıl-sarı, bəzən qan qarışıqlı bəlğəm gəlir. Rentgenoloji mənzərə vərəmi xatırladır: ağ ciyərlərin yuxarı paylarında 5-6 sm böyüklükdə irin boşluqları yaranır.

Sepsis və ağ ciyər formaları yüksək neytrofil leykositoz, EÇS-in artması ilə gedir. Xeyli az xəstə sağalır.

Latent formanın kliniki təzahürləri olmur. Diaqnoz seroloji reaksianın köməilə qoyulur.

Diaqnozu. Bakterioloji metod – törədicinin qandan, sidikdən, qusuntudan, bəlğəmdən, irinli ifrazatlardan, abses möhtəviyyatlarından tapılması diaqnozu təsdiq edir. Meyid materialı da əkilə bilər. Material xüsusi təhlükəli infeksiya qaydalarına əməl edilməklə götürülür və yoxlanılır.

Bioloji sınaq üçün ada dovşanı, dəniz donuzu yoluxdurulur. Erkək dəniz donuzlarının qarın boşluğuna material vurulduqda peritonit və orxit, Ştrausun skrotal fenomeni əmələ gəlir.

Seroloji reaksialardan QDHR və KBR qoyulur və təkrar müainədə titrin artması yoxlanılır. Ekspres diaqnoz məqsədilə lüminessent mikroskopiya metodu tətbiq edilir.

Diferensial diaqnozu xeyli çətin olsa da əsasən manqo, taun, vəba, yatalaqlar, təbii çiçək, sepsis, üçüncülü sifilis, mikozlar, vərəm, ağ ciyər absesi və qanqrenası və s. xəstəliklərlə aparılır.

Müalicəsi. Melioidozlu xəstə dərhal təcrid olunur. Latent formadan başqa melioidozun bütün kliniki təzahürlərində uzun müddətli antibiotikoterapiya aparılır. Levomisetin əzələ daxilinə 30 gün və daha çox vurulur. Tetrasiklinin levomisetinlə, ya antibiotiklərin vaxtı uzadılmış sulfanilamidlərlə birlikdə işlədilməsi, yaxşı effekt verir.

Patogenetik müalicədə dezintoksikasion məhlullar, KSH, hemotrasfuziya, anabolik hormonlar təyin edilir. İri abses ocaqlarını yarmaq lazımdır. Xəstə uzun müddət həkim nəzarətində olmalıdır.

Profilaktikası. Baytar işçiləri ev heyvanlarını nəzarətdə saxlamalıdır. Xəstə heyvanlar allergik uitmorin, melioidin sınaqları ilə aşkar edilir və çox vaxt öldürülür. Onların cəsədini xüsusi yerlərdə basdırmaq lazımdır. Deratizasiya aparılır. Endemik yerlərdə çiy su içmək, ayaqyalın gəzmək olmaz.

SEPSİS
Sin.: Septisemiya, Piemiya

Sepsis – dövrlərlə getməyən qeyri-spesifik ümumi infeksion xəstəlik olub, üşütmə, yüksək qızdırma, tərləmə, hepatolienal sindrom, anemiya və ikincili irinli ocaqlarla özünü göstərir.

Sepsis yun. *çürümə, irinləmə* deməkdir. Hər il Dünya əhalisinin 18 mln-a qədəri sepsislə xəstələnir və gündə 1400 adam bu xəstəlikdən ölür. ABŞ-də ildə 751000 xəstədən 25 minini xilas etmək olmur. Bu ölkədə ölümün səbəbləri arasında sepsis 10-cu, qeyri-kardiogen xəstəliklər içərisində 2-ci yeri tutur. Ağır sepsis 30-50% septiki şok verir və 50-60% hallarda pis nəticə ilə qurtarır.

Doğuşdan sonrakı sepsisdən Norveçdə – 8,5%, Polşada 27,3, inkişaf edən ölkələrdə 35% qadın ölür. Zahıların evə tez buraxılması Finlandiyada ölümü 2 dəfə artırmışdır.

Etiologiası. Sepsisi dərinin, selikli qişaların, ətraf mühitin müxtəlif patogen və şərti patogen mikrobları törədir. Çox vaxt etioloji amil irin törədici və anaerob bakterialar – stafilokok, streptokok, eşerixi, pnevmokok, meninqokok olur. Əksərən mikrob ekzogen – xaricdən, ya da orqanizmin başqa toxuma və orqanlarından – endogen olaraq qana düşür. Bəzən sepsisi irin ocağında olan və ya iltihab prosesi zamanı yaranan mikrob assosiasiası əmələ gətirir. Belə sepsis xüsusilə ağır gedir.

60-70% qram (–) *Salmonellalar*, *E. coli*, *Pseudomonas-lar*, *Klebsiella* və s., qalan hallarda qram (+) bakterialar sepsis verir. Xəstəxanadaxili, yəni nozokomial yoluxmada əsas yeri – 93,4% qram (+) bakterialar tutur. Bəzən xəstəlik dövrü sepsisin etiologiası dəyişir. Abortdan sonrakı sepsisi 55,8% stafilokoklar, 9,1% – streptokoklar, 8% bağırsaq çöpləri, 37% – qarışıq mikroorqanizmlər törədir.

Sepsisə səbəb olan bakterialar digər xəstəlikləri törədən mikroblardan heç bir xüsusiyyətlərinə görə fərqlənmir. Eyni stafilokok həm pnevmoniya, həm də sepsis əmələ gətirir. Yaxud bir şəxsin tənəffüs yollarının gəzdiricilik mikrobu olan stafilokok başqasını sepsislə xəstələndirir.

Viruslar orqanizmin baryer funksialarını zəyiflətmək və sensibilizə törətməklə latent bakterial infeksianın yayılmış prosesə çevrilməsində iştirak edə bilər. Odur ki, virus xəstəliklərilə birlikdə sepsisin gedişi xeyli təhlükəli olur. İnterkurrent xəstəliklərin güclü antibakterial müalicəsi nəticəsində bəzən kommensal bakterialar sepsisə səbəb olur.

Stafilokoklar sepsisin etiologiasında dominant mövqe tuturlar. Onlar əksərən təklikdə, bəzən digər mikrobla müştərək olaraq sepsis əmələ gəti-

rirlər. Son illər qram (–) bakteriaların xüsusi çəkisinin artmasına baxmayaraq 39-45% xəstələrdə sepsisin törədicisi *Staphilococcus albus*, *S.citreus*, *S.aureus* olur. Stafilokokların patogen xüsusiyyətləri onların bir sıra toksiki faktorları – hemolizin kompleksi, leykotoksin, dermonekrotoksin və enterotoksinlərilə əlaqədardır. Mikrobun invazivliyini artıran koaqulaza, hialuronidaza kimi fermentləri var. Stafilokok toksini oksidləşmə – bərpa proseslərinə torpid təsir göstərir.

Streptokok sepsisi nisbətən az rast gəlir. Streptokoklar başqa mikroblarla birlikdə insanı xəstələndirir. Ən çox *S.pyogenes*, *S.viridans*, *S.haemolyticus* sepsis əmələ gətirir. Onların hemolizin, streptolizin, nekrotoksin, eritrogen toksinləri, leykosidin, fibrinolizin, streptodermaza, proteolitik fermentlər kimi aqressiv və zədələyici faktorları var. Mühitin təsirindən tez dəyişdiyi üçün streptokokların kulturasını almaq çətindir. Onlar limfa yolları ilə yayılaraq daha çox hallarda limfanqoit və limfadenit verir. Lakin ümumi streptokok infeksiasında ağır kliniki gedişli bakteriemiyaya baxmayaraq metastazlar əmələ gəlmir.

Yaşıl irin çöplərinin proteolitik təsirli endotoksini var. Antibiotiklərə az həssaslığına görə onların sepsisi çətin müalicə olunur, xəstəxanadaxili infeksia kimi təsadüf edilir, ildırımsürətli olur, şokla ağırlaşır.

Endotoksin ümumi intoksikasiya əlamətləri – qızdırma, iştaha və yuxu pozğunluğu və s. verməklə yanaşı öz lipid A komponentilə qan zülalına birləşərək kompleks yaradır. Yeni kompleksin makrofaqları fəallaşdırması nəticəsində iltihaba səbəb olan sitokin züllaların sintezi başlayır. Sitokinlərə şişlərin nekroz faktorları, interleykin 1;6;8; və s. aiddir. Onlar geniş təsir spektrinə malik olmaqla metobolizmin, hemopoezin, damar divarının tənzim sisteminin, ilk növbədə MSS–in işində böyük rol oynayır. Sitokinlər damar endotelini zədələyən faktor olaraq sepsisdə poliorqan çatışmazlığı və ölüm törədir.

E.coli əksər hallarda assosiativ, qarın boşluğu orqanları zədələndikdə isə ayrılıqda peritonit və peritoneal sepsis verir.

Anaerob mikroblardan *Cl.perfringens*, *Cl.septicum*, *Cl.histolyticum*, *Cl.oedematicus*, *Cl. fallax,* mio- və neyrotrop təsirə malik nekrotoksin hazırlamaqla ayrılıqda, yaxud mikst infeksiya şəklində sepsis verir. *Cl. perfringens* yarada qaz əmələ gətirir,

Cl.oedematicus toxumaları ödemləşdirir, *Cl.septicum* isə nekroza uğradır. Qazlı infeksiya az hallarda metastaza səbəb olsa da, ağır gedir və ölüm faizi yüksək olur.

Epidemiologiası. Birincili sepsis mikrobun xaricdən orqanizmə düşməsi nəticəsində inkişaf edir. Mikrob dəri və selikli qişalardan qana keçir, həm

də yerli irinli proses və ya sepsis ocağı yaradır. Xüsusilə xroniki irin ocağı – yara və yanıq, irinliklər vaxtında və düzgün müalicə olunmadıqda sepsislə ağırlaşır.

Müxtəlif zədələnmələr şöbəsində müalicə olunan xəstələrin – 0,1%-ində, torakal cərrahi müdaxilələrə məruz qalanların 10-20%-ində sepsis baş verir. Nozokomial sepsisdə *S. aureus-un* metisillinə davamlı ştamları xüsusilə təhlükəlidir. Lakin əksər hallarda sepsisin səbəbi makroorqanizmin zəifləməsi, infeksion prosesi məhdudlaşdırmaq və kifayət qədər immunitet faktorları hazırlamaq qabiliyyətinin pozulması ilə əlaqədar olur.

Bəzən mikrobun «təbii» yoluxma yolu dəyişildikdə sepsis əmələ gəlir. Səhvən əzələ daxilinə yeridilmiş kolibakterin ağır sepsisə səbəb olduğu halda, M-17 eşerixiya per os qəbul edildikdə disbakteriozlu xəstələrə müalicəvi təsir göstərir.

Çox vaxt sepsis operativ müdaxilələrin qorxulu ağırlaşması kimi meydana çıxır. İrinli iltihabın ağırlığı, genişliyi və dərinliyilə sepsislə ağırlaşma düz mütənasib olur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Müxtəlif mikrobların törətdiyi sepsisin eyni kliniki mənzərəyə malik olması xəstəliyin patogenezinin oxşarlığı ilə əlaqədardır. Sepsis mikrobun və onun toksininin bilavasitə və ya limfa sistemilə qana düşməsi nəticəsində baş verir. Qısa müddət ərzində mikrobun qanda olması, yəni bakteriemiya, bir çox xəstəliklərdə – dolama, salmonelloz qastro-enteriti, şigelloz, angina, frunkuloz zamanı, hətta diş çəkdirdikdə də rast gəlir. Lakin bunu sepsis adlandırmaq olmaz. Mikroblar MFT ilə zəngin orqanlarda lizisə uğradığından və orqanizmin sepsis törədicilərinə qarşı anadangəlmə yüksək immunoloji homeostazına görə əksər hallarda bakteriemiya sepsisə keçmir. Mikrobun və onun toksininin permanent, ya təkrarən qan cərəyanına düşməsi orqanizmi sensibilizə etməklə yanaşı reaktivliyi də dəyişir. Yalnız orqanizmin kritik vəziyyətlərində, məs., immunodepressiv və sitostatik dərmanlarla müalicə, şualanma, ekzo- və endogen intoksikasiya, disbakterioz və s. zamanı mikrob anatomik zədələnməmiş nahiyədən qana keçə bilər.

Belə hesab edilir ki, ancaq immunitetin yaranmaması, ya onun kifayət qədər inkişaf etməməsi nəticəsində orqanizmin ümumi reaksiasının çox qədim və primitiv forması olan – sepsis baş verir.

Sepsisin inkişafı ilk növbədə mikrobun dozasından asılıdır. İrin ocağında toxumanın bir qramının mikrobla çirklənməsi 10^5-ə çatdıqda proses generalizə edir. İltihab ocağı həm də güclü sensibilizə mənbəinə və orqanizmin bakterial toksinlər, metobolizm məhsulları ilə zəhərlənmə yerinə çevrilir. Sepsisin meydana çıxmasında yaranın yad cismlə çirklənməsi və hipok-

sianın böyük əhəmiyyəti vardır. Beləki yaraya 2-8 mln stafilokok düşdükdə iltihab əmələ gəlir, yad cismli yarada iltihab prosesini 10 min, hipoksiya zamanı 100 mikrob verir.

Mikrobun növü və onun bioloji xüsusiyyətləri sepsisin patogenezində aktiv iştirak edir. Məs., dövrlü infeksiya törədən mikobakterialar, solğun spiroxetlər və s. qana və limfa sisteminə düşdükdə belə sepsis əmələ gətirmir. Əksinə, stafilokok sepsisi daha çox hallarda metastaz irin ocaqları yaradır. Çünki stafilokoklar asanlıqla fibrini laxtalandıraraq toxumalara çökürlər. Fibrinolitik aktivliyə malik streptokoklar isə belə irinliklər vermir. Eşerixilər əsasən toksinilə təsir göstərir.

Sepsisin patogenezində orqanizmin premorbid vəziyyətilə yanaşı mikrobun yüksək dərəcədə patogenliyi və qeyri-təbii yolla yoluxması böyük rol oynayır. Taun, melioidoz, manqo və qara yaranın törədiciləri məhz güclü patogen xüsusiyyətlərinə görə sepsisə səbəb olur.

Qram (+) mikroblar xəstələrin çoxunda irin ocaqları versə də ölüm az rast gəlir. Qram (–) bakteriaların törətdiyi sepsis isə güclü intoksikasiya əlamətlərilə gedir. Odur ki, bu qrup mikroorqanizmlərin sepsisi müvafiq olaraq 5% və 20-25% xəstələrdə İTŞ ilə ağırlaşır.

Mikrobların metastaz yerləri də müxtəlif olur. Hemolitik streptokok, qonokok dərini, oynaqları, bakteroidlər – ağ ciyərləri, plevranı, qaraciyəri, beyini zədələyir. Metastazlar ilkin ocağın yerinə uyğun nahiyələrdə əmələ gəlir. Sol ürək qapaqları zədələndikdə metastaz beyində və böyrəklərdə tapılır, başqa yerlərin irinli iltihabında infeksialaşmış tromb ağ ciyərlərdə kiçik infiltratlar və metastazlar verir. Tromboembolik proses olmadıqda mikrob qanla hər hansı bir orqana və toxumaya, oynaqlara, sümüyə, seroz boşluqlara və s. düşə bilər.

İlkin ocaqdan mikrobun yayılma yolları sepsisin kliniki mənzərəsində öz əksini tapır. Hematogen disseminə zamanı qana çoxlu bakteriya və onun mübadilə məhsulları düşdüyündən xəstəlik şiddətli titrətmə və yüksək qızdırma ilə başlayır. Limfogen yolla yoluxmada bakteriemiya əlamətləri az nəzərə çarpır və «sakit» gedir, mikrob və onun məhsulları limfa düyünlərində tutulduğundan qızdırma daimi xarakter alır. Mikrob hər iki yolla daha çox yayıldığı üçün sepsis uzun sürən qızdırma və vaxtaşırı üşütmə ilə özünü göstərir.

Sepsis ilk növbədə orqanizmin reaktivliyinin, yəni immunitetin və qeyri spesifik müdafiyə faktorlarının pozulması ilə əlaqədar olur. Deməк, sepsis orqanizmin elə bir vəziyyətidir ki, immun sistemin kəskin pozğunluğu şəraitində ilkin iltihab ocağı mikrobun məhv edilməsi və eliminasiası yerindən, onun sürətlə çoxalması və disseminə olunması mənbəinə çevrilir.

Sepsisdə orqanizmin reaksiya tipi əksərən immun mühafizənin xüsusiyyətindən asılı olur. Belə ki, normergik reaksiada – iltihab əlamətləri, hiperergik reaksiada çox kəskin başlanğıc əlamətlərilə yanaşı destruktiv – degenarativ dəyişikliklər üstünlük təşkil edir, anergiada isə əksinə, proses ləng gedir.

Əksər hallarda orqanizmin immun çatışmazlığı vəziyyəti hələ sepsisə qədər, anadangəlmə mövcud olur, ya da intoksikasianın və bakterianın təcavüzündən xəstəlik dövrü əmələ gəlir. Axırıncı halda immun reaksianın ilk mərhələləri – leykositlərin hemotaksisi, opsonlaşması, leykositlərin və qan zərdabının bakteriosit təsiri zəifləyir. Eyni zamanda neytrofillərin faqositar və bakteriosit aktivliyi, limfositlərin fəallığı, spesifik immun anticisimlərin yaranması ləngiyir, monosit və qranulositlər fəallığını itirir. Bu pozğunluqlar dəri və selikli qişaların bakteriosit fəallığını, M, G immunoqlobulinləri, komplementi azaldır. T-supressorların qanda azalması immun çatışmazlığın görkəmli əlaməti olmaqla əsasən sepsisdən ölənlərdə təsadüf edilir. Əksinə fəal T və B limfositlərin, eləcə də mikrob antigeni üçün reseptor daşıyan limfositlərin çoxalması sepsisin yaxşı proqnozunu göstərir.

Orqanizmin immun çatışmazlığı müxtəlif faktorların təsirindən güclənə bilər. Yerli proseslərdə buna səbəb infeksion allergiadır. Xəstəlik inkişaf etdikcə o spesifikliyini itirir və poliallergik xarakter alır, yəni allergiya nəinki yerli iltihab törədicisinin, həm də başqa faktorların, o cümlədən dərman maddələrinin orqanizmə təsirindən baş verir. Bəzən allergiya reaktivliyin azalması – hipoergiya, ya olmaması – anergiya ilə özünü göstərir. Bu halda hətta az miqdarda törədici, ya onun toksini sepsis əmələ gətirir və orqanizmin «termostat şəraitində» mikrobun sürətlə çoxalması ölümə səbəb olur.

İmmunitetin erkən fazasının pozulması infeksion prosesin generalizə etməsi və sepsis üçün əlverişli şərait yaradır. Orqanizmin immun çatışmazlığına səbəb olan faktorlar çoxdur. Bunlara anemiya, şok, hissəvi, ya tam aclıq, yorğunluq, hipovitaminoz, təkrar zədələnmə, soyuqlama, şüalanma, intoksikasiya, maddələr mübadiləsi və endokrin pozğunluqları və s. aiddir. Erkən yaşlı uşaqlarda və ahıl şəxslərdə immun çatışmazlıq daha aydın nəzərə çarpır.

Sepsisdə patoloji prosesə mikrobun həyat fəaliyyəti məhsulları, toxumalarda fermentativ və metabolik pozğunluqlardan əmələ gələn toksiki maddələr böyük təsir göstərir. Məs., sepsisli xəstələrin qanında çoxlu proteolitik fermentlərin toplanması intoksikasianı gücləndirməklə yanaşı toxuma və orqanlarda nekroz ocaqları yaradır. Mikrobun toxumaları parçalaması isə nekroz sahələrini metastatik irin ocaqlarına çevirir.

Sepsis zamanı ümumi proteolizin aktivləşməsi laxtalanma və fibrinoliz

sistemini fəallaşdırmqala ikincili fibrinoliz və DDL sindromu verir. Trombozun proqressivləşməsi nəticəsində laxtalanma əleyhinə mexanizmlər aktivləşərək irinli proses üçün əlverişli şərait yaradır. Mikrobun toxumalarda toplanması çoxlu kiçik irin ocaqları əmələ gətirir və sepsis üçün xarakter olan kapilyar qan dövranı və qanın reoloji xüsusiyyətləri pozulur.

Sepsisin başlıca biokimyəvi təzahürlərindən biri-hipoproteinemiya katabolik proseslərin güclənməsi və qaraciyərin zülal sintezi funksiasının çatışmazlığı ilə əlaqədardır. Hipoproteinemiya şəraitində azot mübadiləsinin pozulması orqanizmin immunoloji müdafiəsini və reparativ prosesləri ləngidir.

Enerji və elektrolit çatışmazlıqları hiperkatabolizm və metabolik asidoz törədərək hüceyrə membranında və natrium – kalium müvazinətində dərin dəyişikliklərə səbəb olur; hüceyrədə K azalır, Na və su çoxalır, qanda isə əksinə, Na azalır, K artır. Karbohidrat mübadiləsinin əsas təzahürləri qlükozaya qarşı tolerantlığın, insulinə qarşı rezistentliyin artması, nisbi insulin çatışmazlığı və hiperqlikemiadır. Lakin somatotrop hormonların – kortizolun, kortikotropinin fəallaşması da insulin sintezini ləngidə bilər. İnsulinin azalması prostaqlandinlərin səviyyəsinin artması ilə əlaqədar olur. Prostaqlandinin ingibitoru indometasinin qəbulu zamanı bu xüsusilə aydın nəzərə çarpır.

Sepsisin patogenezində böyrək fəaliyyətinin çatışmazlığı bakterial toksinin, metabolik məhsulların eliminasiasının çətinləşməsi, böyrəklərin reabsorbsiya funksiasının ləngiməsi, su-duz itkisinin artması böyük əhəmiyyətə malikdir. Su-duz balansının ağır pozğunluğundan septiki şokun başlanğıc mərhələsi olan KBÇ inkişaf edir. Sepsisli xəstələrin əksəriyyətində infeksion, ya immunoloji qlomerulonefrit, bəzən interstisial nefrit və irinli pielonefrit rast gəlir.

Sepsis üçün əlamətdar patoloji anatomik dəyişiklik irin metastazlarıdır. Stafilakok sepsisində çoxlu, sarı rəngli, 5-6 sm diametrli perifokal hemorrogiya ilə əhatə olunmuş abseslər aşkar edilir. Abses ocaqları ağ ciyərlərdə, böyrəklərdə, miokardda, skelet əzələlərində, baş beyində və digər orqanlaqda yerləşir. Eyni zamanda septiki infarktlar, irinli serozitlər, parenximatoz orqanların diffuz iltihabı rast gəlir. Stafilokok sepsisi üçün dəri altı abses və fleqmonalar daha çox xarakterdir. Daxili orqanların toxumaları asan didilir, dolu qanlı, ya solğun olur. Dalaq az böyüyür. Limfa vəziləri, badamcıqlar, peyer düyünləri şişir. Mikroskopik müainədə orqanların zülal və ya piy distrofiası aşkar edilir. Daxili orqanlara, xüsusilə böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinə vaskulitin və DDL-in təzahürü kimi qan sızır. Bu özünü septisemianın görkəmli əlaməti olan böyrəküstü vəzilərin kəskin çatışmazlığı ilə göstərir.

Demək sepsis həm də damar patologiasıdır. Xəstəliyin kəskin əlamətləri dövrü damarlarda destruksiya baş verir. Proses uzandıqca damar divarında proliferasiya və daxili orqanlarda, məs., dalaqda, nekroz ocaqları əmələ gəlir.

Qram (–) mikrobların əsas patogenetik faktoru olan endotoksinin lipid A komponenti qanin zülalı ilə kompleks yaradaraq makrofaqların xüsusi reseptorlarını fəallaşdırmaqla iltihaba meyil yaradan sitotoksinlər – interleykin-1, 6, 8, bəzi inkişaf və kolonistimullaşdırıcı faktorlar sintez edir. Sitokinlərin geniş bioloji təsir spektrinə metabolizmi, hemopoezi, damar divarını, ilk növbədə MSS-in funksialarını tənzim etmək aiddir. Son illər sitokinləri sepsisin patofizioloji əsası hesab edirlər. Çünki onlar damar endotelini pozaraq sepsisdə ölümün başlıca səbəbi olan poliorqan çatışmazlığı törədirlər. Poliorqan çatışmazlıq sərbəst autoaqressiya prosesi kimi əvvəlcədən mikroba qarşı yönəldilmiş xüsusi effektor sisteminin endoteli zədələməsindən də baş verə bilər.

Qram (+) mikrobların törətdiyi sepsisin patogenezi yaxşı öyrənilməmişdir. Burada immun sistemin mikrobun ancaq səthi komponentlərinə-peptidoqlikana, teyks turşularına və s. qarşı reaksiası müəyyən edilmişdir.

Bir sıra infeksion xəstəliklər dövrlü gedişini dəyişərək septiki formaya keçir. Belə sepsis adətən infeksion xəstəliyin mikrobu tərəfindən törədilir və adi sepsisin başlıca xüsusiyyətinə uyğun olaraq irin ocaqları ilə təzahür edir. İnfeksion xəstəliklərdə sepsis mikrobun yüksək virulentliyi, orqanizmin humoral və hüceyrə immuniteti, qeyri-spesifik müdafiyə faktorlarının kəskin pozğunluğu nəticəsində baş verir. Xəstəlik yenidoğulmuşlarda, kiçik yaşlı uşaqlarda, qocalarda, hamilə və zahı qadınlarda, immun və endokrin xəstəlikləri olanlarda təsadüf edilir. Məs., şiqa bakterialarının törətdiyi septiki forma şigelloz arıq, üzülmüş, alimentar distrofialı şəxslərdə, xüsusilə uşaqlarda rast gəlir.

Çox ağır hallarda infeksion xəstəliyin yerli əlamətləri, eləcə də sepsis ocağı aşkar edilmir. Yəni xəstəlik birincili sepsis şəkilində gedir və ya onun kliniki əlamətləri xeyli zəif olur. Qarın yatalağı, qızıl yel, skarlatina, taun, qara yara, bruselloz, meninqokok infeksiası sepsis verir. Lakin müasir düvrdə bu xəstəliklərin septiki gedişi az təsadüf edilir. Bağırsaq infeksialarının, məs., salmonellozun sepsis forması adətən kəskin qastroenterit, ya qastroenterokolit əlamətilə başlayır, sonra hektik qızdırma, üşütmə, hepatolienal sindrom qoşulur. Böyrəklər, beyin qişaları, ürək, böyrəküstü vəziləri zədələnir, bəzən xəstəlik xeyli uzun sürür.

Qızıl yeldə sepsis dərialtı abses, fleqmona, skarlatinada boyun venalarının və sərt beyin qişasının tromboflebitilə ağırlaşır. Qara yara sepsisi

bronxlar, yuxarı tənəffüs yolları, qida borusu zədələndikdə, nadir hallarda xəstəliyin dəri formasında rast gəlir. Melioidoz və manqoda sepsis əzələlərin və daxili orqanların metastaz abseslərı və irinli iltihab ocaqları ilə özünü göstərir. Nadir hallarda mikoplazma infeksiası və qonoreya sepsis verə bilər.

Orqanizmin immunoloji reaktivliyi azaldıqda, ya təhrif olunduqda ikincili infeksiya vəba, tetanus, virus hepatiti və s. xəstəlikləri sepsislə ağırlaşdırır. Bu zaman irintörədici mikroblar əsasən limfa düyünlərindən, ağ ciyərlərdən, dəridən, sidik və öd yollarından qana keçir.

Qadınlar arsında sepsisin əsas səbəbləri doğuş, süni abort və cinsiyyət üzvlərinin iltihab xəstəlikləridir. Xaricdə hamilələrin 10-25%-inə kesar əməliyyatının aparılması irinli ağırlaşmaları 5-10 dəfə artırmışdır. ABŞ-də 4 uşaqdan biri, Kanadada və İngiltərədə 5-dən, Latın Amerikasında 3-dən biri bu yolla doğuzdurulur. Kesar kəsiyindən 1-3 gün sonra erkən – 70,5%, 3-9 gün sonra gec sepsis – 29,5% inkişaf edir.

Klinikası. Sepsisin gizli dövrü bir neçə saatdan, bir aya qədər, bəzən daha çox çəkir. Endogen yoluxmada bu dövrü təyin etmək çətin olur.

Sepsisin təsnifatı:

I. Kliniki gedişinə görə: 1) ən kəskin, ildırımvari sepsis, 1-2 günə ölüm verir; 2) kəskin sepsis 3 ayadək davam edir; 3) yarımkəskin, ya uzunsürən sepsis 3-6 ay çəkir; 4) xroniki sepsisin müddəti 6 aydan çox olur.

Xroniki sepsisin xüsusi forması *sepsis lenta*-dır.

II. Birincili, ya kriptogen sepsisdə irin ocağı olmur. İkincili sepsis yerli irinli ocaqla yanaşı gedir.

III. Mikrobun növünə görə qram (–) sepsis-kolibakterilər, yaşıl irin çöpləri, protey, qram (+) sepsis – stafilokok, streptokok və s. tərəfindən törədilir: bundan başqa, klostridial və qeyri – klostridial, psevdomonad, göbələk və s. sepsisi də rast gəlir.

IV. Birincili ocağın yerinə görə otogen, odontogen, urogenital, göbək, oral və s. sepsisləri olur.

V. İnkişaf fazasına görə sepsisin dövrləri – başlanğıc toksinemiya, septisemiya – irin metastazı olmayan və septikopiemiya – irin metastazlı sepsis.

Sepsisin yeni təsnifatı təsviri xarakterli olub aşağıdakı sindromları əhatə edir: bakteriemiya, sistemli iltihab reaksiası sindromu, sepsis, ağır sepsis, septiki şok.

Avro-Amerika konsepsiasında I sepsis-sistemli iltihab sindromu-infeksianın orqanizmə daxil olması; II ağır sepsis-bir üzvün çatışmazlığı; III septiki şok-çox orqan çatışmazlığı ilə gedən sepsis formaları göstərilir.

Sepsisin kliniki mənzərəsi xeyli müxtəlif olsa da buna törədicinin növləri

təsir etmir. Lakin təkcə sepsis üçün xarakter simptom tapmaq çətindir. Xəstəliyin kliniki gedişində ümumi intoksikasiya, sistemli – iltihab reaksiası və metastaz irin ocaqları əsas yer tutur. İnfeksianın ilkin ocağını tapmaq həmişə mümkün olmur.

Sepsisdə ümumi intoksikasiya simptomlarından ən çox rast gələni qızdırmadır. Qızdırma adətən yüksək dərəcələrə çatır, şiddətli üşütmə və çoxlu tərləmə ilə müşaiyət olunur. Əksər xəstələrdə – *febris hectica*, ya fasiləli – *f.intermittens*, bəzən daimi – *f.continua*, yaxud zəiflədən *f.remittens* qızdırma əyrisi təsadüf edilir. Metastaz verməyən sepsis əksər hallarda daimi qızdırma ilə gedir, metastaz ocaqlı isə gündə, ya arabir güclü titrətmə və *f.remittens* əmələ gətirir. Hipertermiya pis əlamətdir. Bəzən o xəstəliyin sepsis qabağı dövrü olur – üşütmənin ardınca bədən temperaturu xeyli yüksəlir və qısa müddətdən sonra normaya qayıdır. Belə qısa qızdırma tutmaları tez-tez təkrar olunur və nəhayət hektik qızdırmaya keçir. Lakin sepsis həmişə yüksək qızdırma ilə getmir, bəzən subfebril, hətta normal temperatur olur. İlk günlər, xüsusilə qızdırma dövrü xəstənin üzü hiperemiləşır, anemiya əmələ gəldikdə solğunlaşır, cizgiləri itiləşir. Getdikcə skleralar və bütün dəri saralır. Əksər hallarda dodaqlar uçuqlayır, dəridə nöqtəvari, bəzən iri qansızmalar, ya da hemorragik səpgi, papula, qovuqcuqlar və irinciklər tapılır. Hemorragiya sklera konyunktivasında və ağızın selikli qişasında da aşkar edilir. Xarakter əlamətlərdən biri də erkən yataq yarasının baş verməsidir. Sepsisli xəstənin vəziyyəti ağır olur, adətən o sürətlə arıqlayır, yüksək qızdırma və profuz tərləməyə görə bədəni susuzlaşdırır.

Sepsisin kliniki gedişinin vacib təzahürlərinə «*poliorqan zədələnmə sindromu*» və ya «poliorqan çatışmazlıq sindromu» aiddir. Sindromun ağırlığı zədələnmiş orqanların sayından və onların funksional çatışmazlıq dərəcəsindən asılıdır. Adətən ürək-damar, tənəffüs, qaraciyər, böyrək və BÜQ maddəsi çatışmazlıqları, DDL – sindromu rast gəlir. Üç orqandan çox zədələnmə ölümlə nəticələnir. MSS-in funksional çatışmazlığı – baş ağrısı, yuxusuzluq, ya yuxuculluq, əsəbilik, oyanıqlıq şəklində nəzərə çarpır. Xəstənin davranışı, huşu, ya psixikası dəyişir. Bəzən intoksikasiya və beyinin hipoksiası ilə əlaqədar olan infeksion psixoz əmələ gəlir. Əksər xəstələrdə asteniya, apatiya aşkar edilir. Başlanğıc dövrü asteniya fonunda eyforiya əlamətləri – əhvalın yüksəlməsi, etinasızlıq, zəvzəklik, lovğalıq qeyd olunur.

ÜDS-nin pozğunluğu taxikardiya, arterial hipotenziya, ürək tonlarının karlaşması, bəzən sistolik küylə özünü göstərir. Nəbz bədən temperaturuna nisbətən sürətli olur, xəstə töyşüyür. Ürəyin hüdudları genişlənir, qapaqlar zədələndikdə üzvi küy eşidilir.

Tənəffüs sistemi demək olar ki, bütün hallarda zədələnir. Bu alkalozla və tənəffüs əzələlərinin yorğunluğuna səbəb olan təngənəfəslikdən, ağ ci-

yərlərin qaz və qeyri-qaz mübadiləsi funksialarının distres-sindrom şəkilində ağır pozğunluqlarına qədər müxtəlif dərəcədə təzahür edir. Ağ ciyərlərin infarktı, qanqrenası, absesi, irinli plevrit həmin xəstəliklərə xas əlamətlər verir.

İştahanın itməsi, ya azalması, hıcqırma, ürəkbulanma, qəbizlik, ya da profuz septiki ishal kəskin dövrün əlamətlərinə aiddir. Dil quru və ərpli olur. Qaraciyərin funksiası pozulur, ölçüləri böyüyür. Eritrositlərin hemolizi və ya parenximatoz hepatit, qaraciyər absesilə əlaqədar olaraq skleralar saralır. Dalaq xəstələrin çoxunda böyüyür və ağrılı olur. Sidiyin nisbi sıxlığı azalır. Sidikdə eritrositlər, zülal və silindirlər tapılır, xloridlər azalır, sidik cövhəri və sidik turşusu artır. Kapilyarların emboliası və bakteriemiya qlomerulonefrit, sistit, pielit və paranefrit verir. Dərin hemodinamik pozğunluqlar olmadan oliquriya və ya azotemiya böyrək catışmazlığını göstərir.

Bəzən artrit, osteomielit, miozit və əzələlərin absesi rast gəlir.

İrin ocaqları baş beyində yerləşərsə beyin absesinə məxsus yerli və ümumi əlamətlər meydana çıxır. Ayrıca beyin qişaları da iltihablaşır.

Sepsis inkişaf etdikdə yaranın sağalması dayanır, onun üzəri irinli ərplə örtülür, ifrazatı azalır, pis iy verir, qranulyasiya solğun olur, tez qanayır.

Qanın laxtalanması ləngiyir, qanda trombositlər, protrombin, ümumi zülal və albumin azalır, γ-qlobulinlər isə çoxalır. Trombositopeniya endotelin zədələnməsi və DDL-sindromunun erkən və pis təzahürüdür. Bəzən kalsium və xloridlər azalır, bilirubin, qalıq azot isə artır. CRZ-nin qan zərdabında artması septisemiya diaqnozunun optimal testidir. Lakin əlamətlərin 12 saatdan tez itməsi zamanı CRZ-nin dəyişməməsi sepsisi inkar etmir.

Sepsisin ildırımsürətli formasını streptokoklar, anaerob və digər irin törədən bakterialar verir. Xəstəlik kəskin başlayır, bir neçə saat ərzində İTŞ-nin kliniki mənzərəsi, mikrosirkulyasianın və periferik qan dövranının pozğunluğu – halsızlıq, dəridə meyid ləkələrinə oxşar səpgilər, taxikardiya, hipotenziya və 1-3 gün ərzində ölüm baş verir.

Xroniki sepsisdə xəstəliyin kəskin formasına xas əlamətlər zəif nəzərə çarpır və 3 aydan çox davam edir. Proses stafilokokla əlaqədar olduqda bir neçə il çəkir, çoxlu metastazlar və daxili orqanların amiloidozunu verir.

Residivli sepsisdə metastazların əmələ gəlməsilə əlaqədar olaraq xəstətik kəskinləşir. Bundan sonra bir neçə ay, hətta il davam edən remissiya dövrü olur.

Ana ölümünün 4,5-15%-i septiki ağırlaşmaların payına düşür. Ana sepsisinin tipik mənzərəsi az rast gəlir. Əksərən intoksikasiya, hipotenziya, oliquriya, proteinuriya, ishal müşahidə edilir. Septisemiya 5-9 gündən sonra septikopiemiyaya keçir. Buna intoksikasianın güclənməsi, təkrar davamlı

qızdırma, zəiflik, əzginlik, eyforiya və poliorqan çatışmazlığı qoşulur. Septiki şok xəstəliyin 12-16-cı günləri baş verir. Güclü tərləmə, yüksək qızdırma, taxipnoe, taxikardiya, hipotenziya, adinamiya, psixi reaksiaların zəifləməsi, deliroz vəziyyət, sayıqlama müşahidə edilr. Ana sepsisi 30-40% ağır gedişli olur. Abortdan sonra sepsis ilk saatlardan əmələ gələ bilər. Klassik hallarda bu ağırlaşma doğuşdan və abortdan 2-3 gün sonra baş verir.

Döşəmər uşaqlarda sepsisin kliniki diaqnozu xüsusilə çətindir. Onlarda sepsis həmişə kəskin başlamır. İlk günlər üşütmə, çoxlu tərləmə rast gəlmir. Xəstəlik tədricən inkişaf edir, sepsisə aid simptomlar bir neçə gün ərzində meydana çıxır. Uşaqda ilkin irin ocağının məs., omfolit və fleqmonanın olması ümumi vəziyyətin pisləşməsi, çəkinin azalması, narahatlıq, əzginlik, iştahanın azalması, qaytarma, tez-tez ishal sepsisdən şübhələnməyə əsas verir. Eyni zamanda bir neçə iltihab ocaqlarının – pnevmoniya, otoantrit, enterokolit və metastaz irinliklərinin – abses, fleqmona və s. əmələ gəlməsi, qızdırma, anemiya, sola meyilli neytrofil leykositoz, EÇS-in artması, hipoproteinemiya, disproteinemiya, qandan və irin ocaqlarından mikrobun təkrar tapılması diaqnozu təsdiq edir.

Ağırlaşmaları. Sepsisin kliniki mənzərəsi ağırlaşmalardan sonra xeyli dəyişə bilər. Güclü intoksikasia, infeksianın generalizə etməsi, çoxlu ifrazat nəticəsində orqanizmin zülal itkisi, böyrək və qaraciyər çatışmazlığı, tənəffüs və ürək-damar pozğunluqları, qanaxma, tromboemboliya, yataq yarası, pnevmoniya, pielonefrit, enterokolit və s. sepsisə, xas ağırlaşmalardır.

Ən qorxulu və spesifik ağırlaşma İTŞ – dir. Ağırlığına görə o, hemorragik və kardiogen şoklardan sonra gəlir. Şokun müjdəçi əlamətləri davranışın və huşun pozulması, töyşümə, əsas əlaməti isə qan dövranı çatışmazlığının sürətlə artmasıdır. Güclü infuziadan sonra AT-nin qalxmaması, inotrop müalicə tələb etməsi septiki şoku təsdiq edir. Kəskin arterial hipotenziya ilə yanaşı nəbz 120-160-a qədər sürətlənir, dolğunluğu zəifləyir, ritmi pozulur. Dəri solğun və akrosianozlu olur, güclü taxipnoe, oliquriya, hipertermiya inkişaf edir. Çoxlu tərləmə vaxtı bədən temperaturu xeyli aşağı düşür. Xəstəliyin gec dövrlərində koma və əksər hallarda ölüm baş verir.

Proqnozu. Proqnoz mikrobun virulentliyindən, orqanizmin immunobioloji gücündən, müalicənin vaxtında və adekvat aparılmasından asılıdır. Yaşlı şəxslərdə, yenidoğulmuşlarda, kişilərdə, afrika-amerikalılarda ağlara nisbətən, yanaşı xəstəliyi, məs., şəkərli diabeti, şişi, xroniki xəstəlikləri, ağ ciyər xəstəlikləri olanlarda proqnoz ciddi hesab edilir. 50 yaşdan yuxarı xəstələr arasında cavanlara nisbətən ölüm 2-3 dəfə çoxdur. Cərrahi sepsis – 34-41%, ana-ginekoloji – 20-40% ölüm verir.

Diaqnozu. Sepsisin diaqnozu klinik – anamnez məlumatlarına və laborator müainələrə əsaslanır. İrinli proseslərdən sonra qəflətən, ya tədricən qızdırma, üşütmə və tərləmənin başlanması, cüzi yerli dəyişikliklərə baxmayaraq yanaşı xəstəliklər və ağırlaşmalar olmasa da xəstənin əhvalının getdikcə pisləşməsi nəzərə alınmalıdır. Obyektiv dəyişikliklərdən taxikardiya, tənəfəslik, neytrofil leykositoz, anemiya, hepatolienal sindrom, petexial səpgi, dərinin solğun – sarı rəngi, vaxtaşırı ishal, qusma, arıqlama sepsisin xarakter kliniki simptomlarıdır.

Generalizə edən infeksianın beş diaqnoz kriteriləri müəyyən edilir:

– zəif yerli iltihab prosesilə güclü ümumi infeksiya arasında uyğunsuzluq;

– irin ocağının cərrahi işlənməsindən sonra da qızdırmanın düşməməsi;

– infeksianın hematogen metaztazlarının mənşəyi;

– qızdırma fonunda dinamik olaraq dalağın böyüməsi;

– güclü bakteriemiya-hemakulturanın 50%-dən çox xəstələrdə müsbət olması və qızdırma dövrünün üç gündən uzun sürməsi.

İltihabın sistem reaksiya sindromu ağır pozğunluqlarda bu əlamətlərlə təzahür edir: 38,5S-dən yüksək, 36°S dən az tepratur, dəqiqədə 90-dan çox nəbz, 20-dən çox tənəffüs, 1sm^3 qanda 1200-dən az və ya 4000-dən çox leykositlər. Bunlar kliniki və mikrobioloji təsdiq olunmuş infeksiya ocağı ilə birlikdə bakteriemiasız da sepsisin kliniki diaqnozunu qoymağa imkan verir.

Sepsisin diaqnozu aşağıdakı hallarda şübhə doğurmur: infeksion – iltihab ocağı + CAPS – iltihab mediatorlarının qan dövranına atılma kriteriaları + sistemli orqan disfunksiası + piemik ocaqların əmələ gəlməsi.

Sepsisə aid 2 simptom olduqda orqan pozğunluğu – 3%, 3 simptomda – 30%, 4 simptomda – 48% təsadüf edilr.

Sepsisin əsas laborator diaqnoz üsulu arterial və venoz qanın əkilməsidir. Arterial qanda mikrob kütləsi venoz qana nisbətən çox olur. Mikrob qanı tez tərk etdiyindən əsasən üşütmə vaxtı və qızdırmanın yüksək dövrləri, xüsusilə xəstəliyin ilk günləri, etiotrop müalicəyə qədər qan yoxlanmalıdır.

Yüksək qızdırma davam edərsə, əvvəlki müainələrin cavabını gözləmədən azı 10 dəfəyə qədər 5-10 ml, xəstəliyin gec dövrlərində 10-20 ml qan süni qida mühitinə götürülərək laboratoriyaya göndərilir. Sepsisi müxtəlif növ mikroblar törətdiyindən qan eyni vaxtda şəkərli bulyona, Tarossi mühitinə, ət-pepton bulyonuna, assit-aqara və başqa süni qida mühitlərinə əkilir.

Bakteriemianı müəyyən etmək üçün 1-ci və axırıncı müainələrə bir saatdan çox ara verməklə 3 dəfə 16-20ml qan götürmək lazımdır. Antibiotikoterapiyaya qədər törədicinin tapılması 90% hallarda mümkün olursa, müalicədən 1-2 həftə sonra bu göstərici venoz qanda xeyli, arterial qanda nisbətən azalır.

Qanla birlikdə sidik, nəcis, bəlğəm, plevra mayesi, likvor, uşaqlıq yolunun, burunun, yumşaq damağın, yaranın möhtəviyyatları da yoxlanmalıdır.

Sepsisin mikrobioloji diaqnozu xeyli çətin olduğu üçün ultrasəs, skanlaşdırma, adi və rəngli termoqrafiya, laparoskopiya, endoskopiya, KT və s. müasir yardımçı müainə üsullarından istifadə etmək lazım gəlir.

Qanda antitoksin və aqlütininlərin tapılması diaqnozu dolayısı yolla təsdiq edə bilər. Bu zaman aqlütininlərin titri 1:100 və daha çox olmalıdır.

Sepsisin markerlərinə CRZ, prokalsitonin (PCT) TNF, İl-2, İl-6 aid edilir. Lakin bəzən onlar da sepsisi və onun əmələ gəlmə riskini düzgün təyin etməyə imkan vermir. PCT xəstənin vəziyyəti ağırlaşdıqca artır. O, SARS-ı sepsislə diferensə edərkən 85% həssaslıq və 51% spesifiklik göstərir. Qanda SRZ-nin artması sepsisin optimal diaqnoz testi sayılsa da 12 saatdan az çəkən xəstələnmədə onun normal göstəriciləri diaqnozu inkar etmir.

Diferensial diaqnozu. Yerli irinli prosesi olan xəstələrdə sepsisi ilk növbədə irinli – rezorbtiv qızdırmadan fərqləndirmək lazımdır. Əgər infeksiya ocağının radikal cərrahi işlənməsindən və 7 gün ərzində güclü antibakterial müalicədən sonra qızdırma və taxikardiya davam edərsə, həm də qanda mikrob tapılarsa sepsis diaqnozu qoyulmalıdır.

İlkin irin ocağı olmadıqda sepsis tif-paratif xəstəlikləri, vərəm, bruselloz, visseral leyşmanioz, limfaqranulematoz, infeksion mononukleoz, malariya, meninqokokkemiya, mənşəyi məlum olmayan qızdırmalar, QİÇS və s. ilə diferensə edilməlidir.

Birincili sepsisdə ilk günlər irin ocağının, tərləmə və titrətmənin olması, xəstəliyin kəskin başlayıb daimi qızdırma və hepatolienal sindromla getməsi onu qarın yatalağına oxşadır.

Qarın yatalağının da gec dövrlərində müxtəlif irinli ağırlaşmalar – otit, osteomielit, ikincili infeksianın qoşulması nəticəsində sepsis baş verə bilər. Xüsusilə xəstəliyin birincili parenximatoz hepatit nəticəsində sarılıq verməsi. A və B paratiflərdə dalğavari və üzücü qızdırma, qastro-enterit əlamətləri sepsislə diferensəni xeyli çətinləşdirir. Lakin tif-paratif xəstəliklərində intoksikasiya, adinamiya, huşun ləngiməsi əlamətlərilə yanaşı sepsisdən fərqli olaraq bradikardiya, dikrotiya, leykopeniya və limfositoz, qızdırmanın 8-10-cu günləri xarakter rozeola səpgisi, «tifoz dil», müsbət hemokultura və seroloji reaksialar diaqnoza kömək edir.

Vərəmdə qızdırma yüksək rəqəmlərə çatmır, təkrar üşütmə, profuz tərləmə az rast gəlir. Yanaqların qızarması, gözlərin iri və işıqlı olması isə xarakter əlamətlərdir. Rentgenoloji müainənin köməilə ağ ciyərlərdə simmetrik vərəm ocaqlarının tapılması diaqnozu dəqiqləşdirir. Anemiya, sarılıq, irin ocaqları, hepatolienal sindrom miliar vərəmi inkar edir.

Limfoqranulematoz uzun müddətli qızdırma, tərləmə, intoksikasiya, limfa düyünlərinin və dalağın böyüməsi, bəzən sarılıqla gedərək sepsisə oxşayır. Xəstəlik uzandıqca limfa vəziləri konqlomerat əmələ gətirir, bir qədər yumşaq və ağrılı olur. Dəridə heç bir dəyişiklik tapılmasa da xəstə güclü qaşınmadan şikayətlənir. Periferik qanda leykositoz, limfopeniya, neytrofiloz olur, plazmosit hüceyrələr tapılır, eozinofil qranulositlər çoxalır, anemiya gec inkişaf edir. Limfa düyünləri və sümük iliyinin punktatında Şternberq hüceyrələri tapılır.

Brusellozun erkən təzahürləri kəskin sepsis kimi üşütmə, yüksək qızdırma, çoxlu tərləmədir. Üzücü, ya dalğavari qızdırmanın uzun sürməsi, hepatolienal sindrom, artralgiya hər iki xəstəlikdə rast gəlir. Lakin yüksək qızdırmaya baxmayaraq ilk günlər brusellozlu xəstələrin əhvalı və əmək qabiliyyəti az pozulur. Tədricən urogenital, oynaq-istinad, ürək-damar və sinir sistemləri zədələnir. Epidemioloji anamnez, xəstənin sənəti, Rayt və Xeddelson reaksiaları, KBR, Bürne sınağı bruselloz diaqnozunu təsdiq edir.

Meninqokokkemianın tipik forması şiddətli titrətmə və yüksək qızdırma ilə qəflətən başlayır, hemorragik səpgi, ağır hallarda hepatolienal sindrom, oynaq-əzələ ağrıları verir. Sepsisdə hemorragik səpgi xəstəliyin birinci həftəsinin axırında, meninqokokkemiada isə ilk saatlardan əmələ gəlir, ətrafların distal hissələrinə, gövdəyə, sağrılara daha çox yayılır, bərk törəmə kimi əllənir, bəzən nekrozlaşaraq dərinləşir və xoraya çevrilir, ya uc falanqaların., burunun, qulaq seyvanının bir hissəsinin qopmasına səbəb olur. Xəstəlik neytrofil leykositoz və EÇS-in artması ilə təzahür edir. Qanın təkrar əkilməsi etioloji diaqnozu asanlaşdıra bilər. Meninqokokları süni qida mühitində çoxaltmaq xeyli çətin olduğu üzün qan yaxması və qalın damla mikroskopla da müainə edilir.

Neytropeniya qızdırması – *x*əstəlikdən, yaxud kimya – və ya şüa müalicəsindən qanda neytrofillərin $0,5 \cdot 10^9$ l-dən aşağı düşməsi nəticəsində bədən temperaturunun yüksəlməsidir. Xəstələrin 80%-ində qızdırmaya səbəb infeksiya olur. Onların 40%-ində mikrob tapılır, 20%-ində diaqnoz kliniki əlamətlərə görə qoyulur, qalan 20%-ində də infeksion xəstəlik inkar olunmur. NQ-də çox vaxt yerli əlamətlər tapılmır, yeganə simptom 2-3 gün çəkən 38°S-ə qədər qızdırmadır. İnfeksion ağırlaşmalar təkcə neytropenianın səviyyəsindən deyil, həm də onun müddətindən asılı olur. Etioloji amil qram pozitiv anaeroblar – *S. epidermidis*, streptokok, enterokok və qram neqativ çöplər – *E.coli, S.pneumoniae, P.aeruginoza* və s. ola bilər.

Müxtəlif mənşəli şiş xəstəlikləri – limfoqranulematoz, leykozlar, ağ ciyərlərin, qaraciyərin, böyrəklərin şişi, xolangit, pielonefrit, revmatizm və digər kollagenozlar uzun müddətli qızdırmaya görə sepsisə şübhə yarada

bilər. **Septiki xolangit** qaraciyərdaxili öd yollarının limfohematogen və qalxan yollarla infeksialaşmasının nəticəsidir. Xolangitin diaqnozu çətin olsa da qızdırma, üşütmə, sarılıq verən öddaşı tutmalarında, xroniki xolesistit və tonzillitdə ondan şübhələnmək mümkündür. Sepsislə xolangitin hemotologi göstəriciləri də fərqlənmir. Xolangit hepatitlə birlikdə gedərsə qabırğaaltında ağrı, sarılıq, hepatosplenomeqaliya verir.

Pielonefrit də xolangit kimi irintörədici bakteriaların müxtəlif yollarla böyrəyə və sidik yollarına düşməsinin nəticəsidir. Tez-tez angina, xroniki tonzilitin kəskinləşməsilə xəstələnənələr pielonefritə tutulurlar. Böyrəklər nahiyəsində ağrı, üşütmə, qızdırma, sidikdə dəyişikliklər diaqnoza kömək etsə də periferik qanın göstəriciləri, anemiya sepsisi xatırladır.

Revmatizmin tez-tez kəskinlləşən, müalicə olunmayan və ürək qapaqları, dəlikləri zədələyən formaları septiki endokarditlə ağırlaşır. İnfeksion endokarditin (İE) sepsisə oxşar əlamətləri – hektiki qızdırma, tərləmə, normoxrom anemiya, leykositoz, EÇS-in 70-80mm/s-a qədər artması ilə yanaşı bir sıra fərqləndrici təzahürləri də olur: ürək nahiyəsində müxtəlif küylər, 55-60% xəstələrdə ürək çatışmazlığı, EKQ-də aritmialar və keçiriciliyin pozulması, miokardın infarktı və absesi və s. Xəstəliyin ürəkdənkənar təzahürlərinə qlomerulonefrit, poliartrit, purpura, *Rota ləkəsi* – gözün orta qişasında ağ ləkəli qanaxma, *Osler düyünləri* – barmaqların uclarında ağrılı bərkimə ocaqları, *Cenuye ləkəsi* – ovucda və ayağın altında qırmızı ləkələr və ya ağrılı ekximoz aiddir. Yarımkəskin İE 12-40%, kəskin 40-60% xəstələrdə müxtəlif orqanların – ağ ciyərlərin, böyrəklərin, dalağın emboliasına səbəb olur. Baş beyinin infarktı 29-50% rast gəlir. Uzunmüddətli İE hepatosplenomeqaliya, barmaqların təbil çubuğu kimi qalınlaşmasını verir. Qanda qamma-qlobulinin və SRP-nin artması, böyrək əlamətləri olmadıqda belə mikrohemo- və proteinuriya da xarakterikdir. Bununla belə normal EÇS və leykositlərin artmaması, bəzən hətta azalması İE-ni inkar etmir.

Müalicəsi. Sepsisin müalicəsinə ilk növbədə irin ocağının tapılması və sanasiasından – absesin yarılması və drenajı, xəstə dişin çəkilməsi, *plasenta qalığının qaşınması* və s. başlamaq lazımdır. Ümumi müalicəyə infeksiya və intoksikasiya ilə mübarizə, müqavimət qüvvələrinin yüksəldilməsi, orqan və sistemlərin funksialarının yaxşılaşdırılması aiddir.

Sepsisin müasir kompleks terapiasının üç səviyyəsi müəyyən edilir.

I səviyyəyə, effektliyi sübut olunmuş və hamının istifadə etdiyi dərman maddələri və müalicə üsulları-erkən etioloji diaqnoz və mikrobun həssaslığına əsaslanan antibiotikoterapiya aiddir. Xəstələrin kəmiyyət və keyfiyyətcə düzgün qidalandırılması, normal volemik göstəricilərin təmin edilməsi, lazım gələrsə inotrop yardım və katexolaminlərin tətbiqi, ASV, uzadılmış arterio-venoz filtrləşdirmə də bu tədbirlərdəndir.

II səviyyə, preparatların – endotoksinin və iltihabəlehinə sitokinlərin akseptor ingibitorlarının – hiperimmun plazma, monoklonal anticisimlər, interleykin-1 reseptorunun antoqonisti və s. effektliyi sübut olunmamışdır.

III səviyyəyə, effektliyi güman olunan preparatlar və müalicə üsulları – KSH, İƏQS dərmanlar, immunoqlobulinlər, α-1-antitripsin, qlükaqon, γ-interferon, bağırsağın dekontaminasiası, ekstrakorporal təsirlər – plazmoferez, hemosorbsiya, UBŞ, lazer şüalandırması və s. daxildir.

Sepsisin müalicəsi kompleks və intensiv olmalıdır. Əsas tədbirlərə – antibiotiklə müalicə, infuzion terapiya, yəni homeostazin korreksiası və toksinemianın azaldılması, steroid və anabolik hormonların tətbiqi, ağırlaşmaların profilaktikası və müalicəsi aiddir.

Dərhal vena daxilinə çoxlu miqdarda maye – xörək duzu və Ringer məhlulları, hemodez, reopoliqlükin, reomakrodez, kolloid məhlullar – albumin, jelatinol və s. yeridilməlidir. Orqanizmin su-duz itkisinə səbəb olan qızdırmanın səviyyəsi, tərləmə, ishal və qusmanın intensivliyi, töyşümə, AT nəzərə alınmalıdır. Qanın turşu – qələvi müvazinəti və elektrolitlərin səviyyəsi də tənzim olunmalıdır.

Antibiotikoterapiya kəskin və yarımkəskin sepsisin müalicəsində əsas yer tutur. Adətən sepsisi törədən mikrobun həssas olduğu antibiotik yaxşı effekt verir. Xəstəliyin ağır gedişində, immun çatışmazlıqda geniş spektrli antibiotiklərlə, məs., penisillinin yarım sintetik preparatları – ampisid, oksasillin, metisillin, aminoqlükozidlərdən – neomitsin, monomitsin, gentamitsin, amibak, sefalosporinlərdən – seporin, keflin, kefzol, kimyəvi antiseptiklərdən dioksidin, trixopol, furagin K və s. ilə müalicəyə başlamaq lazımdır. Sepsisdə antibiotiklər kombinativ şəkildə, yüksək dozada, müxtəlif yollarla yeridilməli, dərmana qarşı rezistentliyə nəzarət olunmalı və kliniki effekt alandan sonra 2 həftə müalicə davam etdirilməlidir. Bu müddət ərzində 3 dəfə qandan mikrobun tapılmaması sağalmanı göstərir. Müxtəlif qrupdan olan antibiotiklərin birgə tətbiqi mikrobların davamlılığına imkan vermir.

Son illər III və IV nəsl sefalosporinlər – gündə 1-2 q seftrion-l, unasefin, runasef, refasef, triakson, qromataks və s. əzələ və ya vena daxilinə yeridilir. Sefalosporinlərlə birlikdə, ya sərbəst olaraq ftorxinolonlar-siprofloksasin qrupu-siproks, reasef, siprofloksasin və kimyəvi preparatlar – metronidazol (metris, klion) da sepsisin müalicəsində tətbiq edilir. Metisillinə rezistent koaqulaza neqativ stafilokoklara, enterokoklara vankomitsin, rifampisin güclü təsir göstərir. Lakin indiyə qədər karbopenemlər-imipenem silastatin sepsisdə, nozokomial ağır, həm də polimikrob cərrahi infeksialarda yeganə monoterapiya vasitəsidir.

Psevdomonas aeruginosa-ya, neytropenialı xəstələrə, yaşıl irin çöplərinə penisilinlər – klavulanat, aztreonam və aminoqlükozidlər güclü təsir göstərir. Qram (–) sepsisdə kombinə olunmuş müalicəyə üstünlük verilməlidir. Nisbətən az ağır xəstələrə rifampisin, ftorxinolonlar, kotrimoksazol da təyin etmək olar.

Orqanizmin reaktivliyini artırmaq məqsədilə qan, eritrosit kütləsi, plazma, albumin köçürmək lazımdır. Proqressiv inkişaf edən qanazlığında qan köçürmə yaxşı təsir göstərir. Spesifik müalicə vasitələrindən stafilokok əleyhinə və antikolibakterin plazma, antistafilokok immunoqlobulin və bakteriofaq tətbiq edilir. Hüceyrə immuniteti zəif olan kəskin sepsisli xəstələrə immunlaşdırılmış şəxslərdən, ya rekonvalessentlərdən alınan leykosit kütləsi vurulur. Xroniki sepsisdə aktiv immunlaşdırma preparatları-anatoksin və autovaksinlə müalicə aparılır. İmmunitetin aktivləşdirilməsi üçün son illər immunomaks, gepon kimi preparatlar, timolin, beaktivin, immunofen, qeyri-spesifik immunostimullaşdırıcılardan levamizol, metilurasil, pentoksil, spesifik vasitələrdən-pirogenal, prodigiozan məsləhət görülür.

Kəskin və yarımkəskin sepsisdə 200-250 ml stafilokok əleyhinə hiperimmun plazma, 1-2 gün fasilə ilə 7-10 dəfə venaya yeridilir. Antistafilokok immunoqlobulini həm sepsisdə, həm də ağır irinli infeksialarda 60-200 BV əzələ daxilinə ardıcıl olaraq 7-10 gün vurulmalıdır. Kəskin sepsisli xəstələr intensiv terapiya şöbələrində detoksikasiya üsulları – plazma və hemosorbsiya, ultrafiltrləşdirmə, UBŞ üsulları ilə müalicə edilməlidir. Endotoksin şokunda pressor effektin pozulmasına və allergiyaya qarşı kompleks müalicəyə KSH əlavə edilir.

Profilaktikası. Sepsisin profilaktikasında əsas diqqət kəskin və xroniki irin ocaqlarının müalicəsinə yönəldilir. Yəni yara, yanıq və yerli iltihab proseslərinin konservativ və cərrahi müalicəsi mütləq orqanizmin immunobioloji müqavimətinin qaldırılması ilə yanaşı aparılmalıdır. Cərrahi və damardaxili müdaxilələr, müxtəlif inyeksialar, süni tənəffüs və intensiv terapiya zamanı aseptik və antiseptik qaydalara ciddi əməl olunmalıdır.

SODOKU

Sin.: Siçovul dişləməsi xəstəliyi. *Erithema arthriticum epidemicum.* Haverhil qızdırması

Sodoku – spiroxetlərin və streptobasillərin törətdiyi oxşar kliniki əlamətlərlə gedən iki xəstəliyi özündə birləşdirir.

Spiroxetlər sodokunu, streptobasillər isə streptobasillozu, ya Haberhil xəstəliyini əmələ gətirirlər. Hər iki halda insan siçovulun dişləməsindən yo-

luxur. Streptobasillozu *W. Vilcox* (1840) təsvir etmişdir. Yaponca *so* – siçovul, *doku – zəhər* deməkdir.

Etiologiası. *Spirillium minor Carter (1887)* 2-4 x 0,2 mkm *ölçülü, 2-3 qıvrımlıdır, hərəkətlidir Giemsa* üsulu ilə yaxşı rənglənir. Qida mühitlərində çətin çoxalır, siçovul, ağ siçan, dəniz donuzu, meymunlar üçün patogendir. Penisillənə və tetrasiklinə həssasdır.

Streptobacillus moniliformis Schottmüller (1914) aerob, qrammüsbət, polimorf çöplərdir. Assit-aqar, qanlı mühitlərdə ləng bitir. Ağ siçanlar üçün yüksək dərəcədə patogendir. Penisillinə, tetrasiklinə, streptomitsinə yüksək həssasdır.

Epidemiologiası. Spiroxet infeksiasının mənbəyi və rezervuarı siçovullar, gənələr, bəzən isə dovşan, it, dələ olur. Xəstəlik dişləmə zamanı keçir. Streptobasillər infeksialaşmış məhsullardan südlə də yoluxa bilər. İnsanlar arasında yayılmır.

Patogenezi. Dəridən daxil olan mikroblar limfa damarları ilə yayılaraq limfangit və limfadenit verir, yoluxma yerində ilkin affekt əmələ gəlir. Mikrob qanla daxili orqanlara yayılır, RES-in toxumalarında fiksə olunur və infeksion prosesin təkrar dalğalarını, yəni xəstəliyin yeni tutmalarını törədir.

Klinikası. Spiroxetlə yoluxduqda inkubasion dövr 10-14, hətta 36 günə qədər, streptobasillə 1-3 gündən 3 həftəyə qədər çəkir.

Gizli dövr ərzində bəzən dişləmə yeri sağalır. Xəstəliyin başlanğıc dövründə intoksikasiya əlamətlərilə yanaşı infeksiya qapısında ilkin affekt – əvvəlcə bərk, ağrılı infiltrat, sonra suluq və xora əmələ gəlir. Ona uyğun nahiyədə limfangit və limfadenit inkişaf edir. Eyni zamanda üşütmə, 39-40°S hərarət, adinamiya, mialgiya baş verir. Qızdırma 5-7 gün yüksək qaldıqdan sonra güclü tərləmə ilə kritik olaraq düşür. Etiotrop müalicə aparılmadıqda 3-7 gündən bir qızdırma tutmaları təkrarlanır. Tutmaların sayı 6-20 və daha çox olmaqla xəstəliyi bir neçə aya qədər uzada bilər. Bəzən 2-3 tutmadan sonra bütün bədəndə, əsasən ilkin affektin ətrafında ləkəli-papuloz, urtikar və ya məxmərəyə bənzər səpgi əmələ gəlir. Qızdırma dövrü güclü əzələ və oynaq ağrıları, nevralgiya, bəzən paresteziya qeyd edilir. Qanda anemiya, limfasitoz, eozinofiliya olur.

Streptobasillərin törətdiyi xəstələnmə çox vaxt 1-3 günlük inkubasion dövrdən sonra güclü üşütmə, yüksək qızdırma, baş və əzələ ağrıları, ümumi zəifliklə başlayır. Dişləmə yerində dəyişiklik olmur. Bəzən orada şişkinlik, zəif xoralaşma və regionar limfadenit əmələ gəlir. 75%-ə qədər xəstələrdə 1-3-cü günlər makuloz səpgi görünür. Ekzantema ətraflarda daha çox olur, ovucları və ayaqların altını da əhatə edir. Ləkələrlə yanaşı petexiya, pustula və onların qaşınması müşahidə edilir. 50% xəstələrdə artrit, artralgiya, bəzən endokardit tapılır. Qızdırma tutmaları çox olmur.

Ağırlaşmalarına beynin və yumşaq toxumaların absesi aiddir.

Diaqnozu və diferensial diaqnozu. Siçovulun dişləməsi, ilkin affekt, reg-ionar limfadenit, residivli gediş, ekzantema diaqnoz üçün əsas götürülə bilər. Qanın və yara möhtəviyyatının qalın damlası rəngləndikdə spiroxeti tapmaq mümkün olur. Xəstəliyin 6-8-ci günlərindən spiroxetlə və qanın zərdabı ilə lizis və aqlütinasiya reaksiası da qoymaq olar. Bioloji metod kimi ağ siçanların qarın boşluğu yoluxdurulur.

Pişik cırmağı xəstəliyilə müqayisə edilməlidir.

Müalicəsi. 7-10 gün, gündə 1 q 6 həftə penisillin, 0,3-0,4 q gündə 4 dəfə tetrasiklin, 5-7 gün 0,5 q gündə 4 dəfə eritromitsin təyin edilir. Endokarditdə və digər irinli ağırlaşmalarda antibiotiklərin dozası artırılır. Patogenetik müalicə də aparılır.

Proqnoz. Etiotrop müalicə olmadıqda letallıq 6-10% təşkil edir.

Profilaktikası. Siçovul dişlədikdə 5 gün 0,25 q gündə 4 dəfə tetrasiklin təyin edilir. Yara yeri ilkin işlənir.

TETANUS
(Tetanus)
Sin.: Tetanos (türk.)

Tetanus – onurğa və uzunsov beynin, beyin sütunu motoneyronlarının və əlavə neyronların zədələnməsi, skelet əzələlərinin tonik və tetanik qıcolmaları, asfiksiya əlamətlərilə gedən ağır infeksion xəstəlikdir.

Tetanus qədimdən məlumdur. İlk dəfə *Hipokrat* onun kliniki mənzərəsini ətraflı təsvir etmiş və xəstəliyə *tetanus* (*tetanos* – yun-buxovlanma, qıcolma) adını vermişdir. *Aretey, Qalen, Əbu Əli ibn Sina* tetanusu yaralanmanın çox qorxulu ağırlaşması kimi göstərmişlər.

Xəstəliyin törədicisini *A.Nikolayer* (1884) eksperiment yolu ilə əldə etmiş, təmiz kulturasını *S.Kitozato* (1887) almışdır. 1890-cı ildə *K.H.Faber* – tetanus toksinini, *E.Bering* və *S.Kitosato* toksin əleyhinə zərdabı, *Q.Roman* (1923-1926) tetanus anatoksinini kəşf etmişlər.

Afrika, Asiya və Cənubi Amerika ölkələrində hər il tetanusla xəstələnən bir milyona qədər adamın 40-78%-i ölür.

Etiologiası. Törədici *Clostridium tetani* (yun. k*loster-iy*) ucları kütləşmiş çöp şəkilli, fakultativ anaerob bakteriadır. Xarici mühitdə, insan və heyvanların bağırsağında spor şəklində olur. Onlar fiziki və kimyəvi təsirlərə davamlıdır: 100°S-də bir saatdan, avtoklavda 115° S-də 30 dəq. sonra ölür. Torpaqda, peyində müxtəlif əşyaların üzərində 30 ilə qədər diri qalır. Fiziki və bioloji anaerobioz şəraitdə sporlar peritrix qamçılı vegetativ formaya

keçir. Bütün növ nümayəndələri üçün (*Cl.tetanomorphum, Cl.sporogenes*) ümumi olan termostabil 0 və qamçı H antigenə malikdir. H-antigeninə görə 10 seroloji tipə, ya serovara bölünür. Bütün serovarlar eyni ekzotoksin ifraz edir. Toksinin sinir sisteminə təsir edərək əzələlərdə qıcolma törədən tetanospazmin və eritrositləri əridən-tetanolizin fraksiaları olur. Ekzotoksin mədə-bağırsaq sistemindən sorulmur, fermentlərin təsirindən parçalanmır. Onu ancaq antitoksin zərdabı və tetanus əleyhinə immunoqlobulin neytrallaşdırır. Formalin əlavə edib 37° qızdırdıqda 30 günə zərərsizləşərək anatoksinə çevrilir.

Vegetativ forma çöplər anilin boyaları ilə yaxşı rənglənir, cavan kultura – qram (+), köhnələr-qrammənfidir. 60-70°C-də 30 dəq. sonra ölür. Dezinfeksiaedici məhlullardan 0,1% sülema, 3-5% karbol turşusu onlara güclü təsir göstərir. Antibiotiklərə qarşı da həssasdırlar.

Epidemiologiası. Tetanusun törədiciləri təbiətdə geniş yayılmışdır. Onlar otyeyən heyvanların və 40% sağlam əhalinin bağırsağında rast gəlir. Canlı toxumalarda çoxalmadığından ekskerementlə xaric olur. Odur ki, xəstəlik torpaq işləri görülən yerlərdə və heyvandarlıq təsərrüfatlarında daha çox təsadüf edilir. Ətrafın nəcislə çirklənməsi nəticəsində uzun müddət səngər şəraitində müdafiyə mövqeyi tutan əsgərlərin hamısının bağırsağında *Cl. tetani* tapılır.

Tetanus yara infeksiasıdır. Dəri və selikli qişaların müxtəlif zədələnmələri – kəsik, sıyrıntı, donma, yanıq, heyvan və quş dişləməsi, doğuş və kriminal abort yoluxmaya səbəb olur. Yad cisimlər, nektorik toxuma, qan laxtası olan, ağır, cırılmış, kor yaralar xüsusilə təhlükəlidir. Yarada *Cl.tetaninin* inkişafına şərait yaradan aerob mikroorqanizmlərlə simbiozun da böyük əhəmiyyəti var.

Nadir hallarda tetanus epilepsiya tutması zamanı dilin dişlənməsi, gözün buynuz qişasının qamqalaqla zədələnməsi, ilan sancması, heyvan dişləməsi, quşun (xoruzun) dimdikləməsi nəticəsində, şigelloz, qarın yatalağı (bağırsaqda xora) və drakunkulyoz (211 xəstədən 11-də) xəstəliyi olan şəxslərdə baş vermişdir.

Çox vaxt xəstəlik məişət yaralanmaları ilə əlaqədar olur. Ayaqyalın gəzən («yalın ayaq xəstəliyi») və tez-tez zədələnməyə məruz qalan uşaqlar arasında daha çox təsadüf edilir. İllik xəstələnmənin 85%-i aprel-oktyabr aylarına düşür.

Yoluxma qapısına görə tetanusun üç forması müəyyən edilir:

1. dəri və selikli qişaların yaralanması nəticəsində – **zədələnmə tetanusu**;

2. **iltihab və destruktiv proseslərdən** – xora, yataq yarası, parçalanan şişdə təsadüf edilən tetanus;

3. yoluxma yeri məlum olmayan **kriptogen** tetanus.

Xəstəlikdən sonra immunitet yaranmır. Hamiləliyin son aylarında ananın tetanusa qarşı peyvənd olunması döldə passiv immunitet yaradaraq göbəklə yoluxmanın qarşısını ala bilər.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Anaerob şərait olduqda yaraya düşmüş tetanus sporları vegetativ formaya keçir və ekzotoksin ifraz edir. Mikrob iltihab əlamətləri törətmədən yara yerində qalır, ekzotoksin isə ətraf toxumalara, limfa və sinir liflərilə orqanizmə yayılır. Toksin qanla daha tez və geniş yayıla bilir. Patoloúi şəraitdə hematoensefalitik baryeri də keçir.

İnsan orqanizmi tetanotoksinə qarşı zəif rezistentliyə və yüksək həssaslığa malikdir. Onun ən az dozası belə xəstələnmə verir və proses yayılmış xarakter alır.

Toksinin sinir yolu ilə peri- və endonevral, intraaksional olaraq yayılması əzələdən başlayır, sinir ucları, əzələ sinirilə onurğa beyninin ön kökcüklərinə, ya kəllə beyin sinirlərinin hərəki nüvələrinə, xüsusilə beyin sütununa, retikulyar formasiyaya çatır.

Regionar sinir boyu yayıldıqda toksin müvafiq mərkəzlərə gələrək onların lokal zədələnməsini və tetanusun yerli formasını əmələ gətirir. Yerli tetanusda toksinin miqdarı çox olarsa onurğa beynin yuxarı hissələrini də prosesə cəlb edərək «qalxan tetanus» verir.

Qana düşmüş toksin isə əvvəlcə əzələlərə gəlir və buradan hərəki sinirlərlə müxtəlif hərəki mərkəzlərə yayılır. Toksinin mərkəzə çatma müddəti sinir yolunun uzunluğundan asılıdır. Odur ki, əvvəlcə üz və çeynəmə əzələləri, sonra boyun, bel və ətraf əzələlərinin hərəki mərkəzləri «enən tetanus» şəklində zədələnir. Xəstəliyin generalizə edən formasında tənəffüs əzələləri, xüsusilə diafraqma da qıc olur. «Enən tetanus» onurğa beynin yuxarı şöbələrində tetanotoksinin deposu əmələ gəldikdə, məs., üz tetanusunun bəzi formalarında baş verir.

Ekzatoksin onurğa və uzunsov beynin, beyin sütununun polisinaptik reflektor qövsünün əlavə neyronlarını iflicə uğradır. Bunun nəticəsi olaraq motoneyronlardan impulslar ardıcıl şəkildə əzələlərə gəlir və onları toinki yığılma vəziyyətində saxlayırlar.

Toksinin reseptoru membranın qanqliozidi və onun əsasını təşkil edən sial turşusudur. Neyron daxilində toksin aktivliyini itirmir. O neyronal reseptorlarla birləşdikdə belə antitoksinlə əlaqəyə girə bilir. Həm buna görə, həm də MSS-də yaxşı fiksə olunmuş toksinlə yanaşı tam birləşməmiş və sərbəst toksin də tapıldığından əzələ və vena daxilinə vurulan antitoksin zərdab təsir etmədikdə onu subaraxnoidal sahəyə yeritmək effekt verə bilər.

Tetanus toksini neyronun zarını çox zədələmir. Halbuki presinaptik sahədə onun az dozası belə mediatorların, ilk növbədə ləngidici mediatorların

sekresiasını dayandırır. Bununla yanaşı toksin onurğa beynindən qıcığın enən istiqamətdə nəqlini, beyin fəaliyyətini də xeyli sürətləndirir, qamma-amin yağ turşusu, dofamin və digər amin turşuların, noradrenalinin sintezini azaldır. Tetanotoksin sinir-əzələ ötürməsində asetilxolinin, Ca ionların keçirilməsini xeyli məhdudlaşdırır.

Tetanus zamanı motoneyronlarda və əlavə neyronların efferent çıxış sistemində patoloúi güclənmiş oyanma generatorları əmələ gəlir, yəni beyin qabığının və retikulyar formasianın oyanıqlığı artır. Xəstəliyin erkən mərhələsində bu mərkəzlər reflektor təsirlərdən, gec dövrlərdə isə spontan olaraq və ya müxtəlif qıcıqların – işıq, səs, dad, iy və s. təsirindən aktivləşir. Belə patoloúi oyanma generatorları efferent impulsları gücləndirməklə müvafiq əzələ qrupunun tonusunu xeyli artırır. Oyanma bütün spinal və supraspinal sahələri əhatə etdikdə generalizə edən tetanusa xas ümumi əzələ hipertonusu baş verir.

Hiperrefleksianın bir səbəbi də propriospinal əlavə neyronlarda ləngidici fəaliyyətin zəifləməsi və orada oyanma ocaqlarının əmələ gəlməsidir. Belə aktivləşmiş mərkəzlər isə tonik-tetatik qıcolmalara səbəb olur.

Lakin tetanus zamanı bütün seqmentar və enən ləngimə nüvələri tam pozulmadığı üçün qıcolma əleyhinə preparatlar yaxşı təsir göstərir.

MSS-in zədələnməsi dəyişkən və qeyrispesifik xarakter daşıyır, çox vaxt hipoksiya, beyinin ödemi və şişməsi, stres kimi 2-cili patoloji faktorlarla əlaqədar olur. Huşun pozulmaması da toksinin MSS-ə bilavasitə təsir etmədiyni göstərir.

Simpatik sinir sisteminin hiperaktivliyi stres, hipoksiya, əzələ hipertonusu, qıcolmalar, metobolizm pozğunluqları nəticəsində baş verir və kardiovaskulyar dəyişikliklər – arterial hipertenziya, taxikardiya, aritmiya, mədəciklərin fibrillyasiasını törədir. Tetanolizinin miokarda bilavasitə təsiri də böyük əhəmiyyətə malikdir.

Beləliklə, tetanusda patoloji prosesə bütün sistemlər – hormonal və qaz balansı, turşu-qələvi və elektrolit müvazinətinin dəyişiklikləri qoşulur. Ən qorxulu patogenetik faktor toxuma asidozudur. Bu ilk növbədə toxumaların trofikasını pozur və orqanizmin rezistentliyini xeyli azaldır. Belə şəraitdə, həm də immunitet faktorları çatışmadığı üçün asanlıqla ikincili infeksion ağırlaşmalar baş verir.

Tetanus üçün xarakter patoloji anatomik dəyişikliklərdən daxili orqanlarda venoz durğunluq, seroz qişaya, epikarda qansızma, əzələ və vətərlərin qopması, əzələ hematoması, çıxıq və sınıqlar, xüsusilə fəqərələrin kompression sınığı rast gəlir. Meyid qacıması tez baş verir. Ölümdən sonra bədən temperaturu uzun müddət yüksək qalır. Skelet əzələlərində distrofiya, koaqulyasion nekroz aşkar edilir.

Klinikası. İnkubasion dövr 5 gündən 30 günə qədərdir. Tetanusun kliniki təsnifatı:

1. Yayılmış, generəlizə edən tetanus:
a) birincili yayılmış tetanus;
b) enən tetanus;
c) qalxan tetanus.
2. Yerli, məhdud tetanus:
a) ətrafların (bir, ya bir neçə) tetanusu;
b) başın tetanusu;
c) gövdənin tetanusu;
ç) məhdud nahiyələrin – əllərin və gövdənin birgə tetanusu.

Bəzən xəstəliyin ilk günləri əsəbilik, çox tərləmə, baş ağrısı, yara yerində dartılma hissi, əzələlərin səyriməsi kimi prodromal əlamətlər qeyd edilir. Lakin çox vaxt tetanus trizm əlamətilə qəflətən başlayır. Hər iki tərəfdə çeynəmə əzələlərin (*mm .masseter*) tonik yığılması nəticəsində ağızın açılması çətinləşir, ağır hallarda dişlər kilidlənir. Mimiki əzələlər qıc olur: ağız bucaqları yanlara və aşağı dartılır, dişlər açıq qalır, alında və gözlərin xarici bucaqlarında qırışlar əmələ gəlir. Üzdə həm gülüş, həm də kədər ifadəsi yarandığı üçün belə görkəm – «acı gülüş» – *risus sardonicus* – (*sardonios* yun. nifrət, həqarət, zəhərli), ya «şeytan gülüşü» adlanır. Erkən əlamətlərdən biri də udma əzələlərinin spazmı ilə əlaqədar olaraq udmanın pozulmasıdır. Triada simptomların – *trismus, risus sardonicus* və *dysphagia*-nın ardınca qıcolma ənsə, gövdə və ətraf əzələlərinə də yayılır – *tetanus dessendens*. Ənsə və bel əzələlərinin rigidliyi nəticəsində gövdə arxaya əyilir, yəni tetanus üçün xarakter poza – *opistotonus* əmələ gəlir. Arxası üstə uzanmış belə xəstənin əsasən başı, çanağı və dabanları yatağa söykəndiyindən əlləri asanlıqla kürək altından keçirmək olur. Ayrı-ayrı əzələ qruplarının hipertonusu bədəni qəribə vəziyyətlərə – *tetanus acrobaticus* sala bilər. Bəzən əzələnin toniki yığılması yaralanma tərəfdə çox olur (*plevrostotonus*), yaxud embrion kimi gövdə önə əyilir – *embriostotonus*.

Əksər xəstələrdə rigidlik qarının düz əzələlərinə də yayılır, onlar taxta kimi bərkiyir. Ayaqlar tam açılmış vəziyyət alır, ilk günlərdən xəstənin yerişi pozulur. Xəstə yataqda sanki buxovlanmış vəziyyətdə olur, o dirəyə oxşayır. Belə yayılmış qıcolmalı körpəni ayaqlarından tutub dik qaldırmaq mümkün olur. Lakin əllər sərbəst hərəkət edir. Qıcolma əksərən ətrafların iri əzələlrinə yayılır, əl və ayaq barmaqları, pəncə-daban əzələləri qıcolmada iştirak etmirlər.

Qabırğaarası əzələlər və diafraqmanın spazmı xüsusilə təhlükəlidir. Bunun erkən təzahürü tənəffüsün səthi olması və töyşümədir. Prosesə aralıq əzələləri də qoşulur, defekasiya və sidik ifrazı dayanır.

Tetanuslu xəstələrdə sklelet əzələləri daima yığılmış vəziyyətdə olur, hətta qısa müddətə belə onların boşalması təsadüf edilmir. Hipertonus fonunda əzələlərdə ümumi tetatik qıcolma da baş verir: üz göyərir, iri tər damlaları ilə örtülür, əzab və qorxu ifadəsi alır, opistotonus və lordoz kəskin nəzərə çarpır, ancaq baş, çanaq və dabanlar yatağa toxunur. Skelet əzələlərinin konturları aydın görünür. Qarın divarı da maksimal dərəcədə gərginləşir. Əzələlərdəki bərk ağrıdan xəstə qışqırır, dişlərini bir-birinə sıxır. Tetanik qıcolma tutmaları ən cüzi qıcıqlardan – səsdən, işıqdan, xəstəyə toxunmaqdan baş verir və bir neçə saniyədən bir neçə dəqiqəyə qədər davam edir. Tutmaların sayı və müddəti xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılıdır: yüngül tetanusda gündə 1-2, ağır formada saatda onlarla tutma ola bilər. Tənəffüs əzələlərinin, səs yarığının və diafraqmanın qıcolması xüsusilə təhlükəli olub, asfiksiya və ölüm verir. Tutma zamanı nəbz xeyli sürətlənir, AT yüksəlir, qan dövranında durğunluq, aspirasion pnevmoniya inkişaf edir.

Udma əzələlərinin spazmı, trizm qida və su qəbulunu çətinləşdirməklə susuzluq və aclıq əmələ gətirir, xəstəlik uzandıqda arıqlama baş verir. Huşun aydın olması xəstənin istirablarını daha da artırır. Yuxu pozulur, hətta yuxu dərmanları və narkotiklər belə xəstəyə rahatlıq gətirmir. Tetanuslu xəstələrdə öskürmə, hıçqırma refleksləri, ah çəkmək xeyli çətinləşir, bəzən onlar tetanik qıcolma verir. Seliyin və bəlğəmin tənəffüs yollarında toplanması ağ ciyərlərin ventilyasiasını pozur. Xəstələri həm də hipersalivasiya narahat edir.

Tetanus mötədil qızdırma ilə gedir. Yüksək əzələ tonusu, tetanik tutmalar maddələr mübadiləsini sürətləndirməklə çoxlu tərləmə, hiperpireksiya verə bilər. Çox vaxt qızdırma pnevmonianın və sepsisin qoşulması ilə əlaqədar olur. Nəbz ilk günlərdən sürətlənir və gərginləşir. Ürək tonları aydın eşidilir. Xəstəliyin 7-8-ci günlərindən tonlar karlaşır, əvvəlcə ürəyin sağ, sonra isə sol hüdudu genişlənir.

Hipoksiya və metabolik asidoz artdıqca tənəffüs yavaşıyır və aritmik olur, ürək fəaliyyəti zəifləyir, arterial hipotenziya baş verir. Tədricən ürək və tənəffüs əzələləri iflicə uğrayır.

Tetanuslu xəstələrin qaraciyər və dalağı böyümür. Hemoqramada da xarakter dəyişiklik olmur. Ancaq çoxlu tərləmə, müxtəlif iltihab ağırlaşmaları, qanın qatılaşması nəticəsində leykositlərin sayı artır.

Bəzən tetanusun **yerli formaları** rast gəlir. Yara olan tərəfin əzələlərində əvvəlcə hipertonus və ağrı, sonra isə tetanik qıcolma baş verir. Toksin hərəki sinir boyu onurğa beynin yeni strukturlarını zədələdikdə proses generalizə edən şəkilə keçir. Sol ayağın yaralanması və ayaqqabı hissəsinin yaraya keçməsi nəticəsində baş vermiş tetanus zamanı xəstənin həmin aya-

ğında, belində tonik qıcolmalar başlamış, sidik ifrazı kəsilmişdir. Tetanik qıcolma da ancaq beldə olurdu. Rezin və metal katetrlər keçmədiyindən sidik buraxmaq üçün xəstəyə *sexia* alta edildi. Tədricən təbii yolla sidik ifrazı bərpa olundu. Başqa bir xəstədə tetanus ancaq blefarospazm, disfagiya və ənsə əzələlərinin rigidliyilə özünü göstərmiş, tetatik qıcolma rast gəlməmişdir. Tetanusun yerli formaları çox vaxt sağalma ilə qurtarır.

Rozenin paralitik üz tetanusu yara olan tərəfdə üz əzələlərinin, hətta gözün hərəki əzələlərinin iflici ilə özünü göstərir. Əks tərəfdə əzələlər gərgin olur və göz yarığı daralır, yəni bir tərəfli *risus sardonicus* əmələ gəlir. Bu forma generalizə edən tetanusa keçdikdə xəstəlik ağırlaşır.

Ən ağır forma bulbar tetanus, ya **Brunnerin baş tetanusudur.** Qeyri-paralitik və ya bulbar baş tetanusu adlanan bu formada üz, udlaq və gövdə əzələləri gərginləşir, udma pozulur, səs yarığı, qabırğaparası əzələlər və diafraqmanın spazmı baş verir. Bulbar tetanusda uzunsov beyin, tənəffüs mərkəzi və azan siniri nüvələri prosesə cəlb olunur. Ölümə səbəb ürəyin, ya da tənəffüsün iflicidir. Xəstəliyin bu forması da generalizə edən – enən tetanusa aiddir.

Udma əzələlərinin spazmı və qıcolma yığılmaları ilə gedən tetanusun kliniki mənzərəsi quduzluğu xatırlatdığından *tetanus hydrophobicus* adlanır.

Tetanus kriminal abort və evdə doğuşlardan sonra baş verdikdə çox ağır gedir. Buna səbəb uşaqlıq boşluğundakı anaerob mühit, tetanusa stafilokok infeksiasının qoşulması nəticəsində sepsisin baş verməsidir. Əksər hallarda xəstəlik ölümlə qurtarır.

Yeni doğulmuşların tetanusu, ya puerperal tetanus da ağır olur. Uşaqlar əsasən göbəkdən yoluxur. Tetanusun kardinal əlamətləri – trizm, sardonik gülüş həmişə rast gəlmir. Xəstənin ağzı geniş açılır, tərləmə kəskin olmur, arterial hipotenziya inkişaf edir. Əksinə, blefarospazm, alt dodağın, çənənin, dilin əsməsi şəklində əzələ hipertonusu və tetanik qıcolmalar uşaqlarda daha aydın nəzərə çarpır. Ölüm 90-100%-ə çatır.

Yayılmış tetanusun dörd ağırlıq dərəcəsi müəyyən edilir: çox ağır – IV dərəcə, ağır – III dərəcə, orta ağır – II dərəcə və yüngül – I dərəcə tetanus.

Ağırlıq dərəcəsi xəstəliyin inkubasion dövrünə, ilk əlamətlər meydana çıxandan sonra qıcolma tutmalarının əmələ gəlmə vaxtına, tetanik qıcolmaların sayına və müddətinə, qızdırma reaksiasına, ürək-damar və tənəffüs sisteminin vəziyyətinə, ağırlaşmalara görə müəyyən edilir.

Yüngül formada inkubasion dövr 20 gündən çox, bəzən az davam edir, trizm, «şeytan gülüşü», opistotonus zəif inkişaf edir, disfagiya, qızdırma, taxikardiya az nəzərə çarpır, ya heç olmur. Adətən xəstəlik 5-6 gün ərzində tədricən özünü göstərir, tetanik qıcolmalar baş vermir, ya da yüngül keçir.

Orta ağır formada tetanusa məxsus əlamətlərin hamısı olur, lakin onlar mötədil xarakter daşıyır. Tetanik qıcolmalar gündə bir neçə dəfə təkrarlanır. Əksər xəstələrin bədən tempraturu yüksəlir, nəbz sürətlənir. İnkubasion dövr 15-20 gün arasında tərəddüd edir, tetanusa xas əlamətlər 3-4 günə meydana çıxır.

Ağır formada inkubasion dövr daha qısa, 7-14 gün çəkir, kliniki əlamətlər sürətlə, 1-2 günə inkişaf edir. Tez-tez və intensiv tetanik qıcolmalar, tutmalar arası yüksək əzələ hipertonusu, tərləmə, taxikardiya, yüksək temperatur xəstəliyin bu forması üçün xarakter hesab olunur. Əksər hallarda pnevmoniya da rast gəlir.

Çox ağır forma tetanus 7 gündən az çəkən gizli dövrdən sonra qəflətən, ildırım sürətilə başlayır. Hiperpireksiya, yüksək taxikardiya və taxipnoe ilə yanaşı tez-tez, 1-5 dəqiqə ərzində bir neçə dəfə və güclü tetanik qıcolmalar, sianoz və asfiksiya baş verir.

Bəzən tetanusun residivi rast gəlir. Onun əsas səbəbi çapıq yerində kapsullaşmış tetanus çöplərinin yeni kəsik və zədələnmələrdən (yad cismin, güllə qəlpəsinin çıxarılması) aktivləşməsidir. Lakin xəstəliyin residivi təkrar yoluxma ilə də əlaqədar ola bilər. Residiv əsas xəsəlikdən bir neçə ay sonra əmələ gəlir, xarakter əlamətlərlə özünü göstərir və adətən yüngül gedir. Residiv vaxtı ölüm də olur. Bir adamda tetanus bir neçə ay fasilə ilə beş residiv vermiş və axırıncı tutma ölümcül olmuşdur. Anatoksinlə müalicə residivlərin qarşısını alır.

Proqnozu. Tetanus ciddi proqnoza malik xəstəlikdir. Ölüm 20-25%-ə çatır. Xəstəliyin ilk 10-14-cü günləri xüsusilə təhlükəlidir. Səs yarığının, tənəffüs əzələlərinin, diafraqmanın qıcolması və asfiksiya ölümün əsas səbəbləridir. Hiperpireksiya, nəbzin getdikcə sürətlənməsi, ya onun bradikardiyaya keçməsi, taxipnoe də həyat üçün qorxulu əlamətlərdir.

Ağırlaşmaları. Tetanusun ağırlaşmaları tetanik qıcolmalarla əlaqədar olur. Qüvvətli qıcolma tutması əzələ və vətərlərin cırılmasını, çıxıq və sınıqlar verir. Tənəffüs əzələlərinin uzun müddətli gərginləşməsi nəticəsində asfiksiya və hipoksiya inkişaf edir. Ən qorxulu ağırlaşmalardan biri də pnevmoniadır. Yaşlı şəxslərdə hipoksiya miokardın infarktına, ya ürək əzələsinin iflicinə səbəb ola bilər. Ginekoloúi və puerperal tetanus sepsislə ağırlaşır.

Xəstəlikdən sonra bəzən uzun müddətli taxikardiya və hipotenziya, əzələ və oynaqların kontrakturası, fəqərələrin deformasiası – tetanus kifoz, III, VI, VII cüt kəllə beyin sinirlərinin iflici rast qalır. Tetanuskifoz xeyli davamlı ola bilər.

Diaqnozu və diferensial diaqnozu. Tetanusun diaqnozu xarakter simptomokompleksə və epidemioloúi anamnezə görə müəyyən edilir. Yaradan

tetanus çöplərinin tapılması həmişə mümkün olmadığı üçün laborator diaqnoz az əhəmiyyətə malikdir.

Kliniki simptomlardan trizm, «sardonik gülüş», disfagiya, əzələlərin toniki yığılma vəziyyətində qalması, əl və ayaq barmaqlarının sərbəst hərəkəti, başın arxaya dartılması, opistotonus, qarın əzələlərinin bərkiməsi, defekasiya və sidik ifrazının çətinləşməsi, çoxlu tərləmə, huşun pozulmaması və müxtəlif qıcıqların təsirindən tetanik qıcolma tutmaları tetanus üçün daha əlamətdar hesab edilir.

Epidemioloji anamnezdə dəri və selikli qişaların müxtəlif yaralanma və zədələnmələrini nəzərə almaq lazımdır.

Lakin klinik-epidemioloji məlumatlar nə qədər aydın olsa da xəstəliyin erkən mərhələsində trizm, sonralar isə qıcolma simptomlarına görə tetanusun diaqnozunda səhvlərə yol verilir.

Trizm alt çənənin və onun oynaqlarının, dişlərin, qulaq ətrafı vəzilərin iltihabı, peritonzillyar abses, kəllə əsasının sınığı zamanı da təsadüf edə bilər. Lakin **iltihab xəstəliklərində** trizmlə yanaşı xəstə tərəfdə kəskin ağrı, şişkinlik, dərinin qızarması və isinməsi, ümumi intoksikasiya əlamətləri – üşütmə, qızdırma, iştahasızlıq, baş ağrısı da qeyd edilir. Çətin də olsa xəstə ağzını açа bilir, çeynəmə əzələləri yumşaq olur. Peritonzillyar və udlaq arxası absesdə damaq badamcığı böyüyür, deformasiyaya uğrayır, ərplə örtülür, udma ağrılı olur, ağızdan pis iy gəlir, badamcıq ətrafı nahiyədə, boyunda şişkinlik müəyyən edilir, bədən temperaturu xeyli yüksəlir.

Kəllə əsasının sınığı ağır zədələnmələrdən sonra baş verir və huşun itməsi, qulaqdan qanaxma, qusma kimi görkəmli əlamətlərlə özünü göstərir. Rentgenoloji müainə və KT dəqiq diaqnoz qoymağa imkan verir.

Qıcolma sindromuna görə tetanusu tetaniya, quduzluq, meningitlər, bəzi ensefalitlər, isteriya, epilepsiya, strixnin zəhərlənməsilə diferensə etmək lazımdır.

Tetaniani tetanusa oxşadan əlamətlər tərləmə, hipersalivasiya, skelet əzələlərinin qıcolması, çox nadir hallarda əzələlərin rigidliyidir. Tetaniyaya səbəb paratireoid vəzinin funksional çatışmazlığı nəticəsində hipokalsemiadır. Xəstəliyin əsas təzahürlərinə qusma, qarında ağrı, ishal, bronxospazm, poliuriya aiddir. Eninə zolaqlı əzələlərlə yanaşı saya əzələlər də qıcolmada iştirak edir. Qıcolma adətən «at ayağı», «mamaçı əlləri» şəklində olur. Xəstəlik üçün xarakter simptomlar bunlardır: Xvostek simptomu – *fossa caninae* nahiyəsini barmaqla döyəclədikdə ağızın, burunun və o tərəfdə göz qapağının əzələləri ani olaraq dartılır; Trusso simptomu – *sulcus bicipitalis* nahiyəsində bazunın sinir-damar dəstəsini manúet, ya barmaqlarla 1-3 dəqiqə sıxdıqda qıcolma və «mamaçı əli» əmələ gəlir; Lyust simptomu,

ya peroneal fenomen – inci sümüyünün başından aşağıda inci sinirinə çəkiclə vurduqda ayaq yana dartılır və pəncə qatlanır. Uşaqlarda bu daha aydın görünür. Tetaniya diaqnozunu dəqiqləşdirmək üçün qanda, plazmada və sidikdə Ca-un miqdarını təyin etmək lazımdır.

Quduzluq paroksizmində əzələlərin tonusu xeyli artır, disfagiya olur. Lakin tutmalar arası dövr əzələlər boşalır, final mərhələdə isə iflic baş verir. Quduzluqda trizm olmur. Xəstəlik hidro- və aerofobiya, hiperslivasiya, oyanıqlıq, qarabasma və s. sayıqlama əlamətlərilə gedir. Epidemioloji anamnezdə xəstə, ya quduzluğa şübhəli heyvanın dişləməsini nəzərə almaq lazımdır. Lakin unutmaq olmaz ki, heyvanın dişləməsilə tetanusa da yoluxmaq mümkündür.

İsteriya tutmaları qəflətən baş verir, emosional reaksialar – ağlamaq, hönkürmək, qəh-qəhə çəkmək və hərəki oyanıqlıq, əl-qol atmaqla müşai-yət olunur, hətta kəskin opistotonus əmələ gəlir. Tutma zamanı xəstə məqsədyönlü hərəkətlər edir: paltarlarını cırır, başını bərk şeylərə vurur, qışqırır, eyni sözü təkrar edir, dodaqlarını, əllərini dişləyir. Xəstə sanki ətrafdakıları onun dərdinə qalmağa çağırır. Tutmadan sonra bütün əlamətlər itir, əzələlər boşalır. Bəzən huşda müəyyən pozğunluqlar qalır. Tetanusda bir dəfə baş vermiş əzələ rigidliyi xəstə sağalana, ya ölənə qədər qalır, hətta qüvvətlənir, tetanik qıcolmalara keçir, huş pozulmur, emosional «rəng» olmur.

Epilepsianı da tetanusdan fərqləndirmək çətin deyil. Epilepsiya tutması qəflətən, bəzən işıq, ya səs aurasından sonra baş verir, xəstə huşun itirir, hətta odun üstünə, suya yıxılır, əzələlərdə tonik-klonik qıcolma, qısa müddətli trizm, dilin dişlənməsi, ağızdan köpüyün, qanın axması, qeyri-iradi sidik ifrazı təsadüf edilir. Tutmadan sonra xəstə yuxuya gedir, ayılarkən heç bir şey yada sala bilmir. Anamnezdə belə tutmalar, bədəndə çapıq yerləri tapılır.

Meningitli xəstələrdə ənsə əzələlərinin rigidliyindən başqa tetanusa xas digər simptomlar tapılmır, çeynəmə və qarın əzələləri boş olur, xəstə ayaqlarını sərbəst hərəkət etdirir. Tipik hallarda meningial poza əmələ gəlir. Huşun pozulması, kəllə-beyin sinirlərinin zədələnməsi, qızdırma, qanda yüksək neytrofil leykositoz, EÇS-in artması meningit üçün daha xarakterikdir. Dəqiq diaqnoz lümbal punksiyaya əsasən qoyulur. Meningitdə kəllə daxili təzyiq artır, pleositoz olur, zülal çoxalır. Tetanuslu xəstələrdə isə likvor dəyişmir.

Ensefalitdə əzələ rigidliyi rast gələ bilər. Lakin kəskin enfesalitdə adətən xəstənin huşu itir, ocaq əlamətləri – parez və ifliclər baş verir, hissiyat da pozulur. Bu əlamətlərin heç biri tetanusda olmur. Qrip infeksiasında, ağır ensefalitlərdə metabolik dəyişikliklər, yüksək qızdırma, mikrosirkulyasiya

pozğunluqları baş beyinin əsas sahələrini zədələyir və bu özünü deserebral və dekortikal fenomenlərlə göstərir. Bu zaman yüksək əzələ rigidliyi tetanusa şübhə törədə bilər.

Strixninlə zəhərlənmədə qıcolma aşağı ətraflardan başladığı üçün trizm və opistotonus gec əmələ gəlir. Tutmalar arası dövrdə əzələlər boşalır, bir qayda olaraq bəbəklər genişlənir.

Dəri yaralanmaları kəllənin küt zədələnmələrilə birlikdə rast gələrsə, tetanus **kəllədaxili hematomalardan** çətin diferensə edilə bilər. Oxşar anamnez məlumatlarına baxmayaraq hematoma tərəfdə midriaz və əks tərəfdə piramid əlamətlər tetanusu inkar etməyə əsas verir. KT hematomaların diaqnozunda həlledici əhəmiyyətə malikdir.

Neyromiozit və radikulitə tutulmuş xəstələrin müəyyən qrup əzələləri zədələnir, tetanusa xas ümumi əzələ rigidliyi və trizm xəstəliyin yeganə simptomları olur, ənsə rigidliyi, «sardonik gülüş», tetanik qıcolma rast gəlmir.

Dil badamcığının anginası çeynəmə əzələlərinin trizmini, həm də udmanın və nitqin pozulmasını verə bilər.

Tetanusda yalnız ayrı-ayrı əzələ qruplarının, məs., qarın və gövdə əzələlərinin rigidliyi olarsa diaqnoz çətin müəyyən edilir. «Taxta qarın» və qəbzliyə görə bağırsaq keçməzliyi, «kəskin qarın» diaqnozları qoyulmuş belə xəstələrin operativ müdaxiləsi adətən ölümlə qurtarır.

Bəzən başlanğıc dövrdə trizm, disfagiya, blefarospazm bir neçə gün ərzində tetanusun yeganə təzahürləri ola bilər.

Müalicəsi. Tetanuslu xəstənin müalicəsi xüsusi mərkəzlərdə, ya da reanimasiya və intensiv terapiya şöbəsində, ya palatasında aparılmalıdır. Xəstə yarı qaranlıq və sakit otaqda yerləşdirilir, fərdi xidmət və daimi həkim nəzarəti təşkil edilir. Təcili yardım göstərmək üçün palatada şprisə yığılmış miorelaksant, intubasiya və süni tənəffüs aparatı, ən vacib dərmanlar olmalıdır.

İlk növbədə qıcolmaya qarşı mübarizə aparmaq lazımdır. Bu məqsədlə sedativ-narkotik, neyroleptik dərmanlar və miorelaksantlar tətbiq edilir.

Yüngül və orta ağır formalarda gündə 3-4 dəfə 1,5-2 q xloral hidratla imalə olunur. İmalədən 3-3,5 saat sonra əzələ daxilinə 2 ml 2,5% aminazin, 1 ml 2%-li promedol, 2-3 ml 1% dimedrol və 0,5 ml 0,05% skopolamin hidrobromid, ya atropindən ibarət *litik qarışıq* yeridilir. Lazım gələrsə 3-3,5 saatdan bir litik qarışıq və xloral hidrat imaləsi bir-birilə əvəz edilir.

Gündə bir neçə dəfə 10-15 mq diazepam (seduksen) da yaxşıdır. Diazepamın təsirini barbiturat dərmanlarla bir qədər də gücləndirmək olar.

III dərəcə ağır tetanusda tənəffüs pozğunluğu verən tez-tez və güclü qıcolmaları aradan qaldırmaq üçün neyroplegik dərmanlar nisbətən yüksək dozada, yaxşı olar ki barbituratlarla birlikdə vurulsun. Bəzən neyrolepta-

nalgeziya, məs., droperidolla fentanil birlikdə tətbiq edilir. Qıcolma əleyhinə dərmanların dozası və vurulma qaydaları fərdi olmalıdır.

IV dərəcə, çox ağır forma tetanusda və inadlı qıcolmalarda yeganə təsirli preparat əzələ relaksantlarıdır. Onlardan antidepolyarizə təsirə malik tubokurarin daha yaxşı effekt verir. Qısa müddətli relaksantlardan 2% ditilin, 2% listenon, uzun müddəitli 2% diplasin, 0,1% paramiondan gündə 3-5 ml vurmaq olar. Əgər onlar əzələləri kifayət qədər boşaltmazsa əlavə olaraq diazepam, barbituratlar və ya natrium oksibutirat vurulur.

Miorelaksianı 1-3 həftə davam etdirmək lazım gələrsə xəstə mütləq süni ventilyasiyaya keçirilməlidir.

Qıcolma əleyhinə tədbirlərdən dərhal sonra antitoksin zərdabla müalicəyə başlamaq olar. Tetanus əleyhinə antitoksin at zərdabı qanda dövr edən sərbəst toksini neytrallaşdırdığından o xəstəliyin erkən dövrləri yaxşı təsir göstərir. Zərdabın kurs dozası 2000 BV/kq olmalıdır. Orqanizmin həssaslığını yoxladıqdan sonra yaşlı şəxslərə 150000-200000 BV, uşaqlara 80000-100000 BV zərdab vurulur. Bu doza 3-4 həftə ərzində öz təsirini saxladığı üçün zərdabı təkrar yeritmək lazım gəlmir.

Son vaxtlar toksini daha yaxşı zərərsizləşdirən tetanus əleyhinə insan immunoqlobulini işlədilir. İmmunoqlobulin 900BV-6 ml əzələ daxilinə bir dəfə yeridilir.

Aktiv immunlaşdırma məqsədilə 3-5 gündən bir dəri altına 3-4 dəfə 0,5-1 ml anatoksin vurulmalıdır.

Yaranı ciddi yoxlamaq, yad cisimləri, nekrozlaşmış hissələri, qan laxtasını təmizləmək, aerasiya üçün şərait yaratmaq vacibdir. Bu tədbirləri görərəkən xəstəyə narkoz vermək, ya da əvvəlcədən neyroplegik qarışıq yeritmək lazımdır. Toksinin yayılmasını məhdudlaşdırmaq üçün yaranın ətrafına 5-10 min BV antitoksin zərdab yeridilir.

Tetanusun müalicəsində düzgün qulluğun da böyük əhəmiyyəti var. Burun zondu ilə xəstəyə ət suyu, süd, həlimlər, meyvə şirələri və digər duru qida məhsulları yedizdrilir. Həm orqanizmin susuzlaşmasını aradan qaldırmaq, həm də asidozu, su – elektrolit və zülal mübadiləsini tənzimləmək məqsədilə vena daxilinə poliion və qələviləşdirici məhlullar, qan plazması ya albumin köçürmək olar.

Pnevmoniya, sepsis, ağ ciyərlərin ateltektazı kimi ağırlaşmaların qarşısını almaq üçün ciddi tədbirlər görülməlidir.

Profilaktikası. Tetanusa qarşı planlı və təcili profilaktika aparılır. 3 aydan 16 yaşa qədər uşaqlar tetanusla yanaşı göy öskürək, difteriya xəstəliklərinə qarşı vaxtaşırı planlı peyvənd olunurlar. İdmançılar, inşaatçılar, ferma işçiləri, torpaqazanlar, habelə xəstəlik çox təsadüf olunan yerlərin əhalisi də tetanus anatoksiniylə aktiv immunizə edilirlər.

Yaşlılara bir ay fasilə ilə iki dəfə 0,5 ml anatoksin vurulur. Revaksinləmə həmin doza anatoksini 9-12 ay və 5-10 ildən sonra təkrar yeritməklə aparılır. Belə aktiv immunlaşmış adamda uzun müddətli və güclü immunitet yaranır. Zədələnmələr zamanı onlara ancaq 0,5 ml anatoksin vurmaq kifayətdir.

Peyvənd almayanlar zədələndikdə tetanusa qarşı təcili aktiv-passiv immunizə edilməlidir. Onlara əvvəlcə 0,5 ml anatoksin, 30 dəq. sonra yaşdan asılı olmayaraq 3000 BV antitoksin vurulur; 9-12 ay və 5-10 ildən sonra anatoksin təkrar yeridilir. Çirklənmiş və böyük yarası olan xəstələrə peyvənddən 5 il və daha çox vaxt keçərsə revaksinlənmə aparılır.

Yaralanmalar zamanı 3 ml tetanus əleyhinə donor immunoqlobulini də vurmaq olar.

VİRUS ZİYİLLƏRİ

Virus ziyilləri – antroponoz xəstəlikdir, təmas yolu ilə keçərək dəridə və xarici selikli qişalarda papillomatoz əmələ gətirir.

Törədicisi *Papaviridae* ailəsindən olan papilloma virusudur. DNT-si, 50-dən çox serotipləri var. 16 və 18-ci serotiplər uşaqlıq boynunda xərçəng, 6 və 11-ci serotiplər ağızın, udlağın və cinsiyyət üzvlərinin selikli qişasında ziyillər əmələ gətirir. Anogenital sahənin xərçəngini 27 serotip, əsasən 6, 11, 16, 18, 31, 35 və 42-ci serotiplər törədir. Virus təmas və cinsi yolla yoluxur. PZR-lə virus DNT-si İİV – pozitiv analardan doğulan uşaqların yarısında tapılır. Yəqin ki, döl doğuş yollarından keçərkən, ya da amniotik qişanın zədələnməsindən yoluxur.

VII. HELMİNTOZLAR
(Helmintoses)

Helmintozlar – insanın, heyvanların və bitkilərin parazit qurdlar – helmintlər tərəfindən törədilən xəstəlikləridir.

Yunanca *helminthosis, helminth (os)* – qurd, parazit qurd deməkdir. Qurdun növündən, invazianın intensivliyindən və bir sıra digər endo- və ekzogen faktorlardan asılı olaraq helmintozlar subkliniki formadan ölümlə qurtaran ağır formalara qədər müxtəlif kliniki şəkillərdə təzahür edir. Əksər hallarda onlar xroniki gedişli olur.

Helmintozlardan askaridoz, enterobioz, drakunkuloz (riştа), tenidoz qədim zamanlardan məlum idi. «Helmintoz», «askaridoz» adlarını Hipokrat vermişdir. İbn-Sina askaridozun müalicəsini, *M.Malpigi* (1697) helmintlərin qaraciyərdə parazitlik etməsini göstərmişlər.

Helmintozlar yer kürəsində geniş yayılmışdır. İglim şəraitindən, ara və əlavə sahiblərdən aslı olaraq helmintozların çoxu endemik xarakter daşıyır. Təkcə himenolepidoz və enterobioz kosmopolit xəstəliklərdir. Dünya əhalisinin 1/5-i heç olmazsa bir helmintozla xəstə olur. Azı 1 milyard adam askaridoz və ankilostomozla, 200 mln. şistosomozla, 90 mln. filyaritozla xəstədir. Əksər helmintozlar Asiyada, Afrikada və Cənubi Amerikada rast gəlir.

Etiologiası. Helmintozları 250-dən çox növü olan helmintlər törədir. Onlardan 65-ə qədəri daha çox təsadüf edilir. Bütün helmintlər üç sinfə bölünür:

1) *Trematodozları* törədən sorucu qurdlar – Trematoda sinifi-*Opisthorchus felineus, Clonorchis sinensis, Metagonimus yokogawai, Nanophictas salmincola schikholalowi, Fasciola hepatica et Fasciola gigantica.*

2) *Sestadozları* törədən lentvari qurdlar – *Cestoda sinifi-Taeniarynchus saginatus, Taenia solium, Hymenolepis nana, H. diminuta, Diphyllobatrium latum, Echinococcus granulosus, Alveococcus multilocularis.*

3) Nematodozları törədən girdə qurdlar – *Nematoda sinifi-Enterobius vermicularis, Ascaris lumbricoides, Trichocephalus trichiuris, Trichinella spiralis, Ancylostoma duodenale, Necotor americanus, Strongyloides stercoralis, Trichostrongylus columbriformis.*

Helmintlərin inkişafında *yumurta, sürfə* və *imaqo*-cinsi yetişgənlik dövrləri müəyyən edilir. Parazitin imaqo forması – son, *definitiv* sahibin bədənində qalır, propaqativ formaları, yəni yumurta və sürfələri isə, ya xarici mühitdə (*geohelmintlər*), ya da aralıq və əlavə sahibin orqanizmində (*biohelmintlər*) invaziv formaya qədər inkişaf edirlər. Helmintlərin ölçüləri xeyli müxtəlif olub metaqonimozlarda 0,45-0,7 mm-dən, teniarinxozlarda 7-10 m-ə qədər tərəddüd edir. Bəzi helmintlərin sorucu aparatı, ifrazat orqanları

olur. Lentvari qurdlar baş – *skoleks* və gövdə – *strobil* hissələrə bölünür. Gövdə ayrı-ayrı bölmələrdən, proqlottitlərdən təşkil olunur. Son proqlottitlərin içərisi yumurta – *onkosferlə* dolur.

Epidemiologiası. İnfeksiya mənbəindən asılı olaraq helmintozların antroponoz və zoonoz qrupları müəyyən edilir. Helmintoantroponozların mənbəyi xəstə insan, helmintozoonozlarınkı isə insanla yanaşı vəhşi və ev heyvanları olur. Helmintozlar alimentar yolla, yəni peroral, bəzən dəridən-perkutan– ankilostomoz, nekatoroz, strongiloidoz, şistosomoz, nadir hallarda təmas yolu ilə kontagioz olaraq enterobioz, himenolepidoz yoluxur. Peroral helmintozların əsas yoluxma faktorları meyvə-tərəvəz, göyərti, su, çirkli əl, torpaq və s. hesab edilir. Bu yolla insan askaridoza, trixosefaloza, ankilostomidoza tutulur. Biohelmintozların törədiciləri son sahibindən başqa inkişafının sürfə mərhələsini aralıq, bəzən isə əlavə sahibin bədənində keçirir. Məs., teniarinxozda definitiv sahib insan, ara sahib qaramal olur. Difillobotriozun əsas sahibi insan, pişik, it, ara sahib-siklop xərçəngləri, əlavə sahib-balıqlardır.

Geohelmintozların son və ara sahibi insan olur. Helmintin cinsi yetkin formaları bağırsağın mənfəzində, sürfələri xovlarda parazitlik edir.

İnsan və ev heyvanlarından asılı olmayaraq vəhşi heyvanlar arasında və təbiətdə yayılan helmintozlar da rast gəlir. Onlara alveokokkoz, trixinelloz aiddir. İnsan alveokokkoza vəhşi heyvanların – qurdun, çaqqalın və s. nəcisilə çirklənmiş giləmeyvə, müxtəlif otlar, trixinelloza yaxşı bişməmiş ayı, vəhşi donuz, porsuq əti vasitəsilə yoluxur. Təbii ocaqlı helmintozlar yaşayış yerlərinə keçərək müvəqqəti, ya daimi sinantrop – antropurgik ocaqlar-zoonoz ocaqları yarada bilər. Ev heyvanları və gəmiriciləri arasında trixinelloz ocaqları əmələ gəlir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Helmintozların patogenezi bir sıra spesifik və qeyri-spesifik faktorların birgə təsirilə əlaqədardır. Yəni xəstəliyin baş verməsi və inkişafında hər bir helmint üçün xarakter olan xüsusi patogenetik mexanizmlərdən başqa bütün helmintlərə aid ümumi faktorların da rolu nəzərə alınmalıdır. Adətən helmintozun kəskin və xroniki fazalarının patogenezi ayrılıqda təhlil olunur. Törədicinin növündən asılı olmayaraq xəstəliyin kəskin formasının patogenezində helmintin sürfə mərhələsinin mübadilə məhsullarına orqanizmin ümumi allergik reaksiası əsas yer tutur. Sürfə insan bədənində miqrasiya etdikdə bu reaksiya daha kəskin nəzərə çarpır. Belə ki, askaridanın invaziv yumurtalarından çıxan sürfə bağırsaq divarından kiçik qan dövranına düşür. Ağ ciyərlərdə sürfələr aktiv surətdə alveollardan tənəffüs yollarına, qırtlağa, ağıza və yenidən bağırsağa gələrək inkişafını başa çatdırır, yəni imaqo mərhəsinə çatır. Sürfənin

dövranı qeyri-müəyyən qızdırma, neyrosirkulyator pozğunluqlar, eozinofil infiltratları, antigen xarakterli pnevmoniya, qranulematoz hepatit, dəri səpgiləri, eozinofiliya verir.

Simptomların nəzərə çarpma dərəcəsi mikroorqanizmin və parazitin immunobioloji xüsusiyyətlərilə müəyyən olunur. Bəzən leykomoid xarakterli hipereozinofiliya (leykositlər – 20-70·10⁹/l, eozinofillər 80-90%) helmintozun kəskin mərhələsində yayılmış anafilaktik reaksianı göstərir. Toxuma eozinofiliası isə orqanların zədələnməsində allergik mexanizmlərin rolunu sübut edir. Helmintozun xeyli ağır formaları sistemli vaskulitlər, həll olan antigen-anticisim kompleksi, yəni immunoloji reaksialar verir. Lakin göstərilən dəyişikliklər qeyri-spesifik xarakter daşımaqla müxtəlif helmintozlarda rast gələ bilər. Belə ki, heyvanlara helmintlərin antigenini vurmaqla onlarda oxşar əlamətlər yaratmaq olar.

Təkrar diri sürfələr qoyan helmintozlar, məs., stronqiloidoz, filyaritoz ümumi allergik dəyişiklikləri xəstəliyin xroniki mərhələsində də verirlər. Övrə, hipereozinofiliya, anafilaktik reaksialar insanın ara sahib olduğu *larval*, yəni sürfəli helmintozlarda daha çox rast gəlir.

Orqanizmə helmintlərin massiv antigen təsiri nəticəsində baş verən disproteinoz və ağır distrofik dəyişikliklər – trixinellozda qaraciyərin piy distrofiası, alveokokkozda və qaraciyərin exinokokkozunda sistem amiloidozu və s. helmintozun patogenezində böyük əhəmiyyətə malikdir.

Helmint antigenlərilə yanaşı miqrasiya edən sürfələrin bilavasitə ifraz etdikləri hialuronidaza, kollogenaza, xolinesteraza, peptidaza və b. fermentlər orqanizmə qeyri-spesifik təsir göstərir.

Helmintozun xroniki mərhələsi parazit yetişdikdən və ilk yumurta qoyduqdan sonra başlayır. Erkən dövrlərdə parazit yüksək reproduksiya qabiliyyətinə malik olduğu üçün patoloji dəyişikliklər daha çox nəzərə çarpır. İnvazianın bu mərhələsinin gecikmiş fazasında helmintin aktivliyi tədricən zəifləyir. İnvaziya dövrü 2-4 həftə çəkir.

Xroniki helmintozda parazitin sensibilizə yaratmasılə yanaşı orqanizmin immunoloji aktivliyi də azalır. Helmintlərin anergik təsiri nəticəsində askaridozlu, teniarinxozlu xəstələrdə şigelloz, virus hepatitləri, qarın yatalağı və s. xroniki gedişə meyilli olur.

Helmintlər bəzi orqan və toxumalara mexaniki təsir göstərir. Exinokok kisəsi, ya alveokok düyünü qaraciyərin qapısında yerləşdikdə ödün axmasının çətinləşməsi, beyin mədəcikləri arasında likvor dövranının pozulması, qurdun sorucu aparatı ilə bağırsaq divarının zədələnməsi və s. buna misal ola bilər.

Helmintlər vitamin və alimentar çatışmazlıq törədir, insanın fiziki və əqli

inkişafını, əmək qabiliyyətini pozur. Digər tərəfdən, qurdun mübadilə məhsullarının sorulması orqanizmə toksiki təsir göstərir. Nəticədə subfebril hərarət, iştaha və yuxu pozğunluğu, diqqətin zəifləməsi baş verir.

İnvazianın xroniki mərhələsinin kliniki təzahürləri parazitin növündən, onun müxtəlif orqanlara görə tropluğundan, ağırlaşmalardan, invazianın intensivliyindən – parazit həyat sürən helmintlərin sayından asılıdır. Məs., öküz soliteri bağırsaqda B_{12} vitaminini mənimsəyir, bağırsaq divarından qanı, oksigeni və dəmiri sorur, tədricən bədxasəli anemiyaya oxşar vəziyyət əmələ gətirir.

Helmintozların xroniki mərhələsi bir neçə həftə, ya il çəkə bilər.

Patoloji anatomiası. Helmintozun kəskin dövrü üçün daxili orqanlarda limfoid elemetlərin, makrofaqların, plazmatik və tosqun hüceyrələrin proliferasiası, qranulematoz, eozinofil reaksiya, vaskulit xarakter hesab edilir. Xəstəliyin erkən mərhələsində, yoluxmadan 2-3 həftə sonra ölüm baş verdikdə hemorragik-alterativ dəyişikliklər, nisbətən gec dövrlərdə isə orqanların qranulematozu və ya diffuz eozinofil infiltrasiası – miokardit, pnevmoniya, hepatit, ensefalit rast gəlir. Əksər hallarda sistem vaskuliti, trombohemorragik sindrom təsadüf edilir.

İmmunitet. Helmintoz hüceyrə və humoral xarakterli immunitet əmələ gətirir. İmmunitet faktorlar askaridanın, trixinellanın və s. yetişmiş formalarının reproduktiv aktivliyini zəiflədir və onlar bağırsaqdan çıxarılır; bəzi helmintlərin, məs., exinokokların, alveokokların, trixinellaların sürfələrinin toxumada həyat fəaliyyəti söndürülür, helmint məhv olur, sorulur və ya kirəcləşirlər; nəhayət helmintozla xəstələnmə superinfeksianı aradan qaldırır. Lakin anticisimlər nəinki qurdun növünə, hətta eyni helmintin müxtəlif inkişaf mərhələsinə qarşı spesifik olur. Müalicədən və ya özbaşına sağalmadan 6-12 ay sonra spesifik anticisimlər qanı tərk edir.

Helmintozun orqanizmə immunodepressiv təsiri də var. Odur ki, helmintozlu şəxslərdə bir sıra infeksion xəstəliklərin sağalması xeyli ləngiyir və ya onlar xroniki formaya keçirlər.

Klinikası. Helmintozların kliniki mənzərəsi invaziya prosesinin mərhələsindən asılı olaraq 3 dövrə bölünür: 1.invazianın kəskin və ya erkən mərhələsi; 2.invazianın latent dövrü; 3.invazianın xroniki dövrü.

İnvazianın kəskin və erkən fazasında helmintin sürfə mərhələsinin antigeninə qarşı orqanizmin sürətli və ləng allergik reaksiası təsadüf edilir. Sürfələr qan vasitəsilə qaraciyərə və ağ ciyərə, seroz qişalara və s. yayılaraq bir sıra kliniki əlamətlər törədə bilər. Helmintozlardan trematodozların və nematodozların kəskin mərhələsi görkəmli əlamətlərlə özünü göstərir. İnsan orqanizmində cinsi yetişkən formaya çevrilməyən helmintozoonozların,

Larva migrans-ın miqrasiya edən sürfələri yoluxduqda xəstəliyin kliniki mənzərəsi daha ağır təzahür edir. Bəzi helmintlərin məs., exinokokların, donuz soliterlərinin və s. sürfələri insanın bədənində cinsi yetişkən formaya keçməyərək uzun müddət parazitlik edir (larval helmintozlar).

İnvazianın latent mərhələsi kəskin dövrün ardınca inkişaf edir və sürfənin gənc parazitə çevrilməsi və trop orqanda yerləşməsilə xarakterizə olunur.

Parazitin yetişməsi və ilk propoqativ mərhələlərin – yumurta, sürfə əmələ gəlməsilə proses xroniki dövrə keçir. Onun erkən, başlanğıc mərhələsində helmint çox aktiv olduğundan patoloji dəyişikliklər daha aydın nəzərə çarpır. Lakin sonralar qurdun aktivliyi tədricən sönür və hər bir helmintoz üçün xarakter kliniki əlamətlər ön plana çıxır. Əsas kliniki təzahürlərinə və prosesin yerinə görə helmintozlar aşağıdakı qruplara bölünür:

1.Bağırsaq helmintozları – askaridoz, tenioz, teniarinxoz, trixinelloz, strongiloidoz, ankilostomidozlar, himenolepidozlar, difillobotriozlar, metaqonimoz, enterobioz və trixosefaloz.

2.Bağırsaqdan kənar helmitozlar-fassiolez, opistorxoz, klonorxoz və paraqonimozlar.

3.Sürfəli helmintozlar – exinokokkoz, alveokokkoz, helmintlərin miqrasiya edən sürfələri tərəfindən törədilən simptomokompleks.

Helmintozların müalicəsi nəticəsində və ya helmintlər məhv olduqdan sonra, ya tam sağalma baş verir, ya da bəzi qalıq əlamətləri, hətta şikəstlik meydana çıxır.

Diaqnozu. Helmintozun diaqnozu xəstəliyin kliniki mənzərəsinə, epidemioloji məlumatlara, parazitoloji, immunoloji, seroloji və laborator müayinələrə, allergik sınaqlara əsasən qoyulur. Epidemioloji anamnez təbii ocaqlı helmintozların aşkar olunmasında, helmintozun erkən diaqnozunda, habelə larval helmintozların – exinokokkozun, alveokokkozun, *larva migrans*-ın müəyyən edilməsində böyük əhəmiyyətə malikdir.

Parazitoloji müayinə helmintin özünü, onun hissələrini, yumurtalarını, sürfələrini orqanizmin müxətilf ekskretlərindən – nəcisindən və sekretlərindən – bəlqəmdən, 12 barmaq bağırsaq möhtəviyyatından tapmağa kömək edir.

Helmintozun erkən mərhələsində, eləcə də larval helmintozların diaqnozunda immunoloji metodlar – immunoflüoressensiya reaksiaları, allergik sınaqlar, seroloji reaksialar – KBR, PHAR, LAR və s. daha böyük əhəmiyyətə malikdir. Lakin bu müayinə üsulları az miqdar helmintozlarda, məs., exinokokkozda, sistiserkozda, trixinellozda tətbiq edilir.

Diaqnoza rentgenoloji müayinə, USM, KT, habelə daxili orqanların skanlaşdırılması da kömək göstərir. Lakin əksər hallarda helmintoz yanaşı xəstəlik ola bilər. Odur ki, helmintoz müəyyən edilmiş xəstə hərtərəfli müayinə olunmalıdır.

Müalicəsi. Helmintozların müalicəsi dehelmintləşdirmə adlanır. Bunun üçün qurdun növündən asılı olaraq xüsusi antihelmint preparatlar işlədilir.

Dehelmintləşdirmə həm də qurd xəstəliklərinin yayılmasının qarşısını alır.

Profilaktikası. Helmintozların profilaktikasında devastasiya, sanitar-baytar və sanitariya maarifindən ibarət kompleks tədbirlər tətbiq edilir. Devastasiya qurdun müxtəlif mərhələlərinin xarici mühitdə məhv edilməsidir.

BAĞIRSAQ HELMİNTOZLARI

Askaridoz

(Ascaridosis)

Askaridoz – əvvəlcə övrə, Kvinke ödemi, eozinofil pnevmaniası, sonralar dispeptik pozğunluqlar, ağızda sulanma verən helmintozdur.

Askaridoz ən geniş yayılmış helmintozdur. O ancaq daima aşağı temperaturu olan, məs., qütb və qütbyanı ölkələrdə, xeyli quru iqlimli səhra, yarımsəhra yerlərdə təsadüf edilmir. Tropik ölkələrdə uşaqlar başdan-başa, yaşlılar 50%-ə qədər askaridozla xəstə olur.

Etiologiası. Törədicisi *Ascaris lumbricoides* girdə qurdlara aid olub, iri ölçülərə malikdir. Dişi askaridanın uzunluğu 20-40 sm, erkəyinki 15-25 smdir. Qurdun ucları iti olur, üzəri kutikula ilə örtülür. Ağız dəliyinin ətrafında üç dodaq büküşü var. Erkək askaridanın quyruq hissəsi qarnına tərəf burulur. Yumurtanın ölçüləri 0,05-0,07×0,04-0,05 mm olur, üzərini sıx tüklü qişa örtür.

Epidemiologiası. Askarida tipik geohelmintdir. Onun son sahibi və xəstəliyin yeganə mənbəyi insandır. Askarida nazik bağırsaqda parazitlik edir, yumurtaları nəcislə çıxır və xarici mühitdə inkişaf edir. Bunun üçün optimal 24°S temperatur və azı 8% nəmlik tələb olunur. 47°S-dən yuxarı temperaturda yumurtadakı rüşeym məhv olur. Dişi askarida bir gün ərzində 240 minə qədər yumurta qoyur. İnsan ilin isti vaxtları qida məhsulları və su vasitəsilə yoluxur. Uşaqlar daha çox xəstələnir. Təkrar yoluxma orqanizmin askaridoza qarşı davamlılığını artırır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. İnvazialaşmış yumurta nazik bağırsağın yuxarı hissələrində sürfəyə çevrilir və mürəkkəb miqrasiya mərhələsi keçir. Yoluxmanın 8-10-cu günləri onlar qapı venası damarları vasitəsilə qaraciyərə, sonra ağ ciyərlərə gələrək iki inkişaf dövrü (linka) keçirir. Sürfələr alveollardan bronxiollara, bronxlara və ağıza qayıdır, tüpürcəklə udulur. Nazik bağırsaqda sürfələr iki linkadan sonra cinsi yetişkən parazitə çevrilir və dişi askarida mayalanaraq yumurta qoymağa başlayır. Yoluxmadan ilk yumurta qoyulmasına qədər keçən dövr 10-12 həftə çəkir. Yaşlı askarida bir ilə qədər ömür sürür.

Xəstəliyin erkən dövrü sürfənin mübadilə məhsulları intoksikasiya verir və orqanizmi sensibilizə edir. İnvazianın xroniki mərhələsində bu dəyişikliklər askaridanın parçalanma məhsulları tərəfindən törədilir. Miqrasiya edən sürfələr bağırsaq divarını, damarları, qaraciyəri, ağ ciyərləri zədələyir. Yetişmiş parazitlər isə bağırsaq divarına mexaniki təsir göstərməklə yanaşı bəzən onu deşir, müxtəlif orqanlara keçərək onları da zədələyir. Parazit bağırsaq möhtəviyyatı ilə qidalandığından massiv invaziya vitaminlərin, qida maddələrinin çatışmazlığını və arıqlama verə bilər.

Həm bağırsaq biosenozunun pozulması, həm də askaridozun orqanizmə anergik təsiri nəticəsində bir sıra infeksion xəstəliklərin – şigellozun, qarın yatalağının, virus hepatitlərinin, vərəmin gedişi ağırlaşır və xroniki şəkil alır.

Klinikası. Askaridozun kliniki mənzərəsi çox müxtəlif olub latent, silinmiş formalardan ağır formalara qədər dəyişir.

Bəzən yoluxmadan 5-6 gün sonra polimorf xarakterli ilkin əlamətlər başlayır. Xəstələr halsızlıqdan, yorğunluqdan, baş ağrısından, yuxu pozğunluğundan, tərləmədən, qızdırmadan şikayətlənir. Çox vaxt əzələ-oynaq ağrıları, dəri qaşınması və övrə səpgisi əmələ gəlir. Uşaqların yaddaşı zəifləyir, yuxuda dişlərini bir-birinə sürtür, ağzı sulanır, balıncı isladırlar. Sürfənin miqrasiası ilk növbədə qaraciyər və ağ ciyərlərdə üzvü dəyişikliklər törədir. Qaraciyər böyüyür, ağrılı olur, epiqastral və sağ qabırğaaltı nahiyələrdə ağırlıq hissi əmələ gəlir, qaraciyərin funksional sınaqları pozulur. Askaridozun ağ ciyərlərdə verdiyi dəyişikliklər Löffler sindromu adlanır: xəstəni quru, əziyyətli öskürək narahat edir, bəzən az bəlğəm olur, ona qan qarışır. Bir sıra hallarda öskürək astma xarakteri alır. Xəstə töyşümədən, döşdə ağrıdan şikayətlənir. Auskultasiada bronxit, plevrit, ocaqlı pnevmoniya əlamətləri – müxtəlif kalibirli yaş xırıltılar, plevranın sürtünmə küyü, krepitasiya eşidilir. Ən xarakter dəyişiklik ağ ciyərlərin rentgenoloji müainəsi zamanı tapılır. Löfflerin «uçucu infiltratları» deyilən kölgəliklər ağ ciyərin müxtəlif sahələrində tez-tez əmələ gəlib itir, ölçülərini dərhal dəyişirlər.

Əksər hallarda dispeptik pozğunluqlar – ürək bulanma, iştahasızlıq, qusma müəyyən edilir, bəzən qusuntu ilə askarida xaric olur. Xəstələri köplük, qarında, göbək ətrafında tutma şəkilli ağrı narahat edir.

Bəzi xəstələr ürək-damar sisteminin pozğunluqlarından, məs., taxikardiyadan, arterial hipotenziyadan əziyyət çəkir. Hemoqramda askaridoz üçün xarakter şəkil – eozinofillərin 40-60, hətta 80%-ə qədər artmasıdır. Leykositlərin sayı və EÇS normal olur. Yüksək leykositoz, eozinofil tip leykomoid reaksiya, EÇS-in 20-40 mm/saata qədər artması da müşahidə edilir.

Xəstəlik xroniki formaya keçdikdə askaridoza məxsus əlamətlər itir, ya



Leptospirozlu xəstənin görkəmi



Qonoreya konyunktiviti



Paratiflərdə rozeola səpgisi



İİV-li xəstədə kəmərləyici dəmrov



Layel sindromu - nekrotik epidermoliz



İkincili sifilis səpgisi



Dərman səpgisi



İİV-li xəstədə ağızın kandidozu



Ağız boşluğunun kandidozu



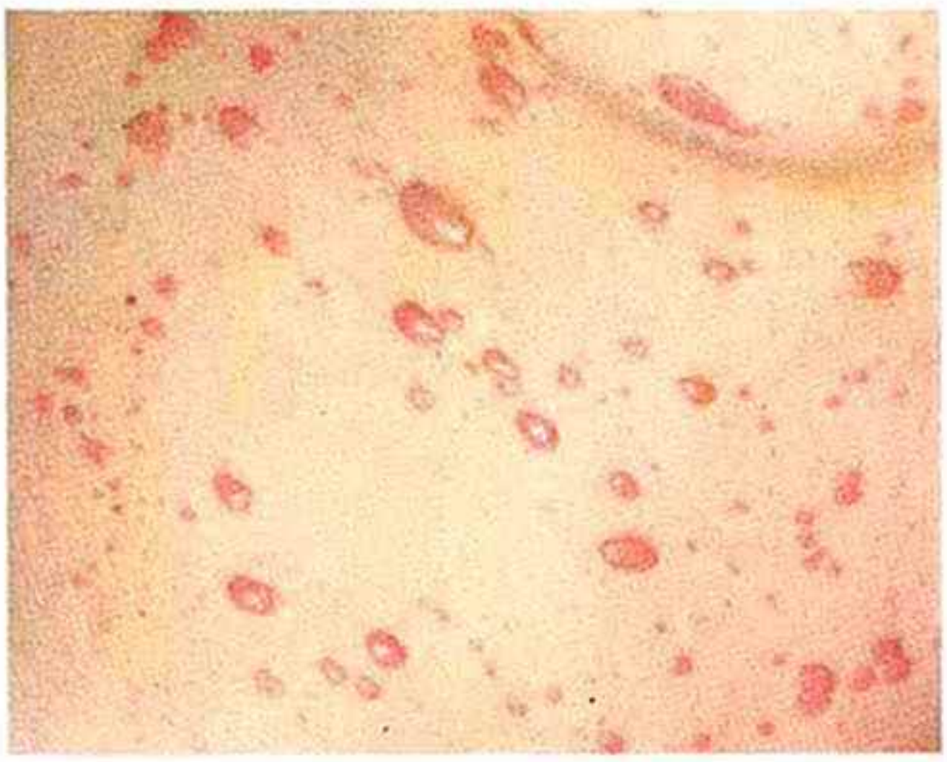
Qızılca - Koplik ləkəsi, konyunktivit



Qızılca - səpginin 3-cü günü



Sulu çiçək - çapıqlar



Sulu çiçək səpgisi



Sadə herpes (labialis)



Herpes zoster - hemorragik forma



Herpes zoster - qanqrenoz forma



Herpes zoster - adi forma



Herpes zoster - Xant sindromu



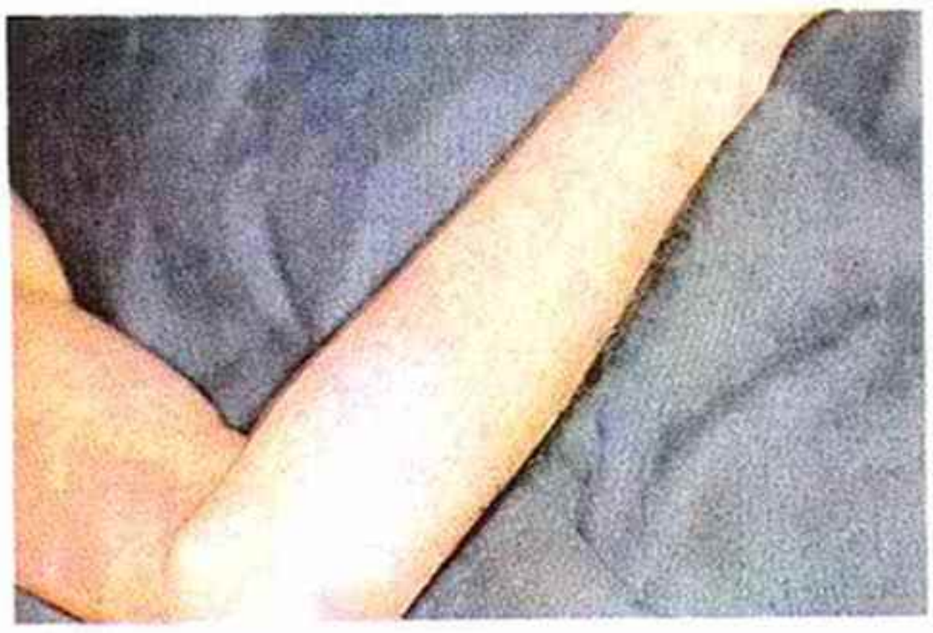
İnfeksion mononukleoz - tonzillit



Kəmərləyici dəmrov



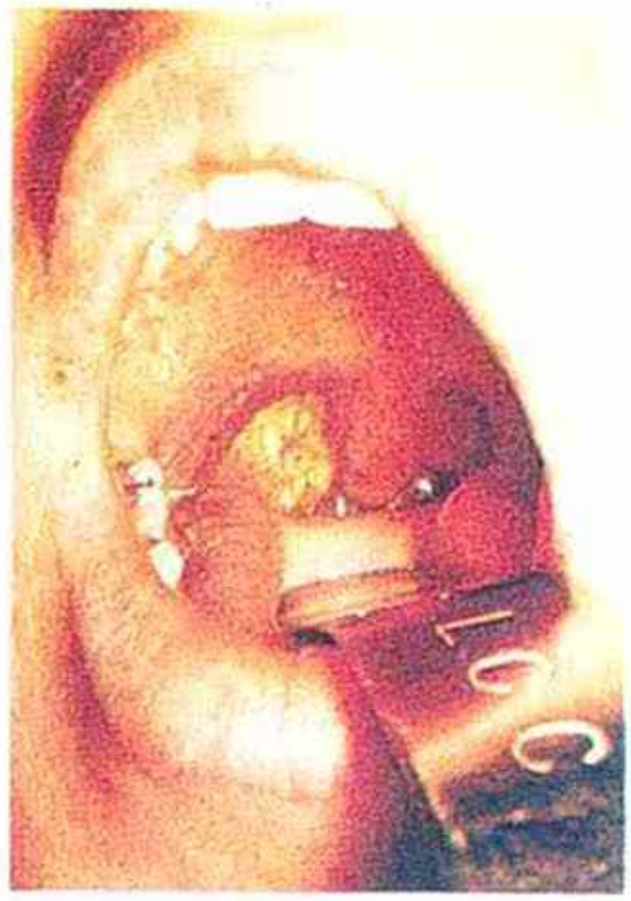
İnfeksion mononukleoz-tonzillit



İnfeksion mononukleoz - qolda səpgi

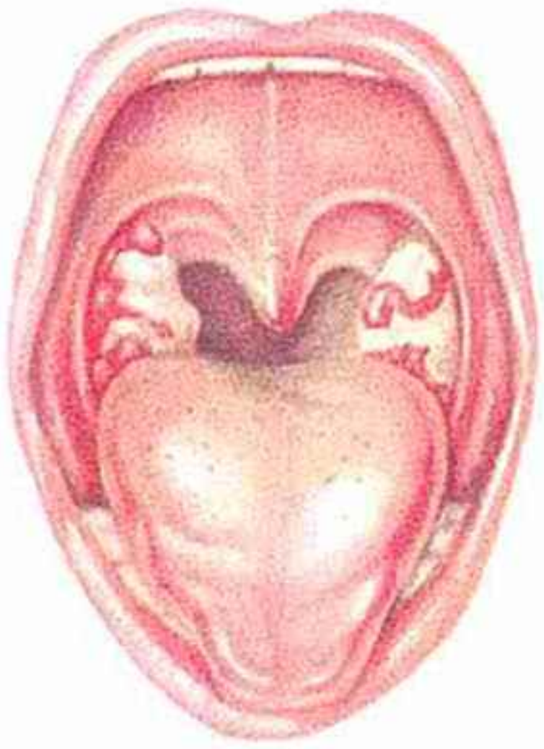


Lüdviq anginası

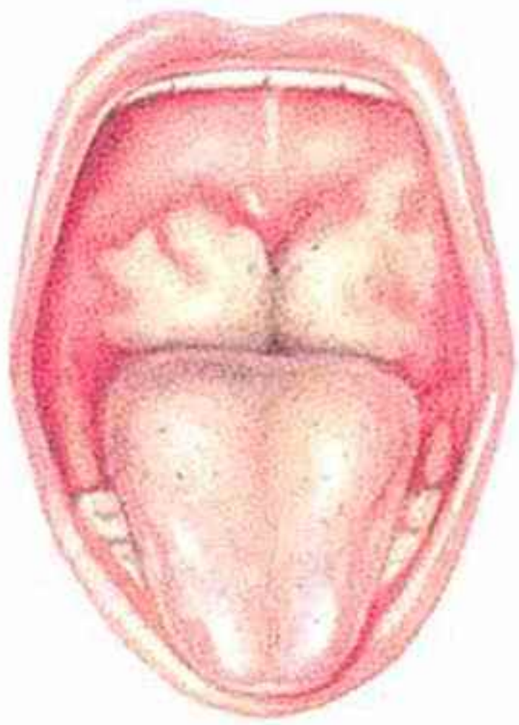


Vensen anginası

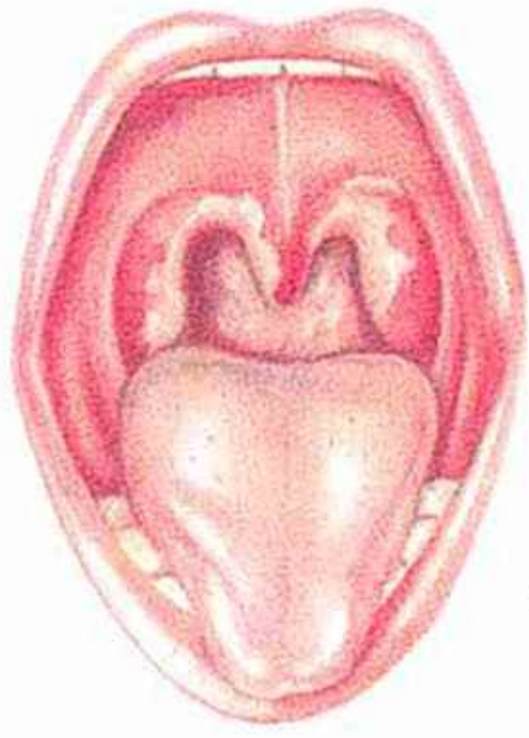
UDLAQ DİFTERİASI



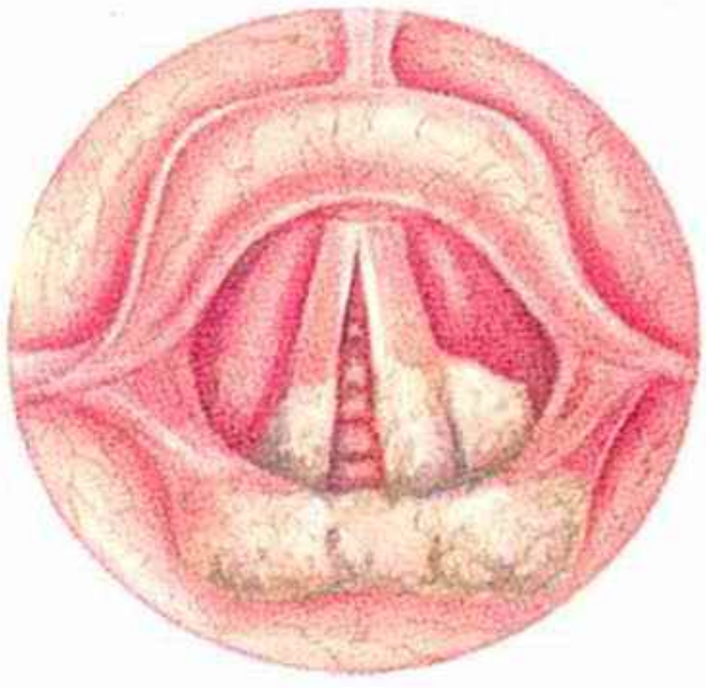
Yerli forma



Toksiki forma



Yayılmış forma



Qırtlağın difteriası



Udlaq difteriası, yerli forma

Meningial poza



Meninqokokkemiya - hemorragik səpgi



Meninqokokkemiya - DDL sindromu

da bu dövrdə bir sıra dispeptik pozğunluqlar – iştahanın azalması, ürəkbulanma, qarında ağrı, köp, curultu, bağırsaq fəaliyyətinin qeyri-sabitliyi – ishal və qəbizliyin bir-birini əvəz etməsi təsadüf olunur. Eyni zamanda intoksikasiya əlamətləri – tez yorulma, yuxu pozğunluğu qeyd edilir, uşaqlar inadkar olur, onların əqli inkişafı ləngiyir, arıqlayırlar. Periferik qanda yüngül eozinofiliya tapılır.

Ağırlaşmaları. Askarida aktiv şəkildə hərəkət edərək soxulcanvari çıxıntıya, öd yollarına, pankreasın axacağına, tənəffüs yollarına, hətta ürəyin mədəciklərinə, burun boşluqlarına, iri damarlara keçərək kəskin appendisit, pankreatit, xolangio-hepatit, bağırsaq keçməzliyi, ya bağırsağın deşilməsi, peritonit, mexaniki sarılıq, asfiksiya kimi ağırlaşmalar verir.

Diaqnozu – kliniki əlamətlər, epidemioloji anamnez, parazitoloji və immunoloji reaksialarla həyata keçirilir. Erkən mərhələdə ağ ciyər təzahürləri, sonra dispeptik pozğunluqlar, eozinofiliya diaqnoza kömək göstərir. Bu dövrdə bəlğəmdən askarida sürfəsini əldə etmək olar. Sürfədən hazırlanmış antigenlə immunoloji reaksiya qoyulur. Sonralar nəcisdən yumurta və ya askarida tapılır. Askaridanı rentgeneloji müainə ilə də tapmaq mümkündür.

Bəzən sidikdə askaridanın uçucu yağ turşuları aşkar edilir.

Müalicəsi. Xəstəliyin dövründən asılı olaraq askaridozun müalicəsində müxtəlif preparatlar işlədilir. Erkən mərhələdə mintezol (tiabendazol) və vermoks yaxşı effekt verir. Mentezol 50 mq – gündə 2-3 dəfə 5-7 gün, vermoks (mebendazol) 100 mq gündə 2 dəfə 3-4 gün qəbul olunur.

Əksər hallarda xəstəliyin xroniki mərhələsi aşkar edildiyindən askaridozun bu formasının müalicəsi daha böyük əhəmiyyətə malikdir. Xroniki formada bir dəfə 150 mq, uşaqlara 2,5mq/kq dekaris (levomizol, ketraks) təyin edilir. Dekaris şam yeməyindən sonra, yuxuya az qalmış verilir. Xüsusi pəhriz, təmizləyici imalə məsləhət görülmür. Kombantrin (pirantel pamoat) da yaxşı təsirə malikdir. O bir dəfə yemək vaxtı 10 mq/kq dozada təyin olunur. Kontil – 10 mq/kq dozada (1 həb 250 mq) 1 dəfə yeməkdən 1 saat qabaq, ya sonra verilir.

Oksigenlə müalicə xora xəstəliyinin kəskinləşməsi, mədə-bağırsaq orqanlarının kəskin və yarimkəskin iltihab xəstəlikləri zamanı, menstrual dövrdə, hamiləliyin 2-ci yarısında məsləhət görülmür. O, acqarına, yaxud yeməkdən 4 saat sonra 1-2 gün ərzində mədəyə yeridilir. Yaşlılara gündə 1250-1500 ml, uşaqların hər yaşına 100 ml, dəqiqədə 200-250 ml oksigen işlədilir.

Askaridozun müalicəsində piperazin və onun müxtəlif duzları-adi pinat, sulfat, heksahidrat, sitrat, fosfat çox geniş istifadə edilir və yaxşı effekt verir. Piperazin yaşlılara gündə 1 q 3-4 dəfə 2 gün ərzində təyin edilir. Pəhriz

lazım gəlmir. Yalnız qəbizliyə meyillik zamanı təmizləyici imalə olunur. Bəzən piperazinlə təkrar müalicə kursu aparılır.

Askaridozla yanaşı başqa qurdlar da olarsa (poliinvaziya) vermoks, albentoks 200 mq 2 dəfə 3 gün yaxşı təsir göstərir.

Naftamon yaşlılara və 5 yaşdan yuxarı uşaqlara gündə 5q təyin olunur. Onu 1/4 stəkan isti şəkər məhlulu ilə qarışdırıb səhər acqarına bir dəfəyə içirlər.

Trixosefaloz
(*Trichocephalosis*)
Sin: Tükbaş qurd

Trixosefaloz – dispepsiya, baş ağrısı, əsəbilik, bəzən bayılma, epilepsiyaya bənzər qıcolmalarla gedən xəstəlikdir.

Trixosefaloz mötədil və isti iqlimi, rütubətli yerlərdə geniş yayılmış helmintozdur.

Etiologiası. Törədicisi *Trichocephalus trichiurus*-dur. Onun bədəni tükəbənzər baş hissədən və nisbətən yoğun quyruqdan ibarətdir. Nematoda ağ ya bir qədər qırmızı rəngdədir. Dişi qurdun ölçüləri 3,5-5,5, erkəyinki – 3-4,4 sm olur. Erkəyin quyruq hissəsi adətən qıvrımlaşır. Dişi qurd gün ərzində bir neçə min yumurta qoyur. İnvazialaşmış yumurta 3 ilə qədər xarici mühitdə həyat fəaliyyətini saxlaya bilir. O dezinfeksiaedici maddələrin təsirinə davamlı olur.

Epidemiologiası. Tükbaş qurd geohelmintlərə aiddir. Xəstəliyin mənbəyi insandır. Yoluxmadan 1-1,5 ay sonra parazit yumurta qoyur. Mayalanmış dişi qurdun yumurtasında inkişafın erkən mərhələsində olan rüşeym əmələ gəlir. Xarici mühitin 30° temperaturunda və nəmişlik kifayət qədər olduqda 17 gündən sonra rüşeym invaziya dərəcəsinə çatır. Xəstəlik ərzaq məhsulları, meyvə-tərəvəz, göyərti, su və çirkli əl vasitəsilə keçir. Yoluxma məhsulun becərilməsi və yığılması vaxtı – yaz-yay aylarında baş verir. Uşaqlar çox xəstələnir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. İnsan invaziv yumurta ilə yoluxur. Bağırsaqda yumurtadan çıxan sürfələr nazik bağırsağın xovları arasına girir və orada 3-10 gün qalır. Sonra yoğun bağırsağa keçir və cinsi yetişkən formaya çevirilərək, baş hissəsilə bağırsağın divarına yapışır. 1,5-2 ay ərzində xəstədə bir neçə ədəd və ya minlərlə parazit tapılır. Tükbaş qurd kor bağırsaqda, appendiksdə, qalxan çəmbər bağırsaqda, invaziya güclü olduqda bütün yoğun bağırsaqda və nazik bağırsağın aşağı hissəsində parazitlik edir. Xəstəlik 5-6 il çəkir.

Adətən tükbaş qurdla yoluxmaya orqanizmin meyli az olur. Bəzən bağırsaq divarında eozinofillərdən, plazmatik hüceyrələrdən və limfoid elementlərdən ibarət infiltratlar, selikli qişada kiçik qansızmalar və erozialar əmələ gəlir. Parazitlərin bir yerə toplanması şişəbənzər qranulematoz dəyişikliklər verir. Qurdun mübadilə məhsulları orqanizmi sensibilizə edir. Bağırsaq divarının zədələnməsi bakteriaların çoxalması və yerli iltihab reaksiaları – appendisit, kolit, tiflit, proktosiqmoiditlə ağırlaşır. İnteroreseptorların qıcıqlanması patoloji sinir impulsları və mədə-bağırsaq pozğunluğu əmələ gətirir.

Klinikası. Xəstəliyin kliniki mənzərəsi parazitin sayından və orqanizmin reaktivliyindən asılıdır. Tək-tək parazit kliniki əlamətlər vermir.

Xəstələr adətən kefsizlikdən, yorğunluqdan, iştahanın azalmasından, ya artmasından, ağızın sulanmasından, ürəkbulanmadan, nadir hallarda qusmadan, qarında, çox vaxt sağ qalça və epiqastral nahiyələrdə küt ağrıdan şikayətlənirlər.

Xəstələrin yarısında qəbizlik və ya onun ishalla əvəz olunması qeyd edilir, nəcisə irin qarışır. Ağır invaziya, məs., 1q nəcisdə 20 minə qədər yumurta olduqda trixosefaloz hemokolit verir. Belə uşaqlarda düz bağırsağın düşməsi və selikli qişaya yapışmış yüzlərlə parazit aşkar edilir. Palpasiada sağ qalça çuxuru, yoğun bağırsaq boyu, epiqastral nahiyə, bəzən bütün qarın ağrılı olur; baş ağrısı, baş gicəllənmə, əsəbilik, yuxu pozğunluğu, qısa müddətə huşun itməsi, bayılma, hətta epilepsiyaya bənzər tutmalar, Menyer sindromu rast gəlir. Leykoformulda cüzi dəyişikliklər olur, Hb və eritrositlər azalır.

Diaqnoz nəcisdən yumurtanın tapılmasına əsasən qoyulur. Nəcisi gizli qanaxmaya görə də yoxlamaq lazımdır.

Müalicəsi. Antihelment dərmanlardan difezil, mebendazol, naftamon və oksigen tətbiq olunur. Difezil yaşlılara gündə 5q, 5 yaşa qədər uşaqlara 2,5q verilir. O, acqarına 5 gün ərzində içilir. Difezilin yüngül işlədici təsiri də var.

Libendazol (vermoks) yemək vaxtı gündə 1-2 dəfə 0,1q 3-4 gün qəbul edilir.

Naftamon yeməkdən 3 saat əvvəl acqarına 5q dozada 5 gün içilir. Preparat 30-50 ml şirin çayla qarışdırılır. Bundan sonra xəstə 3 saat uzanmalıdır.

Naftamonun yarım dozasını oksigenlə birlikdə tətbiq etmək olar. Təmizləciyi imalədən sonra oksigen düz bağırsağa yeridilir. Xəstə sol böyrü üstə uzanır və 1-2 dəqiqədən bir 200-250 ml oksigen vurulur. Uşaqlar hər yaşa 100 ml, yaşlılar 1500 ml oksigen almalıdır. Xəstə 2 saat arxası üstə uzandıqdan sonra təmizləciyi imalə olunur. Müalicəni 5-7 dəfə təkrar etmək lazımdır. Kontil (250 mq pirantel) 6 ay-2 yaş – 1/2 ölçü qaşığı ya 1 həb, 2-6 yaş – 1 qaş., ya 1 həb, 6-12 yaş 2/2,75 kq-a qədər 3/3,75 kq-dan çox 4/4 1 saat yeməkdən əvvəl, ya sonra 1 gün verilir, lazım gəlsə 2-3 həftədən sonra təkrar edilir.

Trixinelloz
(Trichinellosis)
Sin. Trixinoz, «şişsifət», trixiuriaz

Trixinelloz – nematodozlara aid olub qızdırma, əzələ ağrıları, üzün şişkinləşməsi, dəri səpgisi, eozinofiliya, ağır hallarda ağ ciyərlərin, miokardın, MSS-in zədələnməsilə özünü göstərir.

İlk dəfə trixinella sürfəsini ingilis tələbə *C.Pecet* (1825) meyidin əzələləri arasından tapmışdır. Xəstəlik hər yerdə rast gəlir. Ciddi baytar tədbirləri insanlar arasında trixinellozla xəstələnməni azaltmışdır.

Etiologiası. Törədici *Trichinella spiralis*-dir. Dişi trixinella 1-3, erkək 1-2 mm uzunluqda olur. Parazitin cinsi yetişkən forması nazik bağırsağın selikli qişasında yaşayır. Erkək parazit dişini mayaladıqdan sonra ölür. Dişi trixinella 3-4 həftə, bəzən 5-6 həftəyə qədər bağırsaqda qalır. İnvazianın 3-cü günündən onlar 10-50 gün müddətinə diri sürfələr doğur. Bir parazit 100 minlərlə gənc trixinella əmələ gətirir. Sürfə qan və limfa vasitəsilə orqanizmə yayılaraq eninə zolaqlı əzələlərin sarkolemması altına girir və orada qalır. İnvaziyanın 3-4-cü həftələri sürfə kapsula ilə əhatə olunur. Tədricən kapsulaya kalsium duzları çökür, o kirəcləşir, lakin parazit uzun müddət, 10-40 il diri qalır.

Epidemiologiası. Trixinellozun mənbəyi donuz, qaban, müxtəlif ayılar, dəniz məməliləri – balina, suiti, morj və s., habelə at və itdir. İnsan bu heyvanların yaxşı bişirilməmiş, duzlanmış, hisə verilmiş ətini, piyini, eləcə də kolbasa yedikdə yoluxur.

Xəstəliyin təbii, sinantrop və qarışıq ocaqları müəyyən edilir. Təbii ocaq vəhşi heyvanlar arasında mövcud olur. 65 növə qədər vəhşi heyvanın trixinelloza yoluxması aşkar edilmişdir. Onlar bir-birini və cəsədlərini yeməklə xəstələnir. Sinantrop ocaqda xəstəlik ev heyvanları – it, pişik, donuz və gəmiricilər, məs., sinantrop siçovullar arasında dövr edir. Vəhşi və ev heyvanların əlaqəsi – donuzların otarılması, onların ov ətinin tullantıları ilə qidalandırılması qarışıq ocaqlar əmələ gətirir.

Xəstəlik payız-qış ayları çox yayılır. Bu da donuzların kəsilməsi və ət məhsullarının hazırlanması ilə əlaqədar olur. Adətən yoluxma qrup şəklində yayılır.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Trixinellozun patogenezində üç dövr ayırd edilir: fermentativ, toksiki, immunoloji və immunopatoloji.

Birinci dövrə məxsus əlamətlər ancaq intensiv invaziya vaxtı baş verir. Sürfələr nazik bağırsağın selikli qişasına girərkən fermentativ, toksiki, sensibilizəedici və immun reaksiaları zəiflədən müxtəlif metobolizm məhsulları ifraz edirlər. 2-ci həftənin axırı 3-cü həftə orqanizmdə kifayət qədər anticisim

toplanır, trixinellanın immunosupressiv təsiri zəifləyir və kəskin allergik reaksiya baş verir. Bu immunoloji dövrün təzahürləri hesab edilir və qanın laxtalanmasının zəifləməsi, qanaxmaya meyillik və toxuma ödemilə özünü göstərir.

İmmunopatoloji dövrdə daxili orqanların, MSS-in zədələnməsi, sistem vaskulitləri orqanizmə immun komplekslərin təsirilə əlaqədar olur.

İntensiv invaziya zamanı elə ilk günlərdən nazik bağırsağın selikli qişasında, bəzən bütün mədə-bağırsaq boyu kəskin iltihab, qansızma, epitel qişanın qopması, dərin qatların infiltratlaşması baş verir. Sonralar proses xoralı-nekrotik xarakter alır, qanaxma və perforasiya ilə ağırlaşır. Sürfələrin miqrasiası ilə əlaqədar olaraq miokardit, meninqoensefalit, pnevmoniya inkişaf edir. Əzələ lifləri və daxili orqanlarda sürfələrin ətrafında qranulem əmələ gəlir. Əzələlərdə sürfə qıvrımlaşır, fibroz kapsulla əhatə olunur. Xəstəliyin gec dövrlərində infiltrativ dəyişikliklər distrofiya ilə əvəz olunur. Dəridə distrofik dəyişiklik tükün tökülməsini verir, qaraciyər piy distrofiasına uğrayır. Lakin müalicədən sonra iltihab və distrofiya tədricən itir.

Klinikası. Trixinellozun subkliniki formadan daxili orqanların zədələnməsinə qədər müxtəlif formaları rast gəlir. İnkubasion dövr 10-25 gün, silinmiş və yüngül formada 4-5 həftə, ağır formada 7-10, bəzən 1-3 gün çəkir.

İnvazialaşmış məhsul təkrarən yeyilərsə prodromal dövr ishalla başlayır, lakin qarında ağrı olmur, xəstənin ümumi vəziyyəti pozulmur.

Xəstəliyin silinmiş və yüngül formalarında bədən temperaturu 38-38,5°-ni ötmür, eozinofillər 10-20% təşkil edir; xəstəlik 1-2 həftə çəkir.

Orta ağır formada qızdırma 39-40°S-ə çatır, 2-3 həftə davam edərək tədricən subfebril dərəcəyə enir. Şiddətli əzələ ağrısı, üzün şişməsi, konyunktivit, bəzi xəstələrdə eksudativ, ya polimorf xarakterli dəri səpgiləri əmələ gəlir. Xəstələrin 30%-indən çoxunda qarında ağrı, ishal, ağ ciyərlərdə «uçucu» infiltrat yaranır. Az leykositozla yanaşı 25-40% eozinofiliya olur.

Ağır forma çox vaxt ishal, qarın ağrısı, ürək bulanma ilə başlayır. Qızdırma, ödem, mialgiya tədricən artaraq 3-cü həftə maksimuma çatır. Əzələ ağrısı geniş yayılır, kontraktura, hərəkətsizlik verir. Ödem üzdən və boyundan gövdəyə, ətraflara yayılır. Eritematoz-papuloz, bəzən hemorragik vaskulit xarakterli hemorragik səpgi və ya pustula əmələ gəlir. MSS-in zədələnməsi kəskin pozğunluqlar – yuxusuzluq, sayıqlama, qarabasma, epilepsiyaya bənzər tutma, kəskin psixoz verir. Bu dövrdə şiddətli taxikardiya, kollaps inkişaf edir. 1-ci həftənin axırından diffuz miokardit, sonra pnevmoniya qoşulur. Bəzən qarının yuxarı hissəsində şiddətli ağrı, dəridə hemorragik səpgi və 80-90%-ə qədər hipereozinofiliya əmələ gəlir.

Xəstəliyin başlanğıcında EÇS azalır, hipoproteinemiya olur, aldolaza və

xolinesteraza aktivliyi artır. 4-6-cı həftələr hiperkoaqulyasiya, trombohemorragik sindrom və flebotromboz baş verə bilər.

Uşaqlarda trixinelloz yüngül keçir, boğaz ağrısı, damaq badamcıqlarının böyüməsi olur, bəzən xəstəlik ağırlaşır.

KSH-lə müalicə xəstəliyi xroniki formaya keçirə bilər. Bunun əsas səbəbi sürfənin ətrafında kapsulun əmələ gəlməməsidir. Nəticədə sürfə ölür və əzələdə iltihab ocağı yaranır. Bu uzun müddət orqanizmi sensibilizə və autosensibilizəyə uğradır. Xəstələr zəiflikdən, ürəkdə və skelet əzələlərində ağrıdan, tez yorulmadan şikayətlənirlər.

Diaqnozu. Xarakter kliniki əlamətlərə – göz qapaqları və üzün ödemi, mialgiya, qızdırma, yüksək eozinofiliya və epidemioloji anamnezə – çiy, ya yaxşı bişməmiş ət yemək – əsasən kliniki diaqnoz qoyulur. Trixinelloz ishalla başladıqda və epidemik xəstələnmə vaxtı ilk xəstələrin diaqnozu çətin olur. Odur ki, trixinellozu kəskin respirator virus xəstəlikləri, qarın yatalağı və paratiflər, QTİ, uşaqlarda qızılca, skarlatina, qızılcaya bənzər məxmərəklə diferensə etmək lazım gəlir. Trixinelloz üçün daha xarakter əlamət eozinofiliya, EÇS-in azalması, kəskin aldolazemiadır. Tək-tək xəstələnmələr Kvinke ödemindən, dərmanlara allergik reaksiadan ayrılmalıdır. Dermatomiozit də trixinelloza oxşaya bilər. Lakin bu zaman əksərən dəri zədələnir, əzələlərdə qranulematoz dəyişiklik tapılır.

Trixinellozun diaqnozunu ətdən sürfələrin tapılması təsdiq edir. Əzələnin biopsiya və trixinelloskopiası, KBR, QDHR da tətbiq olunur.

İnvazianın 2-ci həftəsindən dəridaxili sınaq qoyulur. O xəstəlikdən 5-10 il sonra da müsbət qala bilər. KSH-la müalicə alanlarda isə sınaq mənfi olur.

Müalicəsi. Silinmiş və yüngül forma trixinellozun müalicəsi evdə antihistamin preparatları, kalsium duzları, analgetiklər və C vitaminilə aparılır.

Xəstəliyin orta ağır və ağır formaları xəstəxana şəraitində spesifik dərmanların köməilə müalicə olunur. Ən təsirli preparat mebendazol (vermoks) və tiabendazoldur. Bu dərmanlar xəstəliyin erkən mərhələsində, invaziyanın 2-3-cü həftələri daha effektli olur. Vermoksu yaşlılar 300 mq, uşaqlar 5 mq/kq olmaqla gündə 3 dəfəyə içməlidir. Orta ağır formada müalicə 7 gün, ağır formada 10-12 gün davam etdirilir. Spesifik müalicə zamanı allergiya əlamətləri və daxili orqanların zədələnməsi gücləndiyindən ilk 1-3 gün ərzində vermoksla birlikdə antihistamin preparatlar, ağır formada KSH da təyin olunur. Adətən 5-7 gün, gündə 30-40 mq, ağır hallarda 60-80 mq prednizolon verilir, sonra tədricən doza azaldılır. Xəstəliyin inkubasion dövründə, xüsusilə invazianın 1-ci həftəsi, yəni preventiv müalicə daha effektli olur. Bunun üçün gündə 300 mq vermoks 7 gün qəbul edilir.

Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq ürək-damar preparatları, me-

tobolizmi yaxşılaşdıran dərmanlar – ATF, kokarboksilaza, B qrup və C vitaminləri, plazma, albumin, həzm fermentləri, anabolik hormonlar da verilir. Bütün xəstələr xörək duzu məhdudlaşdırılmaqla keyfiyyətli qidalanmalıdır.

Residiv baş verdikdə antihelmint və antihistamin dərmanlar təkrar təyin edilir. Trixinelloz keçirmiş xəstələr 6 ay, ağırlaşma olduqda 12 aya qədər dispanser nəzarətində saxlanır.

Profilaktikası. Əsas tədbir trixinellalı ətin aşkar edilib məhv olunmasıdır.

Ankilostomidozlar
(Ankilostomidosis)

Ankilostomidozlar – allergik dermatit, Löffler sindromu, duodenit və yeyunit əlamətlərilə təzahür edirlər.

Ankilostomidozlara iki helmintoz xəstəliyi – ankilostomoz və nekatoroz aiddir. Onların endemik ocaqları tropik və subtropik qurşaqlarda yerləşir. Xəstəlik mötədil, hətta soyuq iqlim zonalarında, dərin şaxtalarda da rast gəlir. Azərbaycanın Lənkəran və Zaqatala rayonlarında daha çox təsadüf edilir.

Etiologiası. Törədiciləri *Ancylostoma duodenalae* və *Necator americanus*, girdə qurdlara aiddir. Qurdun bədəni əyilmiş silindir formasındadır. Ankilostomun başı bədənin əyildiyi tərəfə, nekatorozunku isə əks tərəfə çevrilir; ankilostomun başında dörd iri, iki kiçik, nekatorun isə iki kəsici dişi olur. Quyruq hissələrində cinsiyyət dəlikləri var. Dişi ankilostomun uzunluğu 8-11, erkəyinki 10-14 mm, nekatorunku isə 5-9 və 9-12 mm-dir. Bağırsaqda mayalanmış dişi qurd gündə 6-10 min yumurta qoyur. Torpaqda hərarət 27°S və nəmlik olduqda yumurtadan sürfə əmələ gəlir. 5 gün ərzində o invaziv olur. Sürfə torpağın üst qatlarında yerləşir, nəmlik azaldıqca aşağıya doğru yerini dəyişərək 1m-ə qədər dərinləşir. Nəm bitkilərin gövdəsilə onlar 20-22 sm yuxarı qalxır. Sürfə üfüqi istiqamətdə yerini az dəyişir. Onlar torpaqda 15 həftəyə qədər diri qalır. Yaşlı ankilostom insanın bağırsağında 5-8 il, nekator 15 ilə qədər ömür sürür.

Epidemiologiası. Ankilostomidozlar tipik antroponoz və geohelmintozlara aiddir mənbəyi insandır. Qurdun yumurtaları bağırsaq möhtəviyyatı ilə xaric olur. Ayaq yolunun olmaması, torpağın nəcislə çirklənməsi, zərərsizləşdirilməmiş tullantıların gübrə kimi işlədilməsi xəstəliyin yayılmasına şərait yaradır. Yoluxma bədənin açıq yerlərinin torpaqla təmasda olması – sahədə ayaqyalın işləmək, suvarmaq, əllə torpaq işləri görmək nəticəsində, habelə su, meyvə və tərəvəz vasitəsilə baş verir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Ankilostomun sürfələri orqanizmə

ağızdan daxil olur. 3-4 gün selikli qişanın dərin qatlarında qaldıqdan sonra onlar bağırsağın mənfəzinə düşür və 4-5 həftədən sonra yaşlı parazitə çevrilir. Nekatorun sürfələri orqanizmə dəridən və selikli qişalardan daxil olur, qan dövranı və tənəffüs yolları ilə miqrasiya edərək bağırsağa gəlir və 8-10 həftə ərzində inkişaf edir. Yaşlı parazitlər nazik bağırsağın yuxarı hissəsində ağızları ilə selikli qişaya yapışır və qanla qidalanır, orqanizmdə dəmir və zülal çatışmazlığı verir. Qurdun mübadilə məhsullarının təsirindən toksiko-allergik dəyişikliklər də əmələ gəlir. Dişləmə yerindən mikrobun daxil olmasının, sinir reflektor təsirin də əhəmiyyəti az deyil. Ankilostom qanın laxtalanmasını azaldan maddə ifraz edir.

Klinikası. Xəstəliyin erkən təzahürləri sürfələrin dəridən keçməsi və miqrasiası ilə əlaqədar olur. Allergik dermatit əlamətləri – eritema, az şişkinlik, göynəmə, qaşınma baş verdikdə 1-2 həftəyə itir. Kəskin qaşınma irinli ağırlaşmalar – osteofollikulit, furunkuloz, ağır hallarda qanqrenoz yara ilə ağırlaşır. Papuloz səpgilərin yerində iri düyünlər də əmələ gələ bilər. Bəzən Löfler sindromu – dəri səpgisi və ağ ciyərlərdə eozinofil infiltralar yaranır. Ankilostomidozların dəri forması *filiz qazanların səpgisi, torpaq qoturu, su qoturu, misir xlorozu* kimi adlar almışdır.

Təkrar yoluxmada dəri daha dərin dəyişikliklərə uğrayır. Əvvəlcə tənəffüs yolları və ağ ciyərlərin zədələnməsi – bronxit, laringit, eozinofil infiltratı təsadüf edilir. Dəri və ağ ciyər təzahürləri 2-3 həftə çəkir və adətən yüksək eozinofiliya ilə müşaiyət olunur.

Xəstəliyin sonrakı, xroniki mərhələsində duodenit, periduodenit və yeyunit əlamətləri – ürəkbulanma, bəzən qusma, qıcqırma, iştahanın dəyişməsi – artması, ya azalması, mədə və sağ qabırğa altı nahiyələrdə xora xəstəliyinə xas ağrı, ishala meyillik yaranır. Dəmir defisitli anemiya ağırlaşdıqca zəiflik, başgicəllənmə, töyşümə, ürəkdöyünmə, yuxululuq, yaddaş zəifliliyi artır, uşağın fiziki və əqli inkişafı ləngiyir. Hipoxrom anemianın ağırlığı invaziyanın intensivliyindən, müalicədən və xəstənin qidalanmasından asılı olur.

Proqnozu. Dehelmintləşmə yaxşı nəticə verir. Xəstəlik uzun müddət əmək qabiliyyətini pozur, uşaqlar inkişafdan qalır. Müalicə almayan xəstələr ölə bilər.

Diaqnozu kliniki əlamətlərə və parazitoloji müayinəyə əsasən qoyulur. Xəstənin təzə nəcisində yumurtaları tapmaq üçün böyük yaxma və zənginləşdirmə metodları tətbiq edilir. Bəzən filtir kağızı üzərində sürfənin kulturası alınır. Seroloji reaksialar və allergik sınaq da qoyulur.

Müalicəsi. Ankilostomidozların spesifik müalicəsi naftamon, kombantrin,

vermoks, levomizol, mintezolla aparılır. Naftamon yeməkdən 1-2 saat əvvəl qəbul edilir. Yaşlılara və 5 yaşa qədər uşaqlara 5q, uşaqlara 2,5q verilir. O, 30-50 ml su ilə içilir. İntensiv invaziyada naftamon 3 gün qəbul edilir. 10-20 mq/kq kombantrin iki gün, gündə bir dəfə yemək vaxtı verilir. Mebendazol 100 mq gündə iki dəfə 3 gün ərzində içilir; levamizol 2,5 mq/kq yuxudan qabaq bir dəfə, tiabendazol (mintezol) 25 mq/kq iki dəfə yeməkdən sonra iki gün qəbul edilməlidir.

Anemialı xəstələrin müalicəsi dəmir preparatları, fol turşusu, hemostimulin, B_{12} vitaminilə aparılır. Dəmir preparatlarını duz turşusunun məhlulu ilə birlikdə içmək lazımdır. Onlar pis təsir göstərdikdə – ishal, qarında ağrı verdikdə venaya, ya əzələ daxilinə yeridilir. Bunun üçün biofer, ferkayl, ferrumlek preparatı tətbiq olunur. Ağır anemialarda hemotransfuziya edilir.

Strongiloidoz
(Strongyloidosis)
Sin.: Koxinxin diareası

Strongiloidoz – qastroduodenit, dəri səpgiləri, astmatik bronxit, eozinofiliya, ağ ciyərlərdə eozinofil infiltratla özünü göstərən xroniki gedişə meyilli nematodozdur.

Xəstəlik tropik və subtropik ölkələrdə, Azərbaycanda geniş yayılmışdır.

Etiologiası. Törədici *Strongyloides stercoralis*-dır. Dişi parazit 12 barmaq bağırsağın və nazik bağırsağın proksimal hissəsinin selikli qişasında, 12 barmaq bağırsağın liberkün vəzilərində, xovların stromasında yerləşir, bəzən əzələ qatına qədər dərinləşir. Mayalanmış parazitin qoyduğu yumurtadan bağırsağın mənfəzinə sürfə düşür və nəcislə ifraz olunur. 26-28°S və nəmlik şəraitində ondan sərbəst yaşayan qurd, ya da insan üçün invazion olan filyariyaya oxşar sürfə əmələ gəlir.

Əlverişsiz şəraitdə insanın ifraz etdiyi rabdit şəkilli sürfələr 12-48 saatdan sonra invaziv filyari şəkilli sürfəyə çevrilir və dərinin zədələnməmiş yerlərindən, ağızın və yemək borusunun selikli qişalarından orqanizmə daxil olur. Qəbizlik, bağırsaq divertukulu olduqda, KSH-ın, sitostatik dərmanların və şüa müalicəsinin təsirindən, habelə anadangəlmə və qazanılma immun çatışmazlığında filyari bağırsaqda sürfələrə çevrilir və autosuperinvaziya baş verir. İnsan meymunda və donuzda strongiloidoz törədən qurdlarla da yoluxa bilir.

Epidemiologiası. Strongiloidozun mənbəyi xəstə adam və itlər olur. İnsan sürfə ilə çirklənmiş torpağa toxunduqda, habelə su və ərzaq məhsulları vasitəsilə yoluxur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Dəridən sürfə qan damarları ilə ağ ci-

yərlərə gəlir, tənəffüs yollarından və yemək borusundan keçərək, nazik bağırsağa çatır. Bu müddət qurdun metabolitləri immun sistemlə sıx təmasa girərək orqanizmi sensibilizə edir. Odur ki, erkən mərhələdə allergik təzahürlər daha aydın nəzərə çarpır. İnvazianın xroniki fazasında yetişmiş parazitlərin bağırsaq divarına yapışması mexaniki zədələnmələr əmələ gətirir. Sürfənin miqrasiya etdiyi yerlərdə, əvvəlcə ağ ciyərlərdə, sonra xüsusilə mədənin pilorik şöbəsində, 12 barmaq və nazik bağırsaqların selikli qişalarında allergik komponentli kəskin iltihab əlamətləri – damar keçiriciliyinin artması, aralıq toxumanın ödemi, damar divarının və ətraf toxumaların irihüceyrəli elementlərlə infiltrasiası, məhv olmuş sürfələrin ətrafında qranulemlər nəzərə çarpır. Massiv invaziya zamanı ağ ciyərlərdə eozinofil infiltratlar və ya pnevmoniya ocaqları yaranır. Bəzən damar pozğunluqları eroziv-xoralı qastro-duodenit, nadir hallarda enterokolit verir. Xəstəliyin xroniki mərhələsində mədə və bağırsağın selikli qişası atrofiyaya uğrayır. Orqanizmin immun çatışmazlığı hallarında invazianın generalizə olunması və bütün orqan və toxumalarda qranulematoz dəyişikliklər baş verə bilər.

Klinikası. Kliniki gedişinə görə strongiloidozun kəskin və xroniki dövrləri rast gəlir. Kəskin dövr 7-25% hallarda aşkar edilir və adətən qızdırma, eksudativ və polimorf dəri səpgiləri, bronxit, bəzən astma komponenti, qarın ağrısı ya mədə xorası əlamətləri verir.

Strongiloidozun xroniki mərhələsi üç variantdan – formadan birilə təzahür edir:

– *mədə-bağırsaq forması* – xroniki qastrit, mədə şirəsinin azalması, duodenit, 12 barmaq bağırsağın xorası, xolesistitə oxşar əlamətlər, öd kisəsi və öd yollarının diskineziası;

– *allergik forma* – dəri səpgiləri, astmatik bronxit, artralgiya, güclü dəri qaşınması, əsəb pozğunluğu və autoimmun trombositopeniya, eozinofiliya;

– *qarışıq forma* – hər iki formaya məxsus əlamətləri birləşdirir.

Xəstəliyin erkən mərhələsində yüksək eozinofiliya, bəzən eozinofil xarakterli leykomoid reaksiya, EÇS-in 40-60 mm/s-a qədər artması qeyd edilir.

Strongiloidoz bağırsaqda xoralaşma, perforativ peritonit, nekrotik pankreatit, miokardit, meninqoensefalit və s. kimi ağırlaşmalar verə bilər. Lakin əksər hallarda xəstəliyin proqnozu yaxşı olur. Təkrar autoinvaziya və yanaşı xəstəliklər strongiloidozun proqnozunu ağırlaşdıra bilər.

Diaqnozu nəcisdə və 12 barmaq bağıqsağı möhtəviyyatında rabditə bənzər sürfələrin Berman üsulu ilə tapılması müəyyən edir. Nəcisi işlədici verdikdən sonra isti şəkildə bir neçə dəfə müainə etmək lazımdır.

Strongiloidozun xroniki dövründə adi xroniki qastroduodenitdən fərqli olaraq allergik əlamətlər və eozinofiliya olur.

Müalicəsi. Mentezol 2-3 gün ərzində yeməkdən 30 dəq sonra 25-50 mq/kq

dozada təyin edilir. Dərman 2-3 dəfəyə içilir. İntensiv invaziada müalicəni 5 gün aparmaq lazımdır. Allergiya əleyhinə və spazmolitik dərmanlar da işlədilir. Albentoks və ya karbendasin (medamin) daha yaxşı təsir göstərir.

Enterobioz
(Enterobiosis)
Sin.: Oksiuroz, Biz qurd.

Enterobioz – dispeptik pozğunluqlar, perianal nahiyənin qaşınması, bəzən də vulvovaginitlə gedən xəstəlikdir.

Enterobioz bütün ölkələrdə qədimdən təsadüf edilən xəstəlikdir.

Etiologiası. Törədici *Enterobius vermicularis,* ya biz qurd adlanır. Girdə kiçik qurd olub ağ rənglidir. Dişisinin uzunluğu 9-12, erkəyininki 2-5 mmdir. Baş tərəfində simmetrik yerləşən kutikular törəmələri – vezikulaları var. Dişinin quyruq tərəfi qarına doğru qıvrılır, erkəyinki düz, iti olur. Ağız dəliyi yemək borusuna, o da bulbusa keçir. Vezikulalar və bulbus sorucu aparat olmaqla qurdun bağırsaq divarına yapışmasına şərait yaradır. Bədənin arxa hissəsində anal dəlik var. Yetişmiş yumurtadan 12 barmaq bağırsaqda sürfə çıxır. Sürfə acı və qalça bağırsaqlarda, 14-15 gündən sonra cinsi yetişkən bizqurda çevrilir. Adətən kor bağırsaqda, intensiv invaziya vaxtı nazik bağırsağın aşağı, yoğun bağırsağın yuxarı hissələrində parazitlik edir. Erkək bizqurd dişini mayaladıqdan sonra ölür. Dişi qurdun uşaqlığında 5-17 minə qədər yumurta toplanır. Xeyli gərilmiş uşaqlıq qida borusu bulbusunu sıxıb onun sorucu qabiliyyətini itirir və qurd selikli qişadan qoparaq düz bağırsağa enir. Qurd aktiv surətdə hərəkət edərək, xüsusilə axşam və gecələr sfinkter boşaldığı üçün xaricə çıxır. Perianal hissənin büküşlərində, selikli qişa ilə dərinin sərhəddində dişi qurd yumurta qoyur. 4-6 saat ərzində yumurta yetişir və invazion sürfə əmələ gəlir. Dişi qurd bağırsaqda 3-4 həftə yaşayır, yumurtaladıqdan sonra ölür.

Epidemiologiası. Xəstəliyin mənbəyi enterobioza tutulmuş adamdır. Qurdun yumurtası ancaq perianal büküşlərdə olur. Nadir hallarda qurd nəcisdə də görünür. Xarici mühitin 22-40° temperaturunda yumurta inkişaf edir, 41-42°S-də ölür.

Anus nahiyəsini qaşıdıqda qurdun yumurtası ilə çirklənmiş əllər yoluxmaya səbəb olur. Yumurta xəstənin yatağına, alt paltarına, döşəməyə, qabqacağa, ərzaq məhsullarına, eləcə də tozla buruna və ağıza düşür. Odur ki, invazialaşmış şəxslər təkrar (autoinvaziya) yoluxur. Xəstəlik bağça yaşlarında və aşağı sinif uşaqlarında daha çox rast gəlir. İnsan orqanizmi enterobioza yüksək dərəcədə həssas olur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Nazik bağırsağın yuxarı şöbələrində

invaziv yumurta qişasını itirir və 12-14 gün ərzində cinsi yetişkənliyə çatır. Bağırsaqda on minlərlə belə parazit toplana bilər.

Xəstəliyin patogenezində sürfənin və parazitin bağırsaq divarına mexaniki təsiri, habelə bizqurdun mübadilə və parçalanma məhsullarının törətdiyi toksiki və allergik dəyişikliklər əsas yer tutur. Qurdun sekreti və ekskretlərinin ileosekal nahiyəyə mexaniki təsiri mədənin və bağırsağın sekretor və motor funksialarını pozur, iltihab dəyişiklikləri – tiflit, appendisit, proktosiqmoidit və s. törədir. Enterobiozda orqanizmin allergiya vəziyyəti qanda eozinofiliya və bağırsaq divarında allergik infiltrasiya ilə özünü göstərir. Enterobioz çox vaxt disbakterioz verdiyindən xəstə bağırsaq infeksialarına asan yoluxur. Perianal nahiyənin qaşınması və dırnaq yerlərinə infeksianın düşməsi nəticəsində dermatit inkişaf edir. Bizqurd uşaqlıq yoluna daxil olaraq vulvovaginit verə bilər. Enterobiozlu xəstələrdə bağırsağın limfa aparatı hiperplaziyaya uğrayır.

Klinikası. Bəzən enterobioz simptomsuz gedir. Çoxlu parazitlə yoluxduqda enterobiozun əlamətləri 2-3 gündən sonra başlayır. Xəstələri qarında, sağ qalça çuxurunda ağrı, curultu, meteorizm, qanlı ishal, ya qəbizlik, ürəkbulanma, ümumi zəiflik, yorğunluq, əsəbilik, yuxu pozğunluğu narahat edir. Bəzən nəcisə selik və qan qarışır. Cinsi yetişkən dişi bizqurd bağırsağın aşağı hissələrinə endikdə perianal nahiyədə qaşınma və göynəmə əmələ gəlir. Qaşınma daimi və əziyyətli olur, aralıq nahiyəsinə, budlara, qarına, cinsiyyət üzvlərinə yayıla bilər. Dəridə sıyrıntı və piodremiya baş verir. Xəstə xeyli narahat olur, əsəbiləşir, yuxusu pozulur, arıqlayır. İştaha azalır, mədə-bağırsaq pozğunluğu güclənir. Uşaqlar tez-tez ağlayır, inadkarlıq edir, baş ağrısından şikayətlənir; onlarda ürəkgetmə, bayılma, enurez, onanizm əmələ gəlir. Qanda eozinofiliya dalğavari xarakter daşıyır və hər dalğa yeni yoluxmanı göstərir. RRS-lə düz bağırsağın selikli qişasında kiçik erozialar, damar genişlənmələri aşkar edir.

Perianal nahiyənin çatı və ekzeması xəstəliyin ən çox rast gələn ağırlaşmasıdır. Qızlarda çox vaxt vulvovaginit inkişaf edir. Bəzən bizquyruq bağırsağı deşərək qarın boşluğuna düşür və peritonit verir, ya soxulcanvari çıxıntıya keçərək appendisit törədir.

Diaqnozu. Bizqurdun özü nəcisdə, ya anal deşikdə aşkar edilir. Paraziti tapmaq üçün ən yaxşı üsul perianal nahiyəyə polietilen, ya polixlorvinil yapışdırmaqdır. Polietilen səhər defekasiadan qabaq, ya da axşam yuxuya qədər yapışdırılır. 1-2 saatdan sonra, yaxud səhəri günü onun iç səthi mikroskopla müainə edilir.

Enterebioz perianal nahiyədə qaşınma verən digər xəstəliklərlə – şəkərli diabet, qalxanvari vəzin funksional pozğunluğu, babasil, düz bağırsağın xorası və fistulası, qocalıq qaşınması ilə diferensə olunmalıdır.

Müalicə. Enterebiozun müalicəsi vankin (pirvin paoat), kombantrin, mebendazol və piperazinlə aparılır. Vankin 5 mq/kq dozada bir dəfə yeməkdən sonra qəbul edilir. Reinvaziya ehtimalı olduğu üçün 2 həftədən bir müalicəni 2-3 dəfə təkrar etmək lazımdır.

Kombantrin 10 mq/kq, bir dəfə yeməkdən sonra içilir, 2 və 4 həftədən bir müalicə təkrar olunur. Mebendazol bir dəfə yemək vaxtı 2-10 yaşlı uşaqlara 0,025-0,05q, 10 yaşdan yuxarı və yaşlılara 0,1 q verilir. 2-ci və 4-cü həftələr təkrar müalicə aparılır.

Piperazin və duzları 5 günlük intervalla 2-3 dəfə, hər dəfə 5 gün təyin olunur. 1 yaşlı uşaqlara gündə 0,4 q; 2-3 yaş – 0,6 q; 4-6 yaş – 1q; 7-9 yaş – 1,5 q; 10 yaşdan yuxarı – 2q. Gündəlik doza 2-3 dəfəyə qəbul edilir. Bundan 2-4 həftə sonra müainə aparılır. Parazit təkrar tapılarsa müalicədən 2 həftə keçmiş preparat yenidən təyin olunur.

Vermoks yaşlılara 100 mq, gündə 2 dəfə, uşaqlara 2,5-6 mq/kq bir gün, medamin 10 mq/kq dozada yaxşı təsir göstrir.

Dekaris 150 mq, yuxudan qabaq, axşam yeməyindən sonra, uşaqlara 2,5 mq/kq dozada verilir. Dekarisin mənfi təsirləri – qarında ağrı, ürəkbulanma, qusma, ishal müalicəsiz keçir. Hamilələrə ehtiyatla təyin edilməlidir. Andazol (albendazol) 200 mq dozada – 400 mq 1 dəfə. Kontil (250 mq *pyrantel*) – baxtrixosefalozun müalicəsi. *Helmintox* (*pyrantel*) – yaşlılara – 3 həb 1 dəfə, uşaqlara 10 kq çəkiyə – 1 həb, 3 həftədən sonra təkrar etmək olar. Pirok (75 mq pirvinium pamoat) – 10 kq-a qədər 0,5 – 1 ölçü qaşığı, 15 kq 1-2; 20 kq – 1,5-2,5; 25 kq 2-3; 30 kq 2,5-3,5; 35 kq 3-4; 40 kq qədər 3,5-4,0 ölçü qaşığı, yaşlılara – 5 ölçü qaşığı; 2-3 həftə sonra təkrar etmək olar.

Lakin antihelmint preparat yalnız gigiyena qaydaları ciddi gözlənildikdə effektli olur. Reinvaziyaya yol verməmək üçün hər gün anus nahiyəsini yumaq, qaynadılmış və ütülənmiş sıx darbalaq geymək, beləliklə, perianal sahəni qaşımadan qorumaq lazımdır. Evdəki xəstələrin hamısı eyni vaxtda müalicə olunmalı, yataq ləvazimatı da ciddi dezinfeksiya edilməlidir. Anusun ətrafı bərk qaşındıqda anestezin məlhəmi, piodermiya və vaginit olduqda antibiotiklər işlədilir.

Teniarinxoz
(Taeniarhynchosis)
Sin.: Teniasis saginata, Öküz soliteri

Teniarinxoz – sestadozlar qrupuna aiddir, mədə-bağırsaq pozğunluğu, arıqlama, anemiya, qurdun hissələrinin düz barığsaqdan çıxması ilə xarakterizə olunur.

Xəstəliyə hər yerdə rast gəlinir. Qaramalın 0,3-0,4 %-ində, Şərqi Afrikada 30-80 %-ində öküz soliteri tapılır.

Etiologiası. Törədici öküz soliteri, ya silahsız sepen, *Taeniarhynchus saginatus* 4-10 m uzunluqda olub, bədəni baş – skoleks və mindən çox hissələrə (proqlottit) bölünmüş gövdədən – strobildən ibarətdir. Başında dörd güclü sorucu aparatı var. Qurdun yetkin üzvləri onun quyruq hissəsində yerləşir. Onların yumurta ilə dolu uşaqlığı olur. Hər yumurta bir rüşeymdən – onkosferdən ibarətdir.

Epidemiologiası. Tenianın son sahibi və xəstəliyin mənbəyi insandır. Aralıq sahib iri buynuzlu heyvanlar hesab edilir. Onların əzələləri arasında qurdun sürfələri – finnaları yetişir. İnsan yoluxandan 2,5-3 ay sonra strobildən içərisində 150-170 minə qədər yumurta olan proqlottitlər qopur və fekal kütlə ilə xaricə atılır, ya da aktiv surətdə anal dəlikdən çıxır. Heyvan tenianın üzvləri, ya yumurtası ilə çirklənmiş yemlə yoluxur və finnoz xəstəliyinə tutulur. Sürfələrin çoxu 9-12 ay ərzində məhv olur və toxumalarda duzlaşır, bəziləri isə bir neçə il ara sahibin bədənində yaşayır. İnsan finnoz əti çiy, yaxşı bişməmiş yedikdə teniarinxozla xəstələnir. Heyvanın bağırsağına düşən onkosfer sürfəyə çevrilir, qanla əzələ liflərinin arasına gəlir və 4 ay ərzində invazion xüsusiyyət əldə edir.

Xəstəlik bütün yaşlarda təsadüf edilir. Lakin yaşlılar və kişilər daha çox xəstələnir. Çox vaxt teniarinxoz heyvanı kəsən və ətin emal edənlər arasında rast gəlir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Tenianın daimi yaşayış yeri nazik bağırsaqlardır. Adətən bağırsaqda bir parazit olur. Bəzən çoxlu parazitlə və ya eyni zamanda donuz soliterilə də yoluxma rast gəlir. Teniarinxozda patoloji proses qurdun sorucu aparatının və mübadilə məhsullarının bağırsaq divarını zədələməsi, mexanoreseptorları qıcıqlandırması, toksiki təsiri, bağırsaq mənfəzində qida maddələrinin mənimsənilməsi, bağırsaq fermentlərinin parazitin antifermentləri tərəfindən neytrallaşdırılması nəticəsində qida çatışmazlığı və orqanizmin sensibilizə olunması ilə əlaqədardır. Parazitin aktiv surətdə hərəkəti, bağırsaqdan çıxması və dəri üzərinə düşməsi xəstəni əsəbiləşdirir, əhvalın pozur. Nazik bağırsağın divarında kataral iltihab baş verir. Müalicəsiz qaldıqda invaziya illərlə davam edə bilər.

Klinikası. Teniarinxozun ən xarakter kliniki təzahürü vaxtaşırı, əsasən gecələr bağırsaqdan teniya hissələrinin çıxmasıdır. Xəstəliyin digər əlamətlərinə zəif şəxslərdə və uşaqlarda başgicəllənmə, ümumi zəiflik, ürəkbulanma, qarında curultu və köplük, iştahanın azalması, ya bulimiyaya qədər artması, qarında ağrı aiddir. Xəstə arıqlayır, mədənin sekretor-motor funksiaları pozulur, bəzən appendisit sancıları təsadüf edilir. Bu tenianın appendikulyar çıxıntıya girməsi və Baugin qapağına qıcıqlandırıcı təsirinin

nəticəsidir. Xəstəlik ishal, bəzən qlossit, qastroduodenit, qaraciyər sancısı, bağırsaq keçməzliyi, perforasiya, mədəaltı vəzi axacağının tıxamasından pankreatit verir. Başlıca təzahürlərdən biri də mötədil anemiadır.

Zəif şəxslərdə nevroloji əlamətlər – baş ağrısı, başgicəllənmə, bayılma, yuxunun pozulması, epilepsiya tutmaları, Menyer sindromu rast gəlir.

Periferik qanda leykopeniya və eozinofiliyadan başqa anemiyaya xas dəyişikliklər təsadüf edilir.

Bəzən parazit qeyri-adi yerlərdə tapılır: burun boşluğunda yerləşərək burun deşiyindən hissələri çıxır, ya proqlottit uşaqlıq yoluna keçir.

Diaqnozu. Xəstəliyin görkəmli əlaməti proqlottitlərin nəcislə və özbaşına anusdan çıxmasıdır. Qurdun yumurtasını perianal büküşlərin yuyuntusundan, ya yaxmasından tapmaq lazımdır. Onkosferi nəcisdə görmək çətin olur.

Müalicəsi. Teniarinxozun müalicəsində əsasən fenasal *(yomezan, copharten, niklozamid, vermitin)*, akrixin, bitional istifadə olunur. Fenasal yaşlılara və 9 yaşdan yuxarı uşaqlara bir dəfə 2q və ya yaşlılara 3q acqarına bir saat fasilə ilə iki dəfəyə verilir, ya yuxudan qabaq içilir. Fenasaldan 10-15 dəq. qabaq xəstəyə 1 stəkan suda həll olmuş 1-2 çay qaşığı soda içirdilir. Fenasalın əvəzinə kombinə edilmiş preparatlar – dixlosal (0,5-1,0 q dixlofen və 2 q fenasal) və trixlosal (0,5-1,0 q trixlorofen və 2 q fenasal) işlədilə bilər. Onlar şəkər siropu, ya şəkər tozu məhlulu ilə qarışdırılıb yeməkdən 1-1,5 saat qabaq qəbul edilir.

Erkək ayıdöşəyinin efir ekstraktı da güclü təsirə malikdir. O kapsul şəklində yaşlılara 4,5-5,5q, 2 yaşlı uşaqlara 1q, 3 yaş – 1,5q, 4 yaş – 2q, 5-6 yaş – 2-2,5q, 7-10 yaş – 3q, 11-16 yaş 3,5-4,0q təyin olunur.

Filiksan – erkək ayıdöşəyinin quru preparatıdır. Yaşlılar üçün onun kurs dozası 7-8 q təşkil edir.

Erkək ayıdöşəyi preparatları ilə müalicədən 1-2 gün əvvəl yağlı xörəklər və spirtli içkilər verilmir; müalicə gününün axşamı işlədici duz, səhəri təmizləyici imalə təyin edilir və bundan 30 dəq. keçmiş xəstə filiksan kapsulunu 30-40 dəq. ərzində hissə-hissə bal, cem, ya şəkər tozu məhlulu ilə içir. Dərmandan bir saat sonra təkrar işlədici duz verilir. Bundan da 1-1,5 saat sonra yüngül nahar yemək olar. Əgər 3 saat ərzində defekasiya olmazsa təmizləyici imalə lazımdır.

Teniarinxozun müalicəsində **boranı tumu** da yaxşıdır. Çiy tumun qabığı çıxarılır, ya qabıqlı tum qovrulur, həvəngdəstədə əzilir, bal,ya mürəbbə ilə qarışdırılıb acqarına bir saat ərzində hissə-hissə yeyilir. 2-3 saatdan sonra işlədici duz verilir. Yaşlılar 300q, 1-2 yaşlı uşaqlar 50q, 3-4 yaş – 75q, 5-7 yaş – 100q, 8-9 yaş – 125q, 10-14 yaş – 150q tum yeməlidir. Xırda hissələrə

bölünüb suda qaynadılmış tumun həlimini də acqarına 20-30 dəq. ərzində içmək olar. Bundan iki saat sonra işlədici duz verilir. Yaşlılar 500q, 5 yaşa qədər 100-150q, 5-7 yaş – 200q, 8-9 yaş – 250q tumun həlimini içməlidir. Müalicənin təsirini qüvvətləndirmək üçün boranı tumunu yeyəndən 30-60 dəq. sonra erkək ayıdöşəyinin yarım dozası verilir.

Akrixini xəstə 0,8q dozada, yəni 8 həb 20-30 dəq. ərzində acqarına içməlidir. 3-4 yaşlı uşaqlara 0,15-0,2q, 5-6 yaş – 0,25-0,31, 7-9 yaş – 0,35-0,4q, 10-12 yaş – 0,45-0,5q, 13-14 yaş – 0,6q, 15-17 yaş – 0,7q akrixin verilir. Akrixinlə müalicədən bir gün əvvəl və həmin gün yağlı, duzlu və kəskin xörəklər qadağan edilir. Axşam işlədici duz, səhər təmizləyici imalə təyin olunur. Dərmandan 30 dəq. keçmiş işlədici duz içmək lazımdır. Bundan 2 saat sonra nahar yemək olar. Ruhi xəstələrə, böyrəyin funksiası pozulanlara akrixin verilmir.

Albentoks (albendazol) 400 mq gündə 2 dəfə – 3 gün ərzində qəbul edilir. Müalicə dövrü xəstə yağlı qidalar yeyərsə dərmanın təsiri güclənir, 3 aydan sonra müainə aparılır, lazım gələrsə müalicə təkrar olunur. *Niklozamid* 2 q 1 dəfə, 11-30 kq çəkiyə 1 q, 35 kq-dan çox 1,5 q; *biltrisid* 15 mq/kq 1 dəfə yeməkdən sonra, işlədicilə yaxşıdır.

Teniarinxozun müalicəsinin effekti son 3-4 ay ərzində proqlottitlərin düşməməsi və perianal nahiyədən yumurtanın tapılmaması ilə müəyyən edilir.

Tenioz
(Taeniosis)

Tenioz – sestadozlara aid xəstəlik olub, dispepsiya əlamətləri və qurdun hissələrinin bağırsaqdan passiv şəkildə, defekasiya vaxtı çıxması ilə təzahür edir.

Xəstəlik donuzçuluq inkişaf etmiş yerlərdə çox rast gəlir.

Etiologiası. Teniozun törədicisi *Taenia solium* – donuz sepeni (zənciri), «silahlı» sependir. Uzunluğu 2-3 metrə çatır. Bədəni (strobil) baş hissədən və 1000-ə qədər üzvlərdən (proqlottit) ibarətdir. Başında (skoleks) simmetrik yerləşmiş dörd sorucu aparatı və 25-30 qarmaqlı xortumu var. Yetişmiş proqlottitdəki uşaqlıqda 50 minə qədər onkosfer olur.

Epidemiologiası. Tenioz antroponoz xəstəlikdir, biohelmintozdur. Xəstəliyin son sahibi və invazianın mənbəyi insandır. Aralıq sahib isə donuz, bəzən qaban, it, pişik olur. Qurd insanın nazik bağırsağında yaşayır. Defekasiya zamanı proqlottitlərilə onkosfer xarici mühitə düşür və aralıq sahib yoluxur. Donuzun bağırsağında onkosfer yumurtadan çıxaraq qan dövra-

nına düşür, əzələ və dərialtı toxumaya, beyinə, daxili orqanlara yayılır. 2-2,5 aydan sonra sürfələrə-finnalara – sistiserkilərə çevrilir. Onlar 20x10mm böyüklükdə maye ilə dolu suluqdan ibarətdir. İnsanı yaxşı bişməmiş finnoz ət yoluxdurur. Bəzən insan teniozlu xəstənin nəcisilə çirklənmiş ərzaq məhsullarını yedikdə donuz soliterinin yumurtası – onkosfer bağırsağa düşür və *sistiserkoz* deyilən ağır xəstəlik inkişaf edir.

Yumurta ilə yoluxma autoinvaziya vaxtı da baş verir. Belə ki, qusma zamanı proqlottit mədəyə düşür. Ondan çıxan sürfələr 12 barmaq bağırsaqdan qana keçir, skelet və ürək əzələlərinə, MSS-ə, dəriyə, dərialtı toxumaya, gözlərə, sümüklərə, bəzən daxili orqanlara yayılaraq onların sistiserkozunu əmələ gətirir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Donuz ətini yedikdən 2-3 ay sonra insanın nazik bağırsağında sistiserkinin başı bayıra çevrilir, qurd sorucu aparatı və qarmaqları ilə bağırsağın divarına yapışaraq illərlə parazitlik edir. Teniozda patoloji proses nazik bağırsağın selikli qişasının zədələnməsi, qurdun həyat fəaliyyət məhsullarının toksiko-sensibilizə təsiri, bağırsaqdan qida məhsullarının mənimsənilməməsilə əlaqədardır. Tenianın yumurtası ilə yoluxduqda insanın da müxtəlif toxumalarında sistiserkilər – finnalar əmələ gələ bilər. Finnalar əzələdə və dərialtı toxumada, miokardda, baş beyində və s. toplanır və parazit illərlə aktivliyini saxlayır.

Klinikası. Tenioza məxsus əlamətlər yoluxmadan 2-3 həftə sonra meydana çıxır. Teniarinxozdan fərqli olaraq teniozda proqlottitlər aktiv surətdə bağırsaqdan çıxmır. Bu xəstəliklərin qalan simptomları oxşardır. Tenioz zəif kliniki əlamətlərlə özünü göstərir. Xəstələr iştahanın azalması, ya artmasından, ürəkbulanma, qusma, boğazda tikə qalma hissindən, bəzən qarında ağrıdan, anus nahiyəsində qaşınmadan, ishaldan, baş ağrısı və başgicəllənmədən, əsəbilikdən, yuxu pozğunluğundan və arıqlamadan şikayətlənir. Bir sıra hallarda eozinofiliya və anemiya qeyd edilir.

Sistiserkozun kliniki təzahürləri parazitin düşdüyü yerdən, onun inkişaf mərhələsindən və invazianın intensivliyindən asılıdır. Beyinin sistiserkozu baş ağrısı tutmaları, ürəkbulanma, qusma, epilepsiyayabənzər tutmalar, ruhi pozğunluqlarla özünü göstərir. Gözlərin zədələnməsi ilk növbədə görməni pozur. Əzələ və dərinin sistiserkozunda görkəmli dəyişikliklər olmur. Yumşaq toxumada təsadüfən, rentgenoskopiada tapılır. Şişəbənzər girdə, ya oval formada törəmə, tək-tək, bəzən bir neçə yüz olur. Uzun müddət qaldıqdan sonra sorulur, bəzən irinləyir, ya da daşlaşır – *petrifikasiya.* Beyin qabığında yerləşdikdə baş ağrısı, epilepsiya tutması, ruhi pozğunluqlar – deliriya, amneziya verir. Bəzən hipertenziya sindromu – tutmaşəkilli baş ağrısı, ürəkbulanma, qusma, görmə sinirinin atrofiası, qıcolma, paresteziya, qısa müddətə huşun itməsi, miqren, epilepsiya statusu və ölümə səbəb olur.

IV mədəciyin sistiserkozu uzun müddət simptomsuz qala bilər. Sistiserki sərbəst yerləşdikdə hipertenzion sindrom başın, ya bədənin vəziyyətindən asılı olur, divara yapışdıqda baş ağrısı tutmaları daha tez-tez əmələ gəlir və onun hər hansı biri ölümlə qurtara bilir. Sistiserkoz teniozdan asılı olmayaraq, sərbəst xəstəlik kimi də təsadüf edilir.

Məhz sistiserkoz kimi ağırlaşma verdiyinə görə teniozun proqnozu bəzən xeyli ciddi olur.

Diaqnozu. Donuz teniasının yumurtası nəcisdə tapılmadığından və proqlottitlər aktiv surətdə bayıra çıxmadığından diaqnoz qoymaq çətindir. Əsas diqqət anamnezə, kliniki əlamətlərə və nəcisin təkrar makroskopik müayinəsinə verilir. Proqlottitləri tapmaq üçün nəcisi süzgəcdən keçirməkdə olar. Sistiserkozun diaqnozu immunoloji reaksiaların (KBR, PHAR, RFA) köməilə müəyyən edilir. Bunun üçün qan zərdabı və likvor müayinə olunur. Yumşaq toxumanın rentgenoqramında sistiserkilər intensiv kölgəlik kimi tapılır. Baş beyində onlar tək-tək, bəzən çoxlu olur. EEQ və kompüter tomoqrafiası aparılır. Gözün sistiserkozu-oftolmoskopiya ilə tapılır.

Diferensial diaqnoz sifilis qumması, sarkoid ateroması, dermatofibroma, nevrinoma, mioma, lipoma, beyin şişləri, exinokokkoz, alveokokkoz, yayılmış skleroz və toksoplazmozla aparılır.

Limfa düyünlərinin punksiası və biopsiasında sistiserkilər və ya onun fraqmentləri, əksərən qarmaqcıqları tapılır. Sistiserkozun diferensial diaqnoz nişanəsi, xüsusilə başlanğıc dövrdə, nevroloji və psixi pozğunluqların davamsız olması, kəskin əlamətlərin tam remissiyaya keçməsidir.

Müalicəsi – operativ müdaxilə, iltihab əleyhinə və dehidratasiya tədbirlərindən ibarətdir. Teniozun müalicəsində erkək ayıdöşəyi ekstraktı tətbiq edilir. Onun dozası 3-4q olmalıdır. Fenasal, dixlorofen, trixlorofen proqlottitləri dağıdaraq onkosferanın yayılmasına və sistiserkoz törədə bilməsinə görə teniozun müalicəsində işlədilmir.

Himenolepidozlar
(Himenolepidoses)

Himenolepidozlar – mədə-bağırsaq və sinir sisteminin zədələnməsi, allegik əlamətlərlə təzahür edir; bəzən xəstəlik subkliniki gedir.

Himenolepidoz yer kürəsində geniş yayılmaqla, tropik ölkələrdə təsadüf edilir. Törədicisini *Bilgars* (1851) meningitdən ölmüş 12 yaşlı oğlanın qalça bağırsağından tapmışdır.

Etiologiası. Törədiciləri *Hymenolepis nana* və *H. diminuta,* cırtdan sepen, yastı qurdlara aiddir. Ölçüləri 15-30×0,6-0,7 mm-dir. Strobili 160-1000-ə

qədər hermofredit hissələrdən, proqlottitlərdən ibarətdir. Başında 4 sorucu aparatı və irəliyə çıxmış xortumunun ətrafında 25-30 qarmaqcıq olur. Yetişmiş hissələrin kisəyəbənzər uşaqlığında çoxlu yumurta tapılır. Yumurtada altı qarmaqcıqlı onkosfera yerləşir. Himenolepidozu siçovul soliteri – *H. diminuta* da törədir. Onun uzunluğu 10-60 mm, eni 2,5-4 mm-dir, skoleksinin qarmaqcığı olmur.

Epidemiologiası. Himenolepidoz ağızdan yoluxan kontagioz helmintozudur; xəstəliyin ara və son sahibi insandır. Vaxtaşırı strobildən qopan yetişmiş hissələr nəcislə xaric olur. Onkosfer ərzaq məhsulları, su, oyuncaqlar və çirkli əllə yenidən bağırsağa düşür. Xəstəlik autoinvaziya yolu ilə də yoluxur. Yaşlı helmintin ifraz etdiyi yumurta xaricə çıxmadan invazion mərhələyə çatır və xovlara daxil olur. Orada onkosfer adi yolla sistiserkoidə çevrilir və yenidən bağırsaq mənfəzinə qayıdır. Bir neçə dövr etdikdən sonra bağırsaqda çoxlu parazit toplanır. Helmintlər arasında bu fenomen olduqca az rast gəlir. Qurdun bir nəsli 2 aya qədər yaşayır. Xəstəliyə çox vaxt 3-14 yaşlı uşaqlar tutulur.

H. diminuta-nın törətdiyi xəstəlik zoonoz peroral helmintoz hesab edilir. Qurdun əsas sahibi siçan-siçovul, ara sahibi birənin sürfəsi, mətbəx böcəyi və s. olur. İnsan ara sahibi təsadüfən udduqda yoluxur. Bəzən insanla gəmiricilər arasında qarşılıqlı yoluxma baş verir. Askaridoz geniş yayılmış yerlərdə himenolepidoz olmur, ya xeyli az rast gəlir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Himenolepidozun patogenetik mexanizmlərinə allergik və mexaniki təsirlər, qurdun mübadilə və parçalanma məhsullarının orqanizmə təsiri aiddir. İnsanın bağırsağında qurdun sürfəsi xovlara daxil olur və 2-3 gündən sonra finnaya – sistiserkoidə çevrilir. Finna böyüyür, xovu dağıdır, bağırsaq boşluğuna düşərək selikli qişaya yapışır və bir neçə gün ərzində yetişmiş qurda çevrilir. Adətən qurdun yapışdığı yerdə nekroz və əzələ qatına qədər dərinləşən xora əmələ gəlir. Parazitin mübadilə məhsullarının təsirindən orqanizm sensibilizəyə uğrayır. Mikrozədələnmə yerindən qanaxma bəzi hallarda anemiyaya səbəb olur. Bağırsaq disbakteriozu fermentativ və sorulma proseslərini pozaraq B_{12}, C və PP hipovitaminozu törədir.

Klinikası. Xəstələrin üçdə birində himenolepidozun heç bir kliniki təzahürü olmur. Ən çox qarın ağrısı, iştahanın azalması, ağızın sulanması, ürəkbulanma, ishal, baş ağrısı, ümumi zəiflik, tez yorulmaq, əsəbilik, başgicəllənmə narahat edir. Əksər hallarda allergik səpgi, dəri qaşınması, angionevrotik Kvinke ödemi, vazomotor rinit, astmatik bronxit rast gəlir. Bəzən dəri solğun olur, arıqlama, yaddaşın pozulması, əzələlərdə qıcolma tutmaları, hətta huşun itməsi, qısa müddət ərzində qızdırmanın subfebril və febril

dərəcələrə qədər yüksəlməsi qeyd edilir. Xəstələrin çoxunda mədənin turşuluğu azalır, uşaqların qaraciyəri böyüyür, onun funksialaları pozulur. Arterial təzyiqin enməsi, miokardiodistrofiya əlamətləri intensiv invaziyada olur. Əksər xəstələrdə hipoxrom anemiya, bəzən EÇS-in artması, mötədil eozinofiliya, zəif leykopeniya, hətta leykositoz aşkar edilir.

Himenolepidoz mədə və 12 barmaq bağırsaq xorası verə bilir, ya xora xəstəliyini kəskinləşdirir. Bəzi xəstələrdə mezenterial limfadenit inkişaf edir.

Diaqnozu nəcisdən cırtdan qurdun yumurtasını, ya hissələrini, proqlotitləri tapmaqla qoyulur. Yumurta qanunauyğun şəkildə vaxtaşırı nəcisdə görün-düyündən təmasda olmuş şəxslər 15-20 gün fasilə ilə üç dəfə müainə edilməlidir. Xəstəlik ocağında fenasalla sınaq müalicə aparılır: gecə 0,5-1q fenasalı 0,1 q fenolftaleinlə birlikdə verib səhər müainə üçün nəcis götürülür.

Müalicəsi. Xəstəlik çətin müalicə olunur, tez-tez residiv verir. Bunun əsas səbəbi antihelmint preparatların autoinvaziya törədən sistiserkoidlərə təsir göstərə bilməməsidir. Odur ki, müalicə xəstələrin 70 %-ində effekt verir. Qalan xəstələr ancaq kliniki yaxşılaşma hiss edir. Ən effektli preparat fenasaldır. Onu 5 gün fasilə ilə 2 gün ərzində 6-7 dəfə qəbul etmək lazımdır.

Fenasalı həmin fasilə ilə 4 dəfə 5 gün, ya 3 dəfə 7 gün də içmək olar. Beləliklə, müalicə 35-40 gün çəkməlidir. Fenasal gündə bir dəfə aşağıdakı dozalarda verilir: 1-2 yaş – 0,3q, 3-4 yaş – 0,5q, 5-6 yaş – 1,2q, 7-30 yaş – 1,5q, 11 yaşdan yuxarı və yaşlılara-2,0q. Müalicədən əvvəl və müalicə vaxtı bitki mənşəli və yağlı qida məhsullarını məhdudlaşdırmaq lazımdır. Fenasalın birinci dozasını səhər acqarına içmək, 1,5 saatdan sonra quru çörək və şirin çayla nahar yemək olar. 2-3 saatdan sonra təmizləyici imalə edilir. Sonrakı günlər dərman, ya nahardan 1,5 saat əvvəl, ya da yüngül şam yeməyindən 1,5-2 saat sonra verilir. Fenasalın 2-3 xörək qaşığını qaynar su ilə yaxşı qarışdırarıq, stəkanın 1/3-i qədər isti su tökülür, yenidən qarışdırılıb, soyutduqdan sonra içilir.

Müalicəni gücləndirmək üçün fenasalla birlikdə di-, ya trixlorofen vermək olar. Müalicə vaxtı keyfiyyətli qidalanır, C və B vitaminləri, kolibakterin təyin edilir. Xəstənin paltarları, yatacağı dezinfeksiya olunmalı, sanitar-gigiyenik qaydalar ciddi gözlənilməlidir.

Difillobotriozlar
Sin.: Dibotriosefaloz

Difillobotriozlar – mədə-bağırsaq pozğunluğu, bəzən bağırsaq keçməzliyi və anemiya ilə təzahür edir.

Difillobotriozların Avropanın bir çox ölkələrində, Cənubi Amerikada,

Avstraliyanın şərq sahillərində, Mərkəzi Afrikada (göllər bölgəsində) ocaqları var.

Etiologiası. Törədicisi *Diphyllobothrium* cinsinə aid 10-dan çox növü olan lent şəkilli qurdlardır. Ən çox *D.latum* (enli lent) öyrənilib. Strobilinin uzunluğu 10 m-ə çatır, 3-4 min proqlottitdən ibarətdir. Onlar baş tərəfdə geniş, quyruq tərəfdə kvadrat şəklində olur. Skoleksində iki uzun sorucu şırımı – botriləri var. Yumurtaları (70-45 mk) oval formalıdır, ikikonturlu qişası olur, qapaqlıdır.

Epidemiologiası. Peroral biohelmintozdur, zoonozdur. Son sahibi və mənbəyi insandır, nadir hallarda balıq yeyən heyvanlardır. Onların nazik bağırsağında yetişmiş qurdlar parazitlik edir. İlk ara sahib asılıayaqlı xərçənglər (cyclops və s.), 2-ci balıqlardır. Onların orqanizmində sürfələr – pleroserkoidlər əmələ gəlir. İnsan yaxşı bişməmiş, ya duzlanmamış balıq, ya kürü yedikdə yoluxur. İnvaziyaya ümumi həssaslıq müəyyən edilir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Difillobotrilər orqanizmə mexaniki və toksiko-allergik təsir göstərirlər. Qurd botrilərilə bağırsaq divarını sıxaraq onu atrofiya, ya nekroza uğradır. Həm qurdun mübadilə məhsulları, həm də nekroz sahəsindən sorulmuş toksinlər və dəyişilmiş zülallar orqanizmi sensibilizə edir. Endogen olaraq B_{12} vitamini və fol turşusu çatışmazlığının meqaloblastik anemianın patogenezində böyük əhəmiyyəti var. İnvaziya dövrü 10 il çəkə bilər.

Klinikası. Diftillobotrilərlə invaziya simptomsuz gedir. Bəzən zəiflik, baş ağrısı, başgicəllənmə, əmək qabiliyyətinin azalması, mədə-bağırsaq pozğunluğu, ürəkbulanma, qusma, bütün qarında və ya epiqastrumda yeməklə, defekasiya ilə əlaqəsi olmayan müxtəlif ağrılar, qurultu, meteorizm, qəbizlik, ya ishal olur, onlar bir-birini əvəz edir. Çoxlu parazitin toplanması dinamiki, ya obturasion bağırsaq keçməzliyi verə bilər. 2-3% xəstələrdə B_{12}-çatışmazlığı anemiası inkişaf edir.

Diaqnozu hiperxrom anemiyaya və nəcisdə *D.latum* yumurtasının, ya strobilin hissələrinin tapılmasına əsaslanır.

Müalicəsi teniarinxozda olduğu kimidir. Ağır anemiyada qurdu qovmazdan qabaq B_{12} vitamini və fol turşusu ilə müalicə aparılır.

Metaqonimoz

Metaqonimoz – allergik təzahürlər, mədə-bağırsaq pozğunluğu, bəzən xroniki enteritlə özünü göstərir.

Metaqonimoz Çində, Koreyada, Yaponiyada, Filippin adalarında rast gəlir.

Etiologiası. Törədici *Metagonimus yokogawai*, 1-2,5×0,4-0,7 mm ölçülü trematod qurdlardır, üzəri iynəciklərlə örtülüb. Yumurtasının qapaqcığı, əks tərəfdə qabarcığı olur.

Epidemiologiası. Peroral təbii ocaqlı biohelmintozdur. Qurdun son sahibi və xəstəliyin mənbəyi insan, it, pişik, donuz və vəhşi ət yeyən heyvanlar, ara sahibi yumşaqbədənlər, o cümlədən *melania libertina*-dır. Əlavə sahib balıqlardır. Yumşaqbədənlilərin orqanizmində parazit serkariyə qədər inkişaf edir. Sonra balığın bədəninə keçərək metaserkariyə çevrilir. İnsan çiy balıq yedikdə, ya onun pulcuğun udduqda yoluxur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Orqanizmə həm yaşlı parazitlər, həm də onun sürfələri təsir göstərir. Bağırsaqda metaserkaridən çıxan sürfələr selikli qişaya girərək dar keçidlər əmələ gətirir. İki həftədən sonra parazit cinsi yetkin formaya çatır və bağırsağın boşluğuna düşür. Parazitin mübadilə məhsulları orqanizmi sensibilizə edir, toksiki təsir göstərir.

Klinikası. İnkubasiya dövrü 7-10 gün çəkir. Xəstəliyin erkən mərhələsində allergik əlamətlər, sonra mədə-bağırsaq pozğunluğu – ishal, curultu, köplük əmələ gəlir. Bəzən xroniki enterit inkişaf edir. Xəstəlik residiv verir.

Diaqnozu nəcisdən qurdun yumurtasını tapmaqla dəqiqləşdirilir.

Müalicəsi. Xəstələrin çoxu özbaşına sağalır. Antihelmint preparatlardan erkək ayıdöşəyi ekstraktı, naftamon, kombantrin təyin olunur. Müalicə təkrar kurslarla aparılmalıdır.

BAĞIRSAQDAN KƏNAR HELMİNTOZLAR

Fassiolez

(Fasciolesis)

Fassiolez – insanın və heyvanların qurd xəstəliyi olub, ən çox öd yollarının zədələnməsi, bəzən anemiya ilə təzahür edir, xroniki gedişə malikdir.

Etiologiası. Fassiolezi qaraciyər sorucusu *Fasciola hepatica* və *F.gigantica* törədir. Onlar 20-16×5-12 mm iri ölçülü yastı qurdlardır. Baş tərəfindəki tüklü xortumda ağız və qarın soruculari yerləşir. Qurdun yumurtaları da iri olur.

Epidemiologiası. Fassiolez – zoonoz xəstlikdir. İnfeksiya mənbəyi kimi insanın rolu azdır. Qurdun son sahibi insan və müxtəlif kənd təsərrüfat heyvanları, ara sahib – yumşaqbədənlərdir. Nəcislə birlikdə qurdun yumurtası suya və nəm torpağa düşür. 4-6 həftə ərzində kiprikli sürfələrə – mirasidlərə çevrilirlər. Onlar yumşaqbədələrin orqanizmində qeyri-cinsi yolla çoxalaraq quyruqlu sürfələr – serkari əmələ gətirir. Serkari su bitkilərinin gövdələrinə yapışır və yoluxucu sürfələrə – adoleskarilərə çevrilir. Fassiolun

qeyri-cinsi inkişaf dövrü 4-6 həftə çəkir. Suda və bitkilərin üzərində onlar 2 ilə qədər yaşayır, quru şəraitdə tez ölürlər. İnsan gölməçə suyu və yeməli otlar, göyərti, meyvə vasitəsilə yoluxur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Son sahibin bədənində sürfələr – adoleskarilər bağırsağın selikli qişasına yapışır, dərinə keçərək qan cərəyanına düşür və qaraciyərə, öd yollarına gəlir, orada maritlərə qədər inkişaf edir, 4-5 aydan sonra yumurta qoymağa başlayır. Yaşlı helmintlər 3-5 ildən çox yaşayır. Sürfənin miqrasiya dövrü metabolitləri orqanizmə fermentativ-toksiki və sensibilizəedici təsir göstərir. Xəstəliyin xroniki mərhələsində sürfələr xolangiolları və qaraciyər parenximasını zədələyərək öd yollarında, öd kisəsində, üzvi dəyişikliklər, xolestaz əmələ gətirir, bakterial infeksianın inkişafı üçün şərait yaradır.

Bəzən fassiolalar dərialtı toxumaya, ağ ciyərlərə, qarın boşluğuna, göz almalarına və başqa toxumalara yayılır.

Klinikası. Gizli dövr 1-8 həftə çəkir. Fassiolezin erkən mərhələsi qəflətən yüksək qızdırma, sağ qabırğa altında ağrı ilə başlayır. Qaraciyər, xüsusilə onun sol payı xeyli böyüyür, ağrılı olur. Bir sıra hallarda dalaq da böyüyür. İlk günlər sarılıq, ya skleraların, dərinin, selikli qişaların bir qədər saralması nəzərə çarpır. Sarılıq bir həftə ərzində itir. Dəridə urtikar və ya polimorf səpgi də olur. Qızdırma 2-5 gündən 2-3 həftəyə qədər çəkir, sonra xroniki formaya keçir.

Fassiolezin xroniki forması öd yollarının iltihabı şəklində ağırlaşma ilə və ağırlaşmasız keçə bilər. Ağırlaşmayan xroniki fassiolez dalğavari gedişi. Xəstəliyin kəskinləşmə dövrü dispeptik pozğunluqlarla – iştahanın azalması, ürəkbulanma, bəzən qusma və az ağrı ilə özünü göstərir. Qızdırma, qanda dəyişiklik olmur.

Öd yollarının iltihabı – xolangitlə ağırlaşdıqda (mikst-invaziya) xəstəlik sağ qabırğa altında tutma şəkilli ağrı, qızdırma, leykositoz və EÇS-in artmasına görə öddaşı xəstəliyini xatırladır. Bəzən xəstəlik qaraciyər absesilə ağırlaşır, qaraciyərin funksialarını, həzmi pozur, arıqlama, anemiya verir.

Diaqnozu sero-immunoloji və parazitoloji müainələr dəqiqləşdirilir. Erkən dövrlərdə KBR, presipitasiya reaksiası, dəridaxili allergik sınaq yaxşıdır. Sonralar nəcisin və 12 barmaq bağırsaq möhtəviyyatının müainəsi fassiola yumurtalarını tapmağa imkan verir.

Virus hepatitləri və digər xəstəliklərdən fərqli olaraq fastsiolezdə sarılıq ancaq qızdırma dövrü olur, xəstəni sağ qabırğa altında kəskin ağrı narahat edir, qanda leykositoz, EÇS-in xeyli artması, hipereozinofiliya rast gəlir.

Müalicə. Fassiolezin spesifik müalicəsi xloksillə aparılır. O üç, ya beş gün verilir. Xloksilin kurs dozası 0,3 q/kq-dir. Bakterial ağırlaşmalarda an-

tibiotiklər işlədilir. Xəstəliyin kəskin dövrünün spesifik müalicəsinə allergik pozğunluqlar, ağrı, qızdırma, səpgi, hemodinamik dəyişikliklər aradan qaldırıldıqdan sonra başlanır. Bunun üçün antihistamin preparatlar, ağır hallarda KSH, spazmolitiklər, dezintoksikasiya məhlulları təyin olunur. Xroniki formalarında ödqovucular, tubaj, spazmolitik dərmanlar verilir.

Opistorxoz
(Opisthorchosis)
Sin.: Vinoqradov xəstəliyi

Opistorxoz – qaraciyərin, öd yollarının və pankreasın qurd xəstəliyidir.

İnsanda opistorxozu K.N.Vinoqradov (1891) təsvir etmişdir. *M.Askenazi* (1904) onun balıqlardan insana keçməsini göstərmişdir. Sibirdə, Qazaxıstanda, Avropa ölkələrində rast gəlir.

Etiologiası. Opistorxozu iki növ trematod *Opisthorchis felineus* və *O. viverrini* törədir. *O. felineus*-un uzuluğu 4-13, eni 1-3,5 mm-dir. Yumurtaları solğun-sarı rəngli və qapaqcıqlı olur.

Epidemiologiası. Xəstəliyin mənbəyi insan və ət yeyən heyvanlar – pişik, tülkü, it, ara sahibi yumşaqbədənlilərdir. İnsan və heyvanların nəcisilə suya düşmüş yumurtaları yumşaqbədənlər udur. Yumurta sürfəyə – serkariyə çevrildikdən sonra yenidən suya düşür. Serkarilər balığın dərisindən dərialtı toxumaya keçir və metaserkarilərə çevrilir. Balığın çiy, ya yaxşı bişməmiş əti insanı və heyvanları yoluxdurur. Opistorxoz təbii-ocaqlı peroral biohelmintozlara aiddir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Sürfələr 2 həftə ərzində cinsi yetişkən opistorxilərə çevrilir, qaraciyər daxili və qaraciyər xarici öd yollarında, öd kisəsində və pankreasın axacağında parazitlik edir. Onlar axacaqların divarını zədələyir, ödün və pankreas şirəsinin axmasına maneçilik törədir. Qurdun mübadilə məhsulları orqanizmi sensibilizə edir. Tədricən öd yollarında bakterial infeksianın (xolangit, xolelitiaz) inkişafı üçün şərait yaranır. Öd yollarında interoreseptorların qıcıqlandırılması mədənin, 12 barmaq bağırsağın, ürək-damar sisteminin funksialarını pozur, öd yollarının epitel qişası hiperplaziyaya uğrayır və sklerozlaşır. Bəzən qaraciyərin birincili xərçəngi inkişaf edir.

Klinikası. Opistorxozun yüngül, silinmiş, bəzən simptomsuz formaları ilə yanaşı ağır formaları da rast gəlir. İlk vaxtlar başgicəllənmə, kefsizlik, allergik səpgi, ishal, sağ qabırğa altı və epiqastral nahiyələrdə ağrı narahat edir, qanda eozinofillər artır. Temperatur subfebril, ya normal olur. Bəzən sağ qabırğa altında tutma şəkilli ağrı başlayır. Dəri və skleralar bir qədər

saralır. Qaraciyər, hətta öd kisəsi böyüyür, pankreas nahiyəsi ağrılı olur, onların funksiaları da pozulur, mədə turşuluğu azalır. Çox vaxt angioxolit, xolesistit, öd yollarının diskineziası, hepatit, pankreatit əlamətləri tapılır. Xroniki hepatitin qaraciyər sirrozuna keçməsi də mümkündür. Opistorxozun qorxulu ağırlaşmaları qaraciyər absesi, parazit sistinin deşilməsi və öd peritoniti, qaraciyərin birincili xərçəngidir. O bir sıra infeksion xəstəliklərin – virus hepatitlərinin, şigellozun, tif-paratiflərin gedişini də ağırlaşdıra bilər.

Diaqnozu xəstəliyin kliniki mənzərəsinə, epidemioloji anamnezə, nəcisdən və 12 barmaq bağırsaqdan opistorxis yumurtalarını tapmaqla dəqiqləşdirilir.

Müalicəsi. Spesifik müalicədə xloksil (heksaxlorparaksilol) işlədilir. Yaşlılara 5 gün ərzində gündə 60 mq/kq xloksil verilir. Dərmanı yeməkdən 15-20 dəqiqə sonra üç dəfəyə südlə içmək lazımdır. Daha effektli və az toksik prazikvantil 50 mq/kq bir dəfə təyin edilir.

Antihelmint preparatlarla yanaşı patogenetik, simptomatik müalicə, infeksion ağırlaşmalarda antibiotiklər tətbiq olunmalıdır.

Klonorxoz
(Clonorchosis, Clonorchiasis)

Klonorxoz – qaraciyərdə və mədəaltı vəzində parazitlik edən trematodlara aid qurdların törətdiyi xəstəlikdir.

Paraziti Mak-Konnel (1874) tapmışdır. Xəstəlik Çində, Koreyada, Yaponiada çox olur.

Etiologiası. Törədici *Clonorchosis sinensis* iki ağızlı yastı qurdlardan olub, uzunluğu 10-20, eni 2-4 mm-dir. Ağzında və qarnında soruculari var. Yumurtasında formalaşmış mirasid sürfələri yerləşir.

Epidemiologiası. Xəstəliyin mənbəyi insan və bəzi heyvanlar – pişiklər, itlər, vəhşi ət yeyənlərdir. Onların nəcisilə suya düşən yumurta ara sahiblər – yumşaqbədənlər tərəfindən udulur və quyruqlu sürfə şəklində xaric olaraq əlavə sahibin – balığın bədəninə keçir. Balığın əzələsində onlar definitiv sahib üçün yoluxucu sürfələrə, metaserkariyə çevrilir. İnsan və heyvanlar çiy balıqla yoluxur.

Patogenezin əsas faktorlarına qurdun toksiki və mexaniki təsirləri aiddir. Bununla əlaqədar olaraq allergik və sinir-reflektor dəyişikliklər baş verir.

Patoloji anatomik dəyişikliklərdən xolangit, hepatositlərin piy distrofiası, öd yolları və pankreas axacaqlarının polipozu və adenomatozu nəzərə çarpır.

Klinikası. Xəstəlik qızdırma və allergik əlamətlərlə kəskin başlayır. Qa-

raciyər böyüyür, skleralar bir qədər saralır. Eozinofiliya 10-40%-ə çatır. 3-4 həftədən sonra xəstəlik xroniki formaya keçir. Sağ qabırğa altında kürəyə, boyunun sağ tərəfinə yayılan ağrı başlayır. Bəzən ürəkbulanma, qusma, başgicəllənmə, əsəbilik əmələ gəlir. Qaraciyər, öd kisəsi nahiyəsi ağrılı olur, qaraciyərin funksia-ları pozulur. Xəstəliyin gec dövrlərində xolangit, periduodenit, diskineziya, hepatit inkişaf edir. Qaraciyərə sirrozu, irinli xolangitlə ağırlaşma da rast gəlir.

Diaqnozu nəcisdən və 12 barmaq bağırsaq möhtəviyyatından klonorxias yumurtaları tapılmaqla təsdiq edilir. Seroloji reaksiya və allergik sınaq da tətbiq olunur.

Müalicəsi. Klonorxoz xloksillə müalicə olunur. O, gündə 3 dəfə (0,06 q/kq) 5 gün təyin edilir. Preparat yeməkdən sonra 100 ml südlə içilir.

Paraqonimoz
(Paragonimosis)

Paraqonimoz – ağ ciyərləri, bəzən beyini və daxili orqanları zədələyən helmintozdur.

S.Rinder (1879) xəstəliyin törədicisini meyidinin ağ ciyərlərindən tapmışdır. *Bels* və *Manson* (1880) ağ ciyər paraqonimozunun kliniki mənzərəsini təsvir etmişlər. Xəstəlik Asiya, Afrika, Cənubi Amerika və Rusiyada rast gəlir.

Etiologiası. Törədici – *Paragonimosis westermani* (ağ ciyər sorucusu) yastı qurddur, uzunluğu 8-16, eni 4-8 mm-dir. İnsanda qurdun başqa növləri də rast gəlmişdir.

Epidemiologiası. Parazitin əsas sahibi insan, it, pişik və donuzdur. Qurd bronxlarda yerləşir. Bəzən diafraqmaya, plevraya, beyinə və s. girir. Bəlğəm və nəcislə qurdun yumurtası suya düşür və 16-60 gün ərzində rüşeym-mirasid əmələ gəlir. O aktiv surətdə yumşaqbədənlərə – ara sahibə keçir. Paraqonimozun surfə mərhələsi quyruqlu sürfələrin – serkarilərin yaranması ilə bitir. Serkarilər isə müxtəlif xərçənglərə yoluxaraq metaserkarilərə çevrilir. Yoluxmuş xərçənglər çiy, ya yaxşı duzlanmamış yeyildikdə insanı xəstələndirir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Son sahibin bədənində sürfələr qişasını itirir, bağırsağın divarından qarın boşluğuna düşür, diafraqmaya, ağ ciyərlərə və başqa orqanlara (bəlkə də hematogen olaraq) gəlir, 3 aydan sonra cinsi yetişkən formaya çevrilir və yumurta qoyur. Xəstəliyin patogenezində toksiko-allergik reaksialar, helmintin mexaniki təsiri, ikincili bakterial infeksiya rol oynayır.

Miqrasiya vaxtı sürfələr daxili orqanlarda dar keçidlər və qanaxma əmələ

gətirir. Ağ ciyərlərin parazit olan yerlərində 2-10 sm böyüklükdə infiltratlar yaranır. 2 ay ərzində onlar 1-6 sm ölçülü fibroz kisələrə çevrilir, kazioz kütlə və qırmızı – şokalad rəngli maye və ya irin qarışıqlı seliklə, qurd yumurtası ilə dolur. Kisələr tezliklə fibroz birləşdirici toxuma ilə əvəz olunur. Müalicə aparılmadıqda pnevmoskleroz, kirəcləşmə əmələ gəlir. Beyində kisə, çapıq və abses tapılır.

Klinikası. İnkubasion dövr 2-3 həftə, ya 2-3 gün çəkir. Xəstəlik kəskin (abdominal, plevro-ağ ciyər) və xroniki ola bilər. *Kəskin abdominal forma* enterit, hepatit, xoşxassəli aseptik peritonit şəklində təzahür edir.

Plevra-ağ ciyər forma qızdırma, döşdə ağrı, töyşümə, irinli, ya qan qarışıqlı bəlğəmlə öskürək, ocaqlı pnevmoniya, yüksək eozinofiliya ilə gedir. Quru, ya eksudativ plevrit də inkişaf edə bilər.

2-3 aydan sonra xəstəlik *xroniki formaya* keçir. Kəskinləşmə dövründə 38-39° qızdırma, döşdə ağrı, öskürək, töyşümə, bəlğəm, qan rast gəlir. Remissiya dövrü bu əlamətlər itir. Xəstəliyin beyin təzahürləri də baş verir.

Paraqonimozun *lavral forması* 1-2 il çəkən allerqoz, ağ ciyərlərdə infiltrativ dəyişikliklərlə gedir.

Ağırlaşmaları: kəskin paraqonimoz allergik miokardit və meninqoensefalitlə ağırlaşır. Xroniki formada irinli plevrit, güclü ağ ciyər qanaxması rast gəlir.

Diaqnoz bəlğəmdə, nəcisdə yumurtanın tapılması və ağ ciyərlərin rentgen müayinəsilə dəqiqləşdirilir. İlk 3 ay ərzində allergik sınaq, seroloji reaksiyalar tətbiq edilir.

Müalicəsi. Spesifik müalicədə bitionol (aktomer, bitin) gündə 30-40 mq/kq, 2-3 dəfəyə yeməkdən sonra təyin edilir. Yaşlıların kurs dozası 300-400 mq/kq-dır. Niklofolan 2 mq/kq – bir dəfə də yaxşı effekt verir. Simptomatik və patogenetik müalicə, irinli ağırlaşmalar zamanı antibiotikoterapiya aparılır. Beyin zədələnmələri cərrahi yolla müalicə olunur.

Sürfə (larva) helmintozları

Bu qrup helmintozlara exinokokkozlar, sistiserkoz və zoonoz helmintlərin sürfələrinin (*larva migrans*) törətdikləri simptomokomplekslər aiddir.

Exinokokkozlar
(Echinococcoses)

Exinokokkozlar – insanın və heyvanların parazit xəstəliyi olub, qaraciyərin, ağ ciyərlərin və digər orqanların sistoz zədələnməsilə özünü göstərir.

Xəstəlik qədimdən məlumdur. Hipokrat onu, «su ilə dolu qaraciyər» (*Cejur aqua reptilum*) adlandırmışdır.

Exinokokkozların klinik-epidemioloji xüsusiyyətləri oxşar olan iki forması – *hidatioz* və *alveolar* exinokokkoz rast gəlir.

Etiologiası. Hidatioz ekinokokkozu *Echinococcus qranulosus*, alveolar exinokokkozu – *Ech. multilokularis*-in sürfələri törədir. Onlar lent şəkilli qurddur, uzunluğu 3,4-6,19, eni 0,47-0,98 mm-dir, başında 4 sorucusu və qarmaqcıqları olur, bədəni 3-4 proqlottitdən ibarətdir. Axırıncı proqlottit yumurta ilə dolu olur. Qurdun sürfəsi bir boşluqlu (*Ech. unilocularis*) suluq şəklindədir. Onun divarı iki qata bölünür: xarici – kutikular və daxili – herminativ. Daxili qatda içərisi maye və yüzlərlə skoleksla dolu divaryanı boşluqlar əmələ gəlir.

Epidemiologiası. Exinokokkozun mənbəyi ət yeyən heyvanlar – xüsusilə it, qurd, çaqqaldır. Bu heyvanlar parazitin həm də son sahibidir. Onların bağırsağında qurd cinsi yetişkənliyə çatdıqdan sonra axırıncı proqlottit qopub nəcislə xaric olur. İnsan və ət yeyən heyvanlar xəstəliyin aralıq sahibi hesab edilir. İnsan itlə sıx təmas zamanı, habelə çiy su, göyərti, meyvə-tərəvəz vasitəsilə yoluxur.

Patogenezi və patoloji anatomiası. İnsanın mədə-bağırsağında yumurtadan çıxan onkosfer qan cərəyanı ilə qaraciyərə və digər orqanlara yayılır. 5-6 ay ərzində onlar sürfə mərhələsini keçərək 5-20 mm ölçülü exinokok sistinə çevrilir. Toxumadan asılı olaraq, xüsusilə ağ ciyərlərdə, sist xeyli böyük ölçülərə çata bilər. Tədricən sistin ətrafında fibroz (xitin) kapsul əmələ gəlir. Parazitin mübadilə məhsulları intoksikasiya əlamətləri törədir və orqanizmi sensibilizə edir. Exinokok sistinin partlaması nəticəsində mayenin qarın boşluğuna tökülməsi anafilaktik şok verə bilər. Qarın boşluğuna dağılmış skolekslər ikincili exinokokkoza səbəb olur. Exinokok sisti böyüdükcə orqan və toxumalara mexaniki təsir göstərir. Kapsula kalsium duzlarının çökməsi kirəcləşmə verir. Sistin ölçüləri 11 mm-dən 40 sm-ə qədər ola bilər. O şəffaf, ya ödlü maye ilə dolur. Böyük sistin içərisində xitin qişa ilə əhatə olunmuş çoxlu qız qovucuqlar olur. Sistli orqanlar distrofik dəyişikliyə uğrayır, sistə yaxın sahələrdə iltihab, hətta sirroz inkişaf edir. Parazitin ölməsi və sistin irinləməsi kəskin septikopiemiya əlamətləri törədir.

Klinikası. Exinokokkozun gizli dövrü uzun olur. Xəstəlik ləng inkişaf edir. Odur ki, exinokokkozun gedişi üç mərhələyə bölünür: latent, ya simptomsuz dövr, əlamətlərin üzə çıxması dövrü və ağırlaşmalar dövrü – xəstəliyin yalançı residivləri və təkrar yoluxmaları da rast gəlir.

Exinokokkozun birinci dövrü təsadüfən, operativ müdaxilə, rentgenoloji müainə, USM, tomoqrafiya və s. vaxtı aşkar edilir.

İkinci mərhələnin kliniki təzahürləri exinokok sistinin yerindən asılı olaraq yerli və ümumi simptomlarla xarakterizə olunur. Parazitin mübadilə məh-

sullarının sorulması iştahanın azalması, arıqlama, baş gicəllənmə, baş ağrısı, zəiflik, əmək qabiliyyətinin itməsi, subfebril qızdırma, allergik simptomlar – səpgi, dəri qaşınması və s. verir. Epiqastral və sağ qabırğaaltında ağrı, ağırlıq, təzyiq hissilə özünü göstərir. Qaraciyər böyüyür, bərkiyir, ağrısız olur. Onun səthində yumşaq konsistensialı exinokok sisti əllənir. Sistin divarı kirəcləşdikdə qaraciyərin konsistensiası bərkiyir. Qaraciyərin exinokokkozunda ilk iki mərhələ bir neçə il çəkə bilər.

Ağ ciyərlərin exinokokkozu quru öskürək, qanhayxırma, töyşümə, döşdə ağrı ilə özünü göstərir. Kisənin bronxa açılması güclü öskürək, boğulma, sianoz verir, bəlğəmlə kisənin möhtəviyyatı, suluqcuqlar, hətta qan xaric olur. Bu əlamətlər bir neçə gün, hətta həftələrlə davam edərək, aspirasion pnevmoniya, ağır allergik reaksialar verə bilər. Kisə perikarda və plevra boşluğuna açıldıqda xəstə qəflətən ölür. Bir sıra hallarda sürətlə eksudativ plevrit və ya pnevmo- və piopnevmotoraks inkişaf edir.

Üçüncü dövrdə exinokokkoza məxsus ağırlaşmalardan sistin irinləməsi, divarının kirəcləşməsi, sistin plevra və qarın boşluğuna, öd yollarına açılması rast gəlir. Sistin yerindən asılı olaraq onun partlaması ağrı, anafilaktik şok, sarılıq, xolangit, öd fistullarının əmələ gəlməsilə müşaiyət olunur.

Beyinin exinokokkozunda isə ən kiçik sist belə erkən ağır nevroloji əlamətlər – iflic, beyincik pozğunluqları verir. Baş beyinin exinokokkozu kələdaxili şiş və şişəbənzər törəmələrin 1,4 %-ni təşkil edir. 66-94 % tək sist tapılır. Xəstəliyin ümumi beyin əlamətlərinə baş ağrısı, qusma, epileptik tutmalar, allergik səpgi aiddir. Ocaq təzahürlərini-görmənin pozulması, parez və ifliclər sistin yerini müəyyən edir. Serebral exinokokkozla yanaşı digər orqanlarda da sist tapıla bilər. Uşaqlarda beyin exinokokkozu 7 dəfə çox rast gəlir. 2 yaşa qədər uşaqlarda nevroloji əlamətlər az nəzərə çarpır.

Bəzən xəstəlik ciddi ağırlaşmalara, məs., qaraciərin exinokokkozunda assit, sarılıq, ağ ciyərin exinokokkozunda – ağ ciyərlərin atelektazı, divaraaralığı orqanların yerdəyişməsi, sümüyün exinokokkozunda – patoloji sınıqlara görə müəyyən edilir.

Exinokokkozla *təkrar* xəstələnmə operativ müdaxilədən uzun illər sonra əvvəlki iş yerlərinə qayıtmış şəxslərdə təsadüf edilir. Yalançı residiv isə müalicədən az sonra baş verir və adətən operativ müdaxilənin radikal olmaması, kisənin partlaması ilə əlaqələndirilir.

Exinokokkozlu xəstələrin hemoqramında eoziofiliya, EÇS-in artması aşkar edilir. Qaraciyərin funksional sınaqları da dəyişir.

Exinokokkozun proqnozu ciddi olur.

Diaqnozu epidemioloji anamnezə, kliniki mənzərəyə, laborator, alətlərlə müainələrə və allergik sınağa əsaslanır.

İmmunoloji müainələrdən exinokok sistinin mayesindən hazırlanmış antigenlə QDHR, lateks aqlütinasiya reaksiası tətbiq edilir. Dəri allergik Katsoni sınağı da işlədilir. O qaraciyər exinokokkozunda daha həssas sayılır. Rentgenoloji, USM, KT, angioqrafiya, qaraciyərin skanlaşması və exoqrafiası, laporoskopiya, laporatomiya diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Mualicəsi – operativdir. Vermoks və albendazolla konservativ müalicəyə də cəhd göstərilir. Albentoks (albendazol) 200 mq – 2 həb gündə 2 dəfə – 30 gün verilir. Müalicə kursu 6 dəfə təkrar olunur. Albentoks operativ müdaxilədən sonra residivlərin qarşısını ala bilər.

Larva miqrans simptomokompleksləri

Lavra miqrans – insanın təbii mənbəyi olmadığı zoohelmint sürfələrinin törətdikləri xəstələnmə vəziyyətidir.

Onun *dəri və visseral* formaları rast gəlir.

Dəri forma – *larva migrans cutanea*-nı su quşlarının trematodları – *Schistosomatidae spp.* və nematodlardan – *Ancylostoma canis, A.brasiliensis, strongyloides* və s. sürfələri törədirlər.

Sürfələr torpaqdan və sudan dəriyə düşür və yerli allergik reaksiya – infiltrat, ödem və kapilyarların zədələnməsini verir.

Klinikası. Parazitin daxil olduğu yerdə dərhal göynəmə, sancma və qaşınma başlayır. Sistosomotidlərlə yoluxduqda serkarinin düşdüyü yerdə əmələ gələn papula 1-3 günə qabıqlanmaya keçir. Ümumi əlamətlərdən üşütmə, qızdırma, yerli və yayılmış məxmərək rast gəlir və tez də çəkilir, yerli təzahürlərdən davamlı olur, 1-2, bəzən 4-6 həftəyə itir.

Nematod sürfələri dəri altı ilə hərəkət edərək zolaq şəklində dermatitlə təzahür edir.

Visseral forma, *larva migrans visseralisi* ətyeyən heyvanların sestodlarının *(Sparqanum mansanu, s.proliferum, Multiceps spp.)* və nematodlarının *(Toxocara canis, T.mustax, T.Leonia, Filarioidea, Hepaticola və s.)* sürfələri törədir.

Əsasən 1-4 yaşlı uşaqlar qurdun yumurtalarını ərzaq və su ilə udduqda yoluxur və aralıq sahibə çevrilirlər. Sürfələr bağırsaqdan qan vasitəsilə daxili orqanlara yayılır. 5-10 sm ölçülü suluqlar əmələ gətirərək toxumaların funksiyalarını pozurlar.

Klinikası. Visseral formanın əlamətləri yoluxmadan 4-5 ay sonra başlayır. Əvvəlcə ümumi zəiflik, əhvalın pisləşməsi, bəzən allergik səpgi əmələ gəlir. Sonrakı təzahürlər parazitin yerləşməsindən asılıdır. Soliterin sürfələri-senurlar, sistiserkilər baş beyini və onun qişalarını zədələdikdə kəllədaxili

təzyiqin artması, yəni sistiserkoz və senuroz əlamətləri – baş ağrısı, parez və iflicər, epilepsiya tutmaları və s. baş verir. Sürfələr onurğa beynində, gözlərdə, seroz qişada, əzələlərdə də yerləşə bilər.

Nematodların sürfələri, *toksokaroz, toksoaskaridoz* ağır allergik təzahürlər-qızdırma, quru öskürək, bronxial astma tutmaları, ekzantema, ağ ciyərlərdə «uçucu» eozinofil infiltratlar əmələ gəlir. Qaraciyərin böyüməsi eozinofil qranulemlər, sarılıq və digər funksional pozğunluqlarla birlikdə gedir. Bəzən böyrəklər, bağırsaq və miokard da zədələnir.

Larval helmintozlar eozinofiliya, leykomoid reaksiya və EÇS-in arması ilə özünü göstərir.

Diaqnoz klinik-epidemioloji məlumatlara, seroallerqoloji və alətlərlə mü ainələrə, bioptatın yoxlanmasına əsasən dəqiqləşdirilir.

Müalicəsi qurdun növündən asılı olaraq tiabendazol (minterol) 50 mq/kq gün, mebendazol (vermoks) 200 mq/kq gün, 5-7 gün qəbul edilir. Təkrar müalicə 1-2 aydan sonra aparılır.

Profilaktikası sanitar-gigiyenik və baytar tədbirlərindən ibarətdir.

VIII. MİKOZLAR
(Mycoses)

Əslində saprofit mikroorqanizmlər olan göbələklər getdikcə insan patologiasında geniş yer tutmağa başlamışlar. Antibiotiklərin bağırsaq biosenonozunun antoqonist təsirini zəiflətməsi, immun sistemin çatışmazlığını verən İİV-infeksiya, bəd xassəli şişlər, KSH və digər immunodepressiv preparatlar, orqanizmin stress vəziyyətləri göbələklərin fəallığın xeyli artırmışdır. 100-dən çox göbələk növünün insanda səthi dəri və selikli qişa zədələnmələrindən sistemli, yayılmış və müxtəlif orqanların patologiasının, hətta septiki vəziyyətlərin etioloji amili kimi müəyyən edilmişdir. Son illər, xüsusilə İİV-infeksialı, disbakteriozlu xəstələrdə superinfeksiya şəklində müxtəlif mikozlar rast gəlir.

Aspergilloz
(Aspergillosis)

Aspergilloz – ağ ciyərləri zədələyən, immunodefisit vəziyyətində ağır sepsis verən göbələk xəstəliyidir.

Aspergilloz ən çox rast gələn dərin mikozdur.

Etiologiası. Xəstəliyi *Aspergillus* cinsindən *A.niger, A.flavus* törədirlər. Onların zülalları, şəkəri və yağları əridən müxtəlif fermentləri var. Bəzi növləri eksperiment heyvanların iflicinə və ölümünə səbəb olan endotoksin hazırlayır.

Epidemiologiası. Aspergilla göbələkləri torpaqda, unda, taxılda, quru otda, dəri və yun emalı yerlərində həmişə tapılır. İnsan toz vasitəsilə, bəzən dəridən yoluxur. İİV-infeksiasında, ağ ciyərin iltihab və şiş xəstəliklərində, immunodepressant alanlarda aspergilloz çox rast gəlir.

Patogenezi. İİV-infeksiasında əvvəlcə ağ ciyərlər, sonra plevralar və limfa vəziləri zədələnir. Aspergillemiya digər orqanlarda irinləmə verən spesifik qranulem əmələ gətirir. İlkin ağ ciyər xəstəlikləri sepsis əlamətlərilə gedir və xəstələrin yarısı ölür.

Klinikası. Aspergilla göbələyi insanın bütün orqan və toxumalarında patologiya törədə bilir. Xəstəliyin əsas kliniki variantlarına: 1. bronx – ağ ciyər aspergillozu; 2. yayılmış (septiki) aspergilloz; 3. QBB üzvlərinin aspergillozu; 4. gözlərin aspergillozu; 5. dərinin aspergillozu; 6. silinmiş forma aspergilloz; 7. ağızın, tənasül üzvlərinin və s. aspergillozu; 8. mikotoksikozlar aiddir.

Bronx-ağ ciyər forma əvvəlcə bronxların selikli qişasında səthi və nisbətən

qalın qatların xoralaşması, öskürək, boz rəngli, bəzən qarışıq bəlğəm ifrazı, ümumi zəifliklə özünü göstərir. Proses ağ ciyərlərə keçdikdə kəskin və xroniki aspergilloz pnevmoniası inkişaf edir. Kəskin pnevmoniya yüksək qızdırma, çoxlu tərləmə, təkrar titrətmə, öskürək, selikli-irinli və ya qanlı bəlğəm ifrazı, təngənəfəslik, sinədə ağrı, iştahasızlıq və arıqlama verir. Auskultasiada kiçik qovucuqlu yaş xırıltılar, krepitasiya, plevranın sürtünmə küyü eşidilir. Qanda leykositoz, eozinofiliya, EÇS-in artması xarakterikdir. Rentgenoloji olaraq ağ ciyərlərdə dağılmaya meyilli infiltrat sahələri və boşluqlar müəyyən edilir. Xroniki aspergelloz pnevmoniası ağ ciyərlərin kavernası, absesi, bronxoektaz fonunda inkişaf etdiyindən hər iki xəstəliyə xas əlamətlər olur. Əksər xəstələrin ağzından kif iyi gəlir.

Aspergillozun generalizə edən forması müxtəlif orqan və toxumalarda abseslər verir. MBT (qastro-enterit), QBB orqanları və gözlər də iltihab prosesinə qoşulur.

İİV-infeksialı şəxslərdə aspergilloz SMV və herpes infeksialarının yayılmış forması, pnevmosist pnevmoniası, Kaposi sarkoması, kriptosporidioz, kandidoz əlamətlərilə birgə təzahür edir. Lakin İİV-infeksiada ağ ciyərlər daha dərin zədələnir, aspergilloz tez generalizə edir, septiki forması 50% hallarda ölümlə qurtarır.

Diaqnozu. Kliniki təzahürlərlə yanaşı bəlğəmdən, nəcisdən, bronx və ağ ciyər bioptatlarından aspergillanın, KBR-lə qandan anticisimlərin tapılmasına əsasən diaqnoz qoyulur. Dəri daxili sınaq da tətbiq edilir. Diferensial diaqnoz başqa mikozlar, ağ ciyərlərin vərəmi, absesi, şişi, bronxit və bronxoektaz xəstəliklərilə aparılır.

Müalicəsi. Aspergillozun müalicəsi çətindir. Yerli formada ağ ciyərin lobektomiası yaxşı nəticə verir. Yayılmış formada cərrahi və konservativ müalicə birlikdə tətbiq edilir. Amfoterisin B qlükoza ilə venaya həftədə 2-3 dəfə, 4-8 həftə ərzində yeridilir. İİV-infeksiada müalicə kursu uzadılır. Ümumi möhkəmləndirici müalicə, ağ ciyər formasında 3%-li, sonra 5-10%-li KJ, NaJ məhlulları daxilə təyin edilir. Dəriyə və selikli qişalara iltihab və göbələk əleyhinə məlhəmlər sürtülür.

Histoplazmoz
(*Histoplasmosis*)
Sin.: Darlinq xəstəliyi, Retikulo-endotelioz, Retikulo-endotelial sitomikoz

Histoplazmoz – yüngül, simptomsuz formalardan ağır kliniki təzahürlərə qədər müxtəlif variantlarla gedən mikozlara aid xəstəlikdir.

Törədicisini *Darlinq* (1905) histositlərdən tapıb.

Etiologiası. Xəstəliyi *Histoplazma capsulatum* törədir. Onun toxuma və kultural formaları olur. Toxuma forması leyşmaniya və toksoplazmaya oxşayır, RET-li orqanlarda yerləşir. Misellər (kultural forma) qidalı mühitlərdə yaxşı çoxalır. *H.capsulatum* nəm torpaqda və suda çox qalır, dezinfeksiya məhlulları onları tez öldürür.

Epidemiologiası. Xəstəlik isti iqlimli ölkələrdə geniş yayılıb. Torpaq yarasa, pişik, it, toyuq nəcisilə çirklənir. Yağışlar vaxtı torpaqda histoplazma kaloniasından milyonlarla göbələk sporları əmələ gəlir və quraqlıq başlayan kimi ətrafa yayılır, 4 ilə qədər torpaqda qalır. İnsan torpaq aerozolu ilə nəfəs aldıqda yoluxur. Xəstə yoluxucu olmur.

Patogenezi. Nəfəsalma zamanı histoplazma sporları bronxlara və alveollara düşür, toxumalara keçərək vərəmə bənzər düyünlər əmələ gətirir. Göbələk limfa damarlarını və limfa düyünlərini də iltihablaşdırır, orqanizmi sensibilizə edir. Makroorqanizmin immunodepressiya vəziyyətində, məs., İİV-infeksiada hematogen yolla yayılaraq müxtəlif orqanları zədələyir. Prosesin ağırlığı makroorqanizmin vəziyyətilə yanaşı göbələyin virulentliyindən və dozasından da asılı olur.

Klinikası. İnkubasion dövr 4-30 gün çəkir. Histoplazmozun müxtəlif kliniki formaları rast gəlir.

1. Ağ ciyərin kəskin histoplazmozu:
   a. simptomsuz (inapparant) forma,
   b. kliniki aşkar forma.
2. Ağ ciyərlərin xroniki proqressivləşən (kavernoz) histoplazmozu.
3. Kəskin disseminə edən histoplazmoz (xoş xassəli, proqressivləşən).
4. Xroniki disseminə edən histoplazmoz (dərinin və selikli qişaların zədələnməsi ilə).

Ağ ciyərlərin simptomsuz histoplazmozu yalnız müainələr zamanı aşkar edilir. Aşkar formanın yüngül gedişi də xəstənin əhvalını pozmur. Ancaq rentgenoloji müainədə köklərin şəklinin güclənməsi, bəzən aşağı paylarda kiçik ocaqlar tapılır. Ağır forma ağ ciyər histoplazmozu kəskin başlayır, 2-6 həftə çəkir, üşütmə, çoxlu tərləmə verir. Başda, əzələ və sümüklərdə ağrı, öskürək, döşdə ağrı, ürəkbulanma, qusma, ishal, qarında ağrı da olur. Bəzən kəskin dövrdən sonra 1 il ərzində subfebril qızdırma, asteniya qalır. Ağ ciyərlərin fiziki və rentgenoloji müainəsində ocaqlı pnevmoniya əlamətləri tapılır. Xəstəlikdən sonra fibroz ocaqları və kalsinatlar əmələ gəlir.

Xroniki ağ ciyər histoplazmozu uzunsürən proqressiv xəstəlik kimi təzahür edir, vaxtaşırı kəskinləşir, az qızdırma, öskürək, rentgenoloji olaraq kaverna, fibroz və çoxlu kalsinatlar aşkar edilir.

Kəskin disseminəedən histoplazmoz intoksikasiya-yüksək qızdırma,

üşütmə, tərləmə, baş ağrısı, ostalgiya, mialgiya, ürəkbulanma, qusma, qarında ağrı, zəiflik verir. Histoplazmanın metastaz ocaqları-dəridə makulapapuloz səpgi, ya düyünlü eritema, frunkulabənzər, hemorrogik təzahürlər, keratokonyunktivit əmələ gətirir. Limfadenopatiya, mezadenit, qaraciyər və dalağın böyüməsi də aşkar edilir. Xəstəliyin ağır təzahürlərinə meninqo-ensefalit, septiki endokardit, xoralı kolit, peritonit aiddir. Rentgenoloji müainədə ağ ciyərlərdə miliar vərəmə xas dəyişikliklər görünür. Xroniki disseminəedən histoplazmoz kəskin formaya nisbətən eyni əlamətlərin zəif təzahür etməsi, lakin xeyli uzun sürməsilə özünü göstərir, qızdırma subfebril dərəcələri ötmür.

İİV-infeksialı xəstələrdə histoplazmoz aspergilloz və kandidozdan az rast gəlir. Lakin xəstəlik ağır disseminəedən əlamətlər verir, hətta İİV-infeksianın başlanğıc dövründə belə müalicəsiz qalan xəstələrin 80%-ə qədəri ölür.

Diaqnozu. Kliniki diaqnoz çətindər. Bəlğəmdən, qandan, abses möhtəviyyatından, limfa düyünləri, qaraciyər, dalaq və sümük iliyi bioptatından göbələyin tapılması, biosınaq diaqnoza kömək edir. Seroloji reaksialar və allergik sınaq da tədbiq olunur. Diferensial diaqnozu ornitoz, pnevmoniallar, ku-qızdırması, mikoplazmoz, vərəm və sepsislə aparılır.

Müalicəsi. Ağır histoplazmozda amfoterisin B həftədə 2 dəfə 1-2 ay venaya vurulur. Bununla yanaşı cərrahi, simptomatik müalicə, ketokonazol, gözlərin iltihabında yerli KSH təyin edilir.

Kandidoz
(Candidosis)

Kandidoz – selikli qişaları, bəzən dərini zədələyən, hətta ağır sepsis verən göbələk xəstəliyidir.

Etiologiası. Kandidozun törədicisi 150-dən çox növü olan *Candida* qıcqırma göbələyidir. İnsanı çox vaxt *Candida albicans albicans, C.albicans stellatridea, C.tropicalis* xəstələndirir. *Candida* göbələkləri girdə formalıdır, kif iyi verir. Onlar pH 3-8 arasında dəstələnən kif hüceyrələri – blastokondiya kimi sürətlə çoxalır.

Epidemiologiası. Kandida insanın yoğun bağırsağında, ağız boşluğunda, uşaqlıq yollarında, dərisində tapılır. Xəstəlik autoinfeksiya şəklində baş verir. İİV-infeksiada, xroniki xəstəliklərdən üzülmüş, uzun müddət antibiotik, immunodepressiv dərmanlar almış adamlarda çox təsadüf edilir.

Patogenezi. Uşaq kandida ilə doğuş vaxtı, digər hallarda insan insandan, heyvanlardan və quşlardan yoluxur. Xroniki xəstəliklər, şəkərli diabet, diş

protezləri ağız boşluğunda kandidanı artırır. Əksər hallarda kandida yerli dəyişikliklər verir, bəzən toxumalarda qif şəklində çoxalır, orqanizmə toksiki təsir göstərir.

Klinikası. Kandidoz üç kliniki forma ilə təzahür edir: səthi kandidoz, yayılmış kandidoz və kandida sepsisi.

Səthi kandidozda ağızın, udlağın, yemək borusunun, yoğun bağırsağın, uşaqlıq yolunun və s. selikli qişaları və dəri zədələnir. Xəstəliyin *psevdomembranoz variantı* selikli qişalarda şor dənəciklərinə oxşar, asan qopan, bəzən qanama verən ağ ləkələr əmələ gətirir. Dərinin nəm yerləri – qoltuq altı, qasıq büküşləri, barmaqların arası, tənasül üzvləri daha çox zədələnir. Dərinin qızarması, pulcuq və ya eksudatla örtülməsi xarakter əlamətdir. *Atrofik və ya eritematoz variant* selikli qişaların – dilin üstü, damaq və yanaqların səthi, yastı, qırmızı, atrofik düyünlərlə örtülməsidir.

Anqulyar stomatit, ya anqulyar xeylitdə ağız bucaqları qızarır, çatlayır və ağrılı olur. O, adətən diş protezinin verdiyi stomatitlə birlikdə rast gəlir. Təkcə anqulyar stomatit anemianın və ya fol turşusu, Fe və B_{12} vitamini çatışmazlığının ilkin təzahürü olur. İİV infeksiası, Kron xəstəliyi olanlar da anqulyar stomatitə tutulurlar.

Hiperplastik kandidoz şəffaf ağımtıl, çətin əllənən kiçik sahələr, ya da böyük, sıx, bulanıq rəngli, əllədikdə bərk və nahamvar xroniki törəmələr şəklində təzahür edir. İİV-infeksialılar çox xəstələnir.

Uşaqlıq yolunun kandidozu qaşınma, ağrı, ifrazatla özünü göstərir. Yemək borusunun eroziv-xoralı dəyişiklikləri udma zamanı döş sümüyünün arxasında güclü ağrı verir.

Yayılmış kandidoz bir, ya bir neçə orqanın iltihabı, məs., pnevmoniya, meningit, ensefalit, endomiokardit, qarın boşluğu orqanlarının patologiası və s. ilə təzahür gedir, daha tez-tez miokardit, işemiya və taxikardiya verir. Kandidoz pielonefritində qızdırma, qarının yan tərəfllərində ağrı, ürəkbulanma, dizuriya xarakterdir.

Xroniki selikli qişa-dəri kandidozu, ağızdan başlayıb dodaqlara, udlağa, bəzən yemək borusuna yayılır. Xəstəliyin ağır gedişində dəridə kəpəklənmə, çatlar əmələ gəlir. Hətta proses endoftalmitlə ağırlaşa bilər.

Xəstəliyin ən ağır təzahürü *kandidoz sepsisidir.* O, titrətmə, yüksək qızdırma, halsızlıq, ümumi intoksikasiya əlamətlərilə gedir. QİÇS-də göbələk superinfeksialarından ən çox kandidoz rast gəlir. Erkən vaxtlar o yerli xarakter daşısa da İİV infeksianın sonrakı mərhələlərində orofaringial, residivli və septiki formalara keçir.

Diaqnozu. Səthi kandidozda kliniki əlamətlərə əsasən, dərin və yayılmış kandidozlarda bronxoskopiya, ağ ciyərlərin transtorakal, digər orqanların

aspirasion biopsiası, likvorun və sinovial maelərin müainəsində kandidanı tapmaqla diaqnoz qoyulur.

Müalicəsi. Müasir antimikotik dərmanlar-difungin, mikazol, hadlinol və s. ilə, hətta İİV-infeksialı şəxslərdə kandidozun müalicəsi çətin deyil. Selikli qişalar və dərinin kandida zədələnmələrini qepon məhlulu ilə 1-3 gün fasilə verməklə 3 dəfə sulamaq lazımdır.

Profilaktikası. Antibiotiklərlə müalicə alanlara, xroniki iltihab xəstəliyi və immunçatışmazlığı olanlara profilaktika məqsədilə antimikotiklər təyin edilir.

Kriptokokkoz
(Cryptococcosis)
Sin.: Toruloz, Avropa blastomikozu, Busse-Buşke xəstəliyi, BB blastomikozu

Kriptokokkoz – MSS-i, bəzən ağ ciyərləri, dərini və selikli qişaları zədələyən dərin mikozlara aid xəstəlikdir.

Etiologiası. Kriptokokkozu *Cryptococcus* cinsinin patogen nümayəndəsi C.*neoformans,* az hallarda C.*albicans* və C. *laurentii* törədir. *C.neoformans*-ın toxuma forması kapsulalı oval, ya girdə hüceyrədir. Kapsula göbələyin patogenliyin – invazivliyin, çoxalmasın və disseminəsin təmin edir. Kapsuldan polisaxarid antigen də əmələ gəlir ki, onun immunodepressiv təsirindən hüceyrə və humoral immunitet reaksiaları ləngiyir.

Epidemiologiası. Kriptokoklar xarici mühitdə, müxtəlif ərzaq məhsullarında, atmosfer havasında olur. İmmun çatışmazlığı olmayanların göbələklə təması təhlükəli deyil. İİV-infeksialı xəstələr, xüsusilə CD+ hüceyrə çatışmazlığı 10% kriptokokkoz verir.

Patogenezi. C.*neoformans var.neoformans* yüksək dərəcədə neyrotropdur. Buna səbəb likvorda sürətlə çoxalması, orada antikriptokok və fungistatik faktorların olmaması və beyin toxumasının qlütamin turşusu, sulu karbon və timinlərlə zənginliyidir. Lakin göbələklər digər toxumalara-ağ ciyərlərə, dəriyə qarşı da həssaslıq göstərirlər.

Klinikası. Kriptokoklar ilkin ocağı ağ ciyərlərdə və limfa vəzilərində əmələ gətirirlər. Müqavimət qüvvələri zəiflədikdə onlar disseminə edərək ilk növbədə meningit verirlər. Kriptokok meningiti ləng gedişli, lakin proqressiv olur. Likvorun tərkibi vərəm meningitini xatırladır və 10-25% hallarda ölümlə qurtarır. Meningitli xəstələrin 20%-ində ağ ciyərlər də zədələnir. Sərbəst şəkildə ağ ciyərin kriptokokkozu ancaq İİV-infeksialı xəstələrdə rast gəlir. Xəstəlik süst əlamətlər – gecə tərləməsi, subfebral qızdırma, öskürək, selikli,

bəzən qanlı bəlğəm ifrazı ilə gedir. Az hallarda klassik bronxopnevmoniya inkişaf edir. Dəridə və selikli qişalarda dəyişikliklər məhdud və yayılmış olur. Dəridə akneyəbənzər, burunun selikli qişasında xoralı – nekrotik zədələnmələr tapılır. Göbələyin disseminəsi – kriptokokkemiya-hepatit, pielonefrit, miokardit, peritonit, splenit, endoftalmit və s. törədir.

Diaqnozu. Kriptokokları və onun antigenini qandan, likvordan, sidikdən, bioptatlardan tapmaq olur. Biokimyəvi və morfoloji müainələr də aparılır.

Müalicəsi. İİV-infeksialı xəstələrdə kriptokok meningitini 6-12 həftə amfoterisin B və 5-flusitozinlə müalicə etmək lazımdır. Buna diflukon da əlavə edilə bilər. Xəstəliyin digər təzahürləri amfoterisin B ilə müalicə olunur.

Koksidioidomikoz
(*Coccidioidomycosis*)
Sin.: Koksidioidoz, Koksidioid qranulemi, Pasads-Vernik xəstəliyi, Şimali İohima qızdırması, Kaliforniya qızdırması

Koksidioidomikoz – dərinin, dərialtı toxumanın, daxili orqanların, xüsusilə ağ ciyərlərin qranulematoz zədələnmələrilə təzahür edən ağır mikozdur.

Törədicisini *Rixford*, *Qilhrist* (1896) və başq. tapmışlar. İsti, quru iqlimli yerlərin endemik xəstəliyidir. Kaliforniya, Texas, Arizona ştatlarında, Cənubi Amerikada və Avropanın bəzi ölkələrində qeyd edilmişdir.

Etiologiası. Koksidioidozu-*Coccidioides immitis* göbələkləri törədir. Onlar dimorf göbələklərdir, xəstənin bəlğəmində, plevra eksudatında, toxumalarda tapılır. Sferikdir, diametri 10-200 mkm-ə çatır, iki konturlu qişası və onun içərisində 2-3 mkm ölçülü endosporlar, ya mitsel sapları şəklində olur. Sporları uçucu və yüksək dərəcədə patogen olduqlarından onlarla işləmək təhlükəlidir.

Epidemiologiası. Göbələyin sporları endemik yerlərin torpağında olur. Nəfəsalma zamanı toz hissəciklərilə insanın və heyvanların ağ ciyərlərinə düşür. Koksidioidoz kontagioz xəstəlik deyil.

Patogenezi və patoloji anatomiası. *Coccidioides* göbələkləri dərinin, dərialtı toxumanın, daxili orqanların qranulematoz dəyişikliklərinə səbəb olmaqla zədələnmə yerlərində irin ocaqları əmələ gətirir.

Klinikası. Gizli dövrü təyin etmək çətindir. Koksidioidomikoz birincili və ikincili pnevmoniya verir. Ağ ciyərlərin birincili zədələnməsi kəskin əlamətlərlə gedir, xoş xassəli olur, çox vaxt simptomsuz keçir. Xəstəlik tədricən bədən temperaturunun yüksəlməsi, öskürək, səsin xırıltılı olması, döşdə ağrı ilə başlayır. Ağ ciyərlərdə çoxlu ocaqlar, hətta boşluqlar, fistullar əmələ gəlir. Divaryanı limfa vəziləri böyüyür, plevrit inkişaf edir. Düyünlü

eritema, oynaqların şişməsi, eozinofiliya da təsadüf olunur. Bəzən göbələyin hematogen disseminəsi nəticəsində digər daxili orqanlar, dəri və dərialtı toxumalar, selikli qişalar zədələnir, infiltrat və fistularla təzahür edən ikincili, xroniki-proqressivləşən koksidioidoz baş verir və xəstələrin yarıdan çoxu ölür.

Proqnozu. Birincili ağ ciyər forması spontan sağalır. 5% xəstələrdə kaverna, fibroz, çapıqlar qeyri-müəyyən müddətə qalır. İkincili disseminə edən koksidioidomikoz ağır olur və daha çox ölümlə qurtarır.

Diaqnozu. Xəstənin bəlğəmi, fistul möhtəviyyatı, plevra eksudatı bərk, ya duru Saburo mühitinə əkilir. Kaloniya bozumtul, ağ, sonra açıq çəhrayı, qəhvəyiyə oxşar, əks tərəfi boz rəngdə olur. Mikroskopiada 2,5-4 mkm ölçülü artrosporlara bölünən mitsellər görünür. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün KBR, presipitasiya reaksiası, bioloji sınaq və histoloji müainə də tətbiq olunur.

Diferensial diaqnoz manqo, melioidoz, aspergilloz və s. xəstəliklərilə aparılır.

Müalicəsi. Koksidioidomikozun birincili ağ ciyər formasının simtomatik müalicəsi effektli olur. Yayılmış formada vena daxilinə, meningitdə endolümbal amfoterisin B yaxşıdır. Onun törəmələrindən amfoqlükamin və mikoqeptin işlədilir.

Profilaktikası. Kütləvi profilaktikası yoxdur. *Coccidioides* kulturası ilə işləyənlər xeyli ehtiyatılı olmalıdır.

Nokardioz
(Nokardiosis)

Nokardioz – ağ ciyərlərin, bəzən beyinin, onun yumşaq qişalarının, peritonun, dərinin və daxili orqanların irinli iltihab xəstəliyidir.

Aktinomisetlərə aid *nokardiani Erringer* (1881) beyin absesi olan adamdan, *Nokard* (1888) xəstə inəkdən tapmışlar.

Etiologiası. Nokardiozun törədicisi *N.asteroides* adlanır. O qram (+), şaxələnən çöplərdir, turşuya davamlıdır, aerobdur. 28-30° S-də, pH 7,5-də adi qida mühitlərində çoxalır.

Epidemiologiası. Nokardialar torpaqda, insanın, heyvanların – pişiyin, itin, iri və xırdabuynuzlu heyvanların, dovşanın və s. nəcisində tapılır. Yoluxma hava-toz, alimentar yollarla və dəri zədələnmələrindən baş verir. İnsan yoluxucu olmur. Kişilər çox xəstələnir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. Nokardilərin patogenliyi az olduğundan

müqavimət qüvvələri zəifləmiş və uzun müddət steroidlərlə müalicə olunanlar xəstələnir. İlk növbədə mikrob ağ ciyərlərə düşür, onları iltihablaşdırır və sonra digər orqanlara, MSS-ə yayılaraq abses ocaqları yaradır. Abseslər tək-tək yerləşir, ya da birləşərək iri boşluqlar əmələ gətirirlər. Abses ocaqları zəif qranulyasiya toxuması ilə əhatə olunur, ya da nekrozlaşır.

Klinikası. Gizli dövrü təyin etmək çətindir. İltihab prosesinin yerinə uyğun kliniki mənzərə baş verir. 75% xəstələrdə ağ ciyərlərin irinli iltihabı və bronxit inkişaf edir. Pnevmoniya simptomsuz gedə bilər. Lakin əksər hallarda intoksikasiya əlamətləri – kefsizlik, yüksək hərarət, baş ağrısı ilə yanaşı öskürək, irinli, bəzən qanlı bəlğəm ifrazı, sinədə ağrı, töyşümə, ağ ciyərlərdə fizikal və rentgenoloji dəyişikliklər təsadüf edilir. Dərinin və dərialtı toxumaların, əzələlərin irinli iltihabı, beyin absesi, meningit, peritonit sərbəst, ya ağ ciyərlərin iltihabından sonra meydana çıxır. Dəridə, əzələlərdə 1-2 sm böyüklükdə, sarımtıl-yaşıl möhtəviyyatlı düyünlər əmələ gəlir.

Diaqnozu. Kliniki əlamətlərə görə nokardiozun diaqnozu çətindər. Bəlğəmdən, qandan, likvordan, abses möhtəviyyatından nokardilərin tapılması ilə etioloji diaqnoz qoyulur.

Xəstəliyi vərəm, aktinomikoz, aspergilloz, manqo və melioidozla diferensə etmək lazımdır. Baş beyinin KT-si tətbiq olunur.

Müalicəsi. Etiotrop müalicə tetrasiklin və levomisetin preparatları, eritromitsinlə və sulfanilamidlərlə aparılır. Lazım gələrsə cərrahi və patogenetik müalicə də tətbiq edilir.

Profilaktikası – şəxsi gigiyena vərdişlərinin gözlənilməsi, heyvanlarla təmasın azaldılmasından ibarətdir.

Pnevmosistoz
(Pnevmocistosis)

Pnevmosistoz – ağ ciyərlərin zədələnməsini, bəzən yorğunluq və arıqlama verən göbələk xəstəliyidir.

P.carinii göbələklərinin gəmiricilərin ağ ciyərlərində kistoz dəyişikliklər törətməsini C*hagas* (1909) və C*arini* (1910) müşahidə etmişlər.

Etiologiası. Pnevmosistozu *Pnevmocystis carinii* törədir. Onun incə kapsulu var, girdə, ya oraqvaridir, mikroskopiada maya göbələyinə, ya eritrositə oxşayır. *P.carinii*-nin sporozoit forması insana yoluxur, toxumalarda trofozoitə çevrilərək bölünmə yolu ilə çoxalır.

Epidemiologiası. *P.carinii* xarici mühitdə geniş yayılıb, uşaqlıq vaxtından ağ ciyərlərə düşür. O ancaq anadangəlmə immundefisitli bir yaşa qədər uşaqlarda, KSH müalicəsi alan, yaman şiş xəstəlikləri və İİV-infeksiası olanlarda, CD+ limfositlər 1mm^3 qanda 200-dən aşağı düşdükdə xəstələnmə verir.

Patogenezi və patoloji anatomiası. *P.carinii* hüceyrə daxilinə keçə bilmir, ağ ciyərlərə qarşı yüksək tropizmə malik olduğundan bütün yaşayış dövrünü alveollarda başa çatdırır. Bununla o alveollarda mononuklear, interstisial toxumada plazmatik hüceyrə infiltrasiası əmələ gətirir. Nəticədə alveollaların divarı xeyli qalınlaşır, alveolyar-kapilyar blok ağır tənəffüs çatışmazlığı verir.

Klinikası. Pnevmosistozun əsas təzahürü pnevmoniya, qızdırma, davamlı öskürək, təngənəfəslik, tənəffüsün çətinləşməsidir. Xəstələr yorğun olur, tədricən arıqlayırlar. Morfoloji olaraq pnevmoniya 1-1,5 həftə ödem, 4 həftəyə qədər atelektaz və emfizema mərhələlərini keçir. Ağ ciyərlər üzərində timpanit müəyyən edilir, tənəffüsün sayı 50-yə çatır, bədən hərarəti möhtədil dərəcələrdə, ya subfebril olur. 2-ci mərhələdə tənəffüs 80-150-yə qədər artır, öskürək quru, ya köpüklü bəlğəmlə olur, sianoz, döş qəfəsinin daha da genişlənməsi, hətta ağ ciyər-ürək çatışmazlığı və pnevmotoraks baş verə bilər. 3-cü dövrdə xəstənin vəziyyəti yaxşılaşır, təngənəfəslik, tənəffüsün sayı, döş qəfəsinin şişkinliyi azalır. Qanda az anemiya, leykositoz, eozinofiliya, EÇS-in artması xarakterdir. *P.carinii* QİÇS mərhələsində disseminə verərək başqa orqanları da zədələyir və 100% ölümə səbəb olur.

Diaqnozu. *P.carinii* pnevmoniasını ağ ciyərlərin başqa etiologialı interstisial pnevmonialarından fərqləndirmək çətindir. Dəqiq diaqnoz ağ ciyər sekretindən *P.carinii* sistlərinin və ya trofozoitlərinin tapılması ilə mümkün olur.

Müalicəsi. Pnevmosist pnevmoniasının müalicəsində pentamidin, trimetoprim və sulfametoksazol və ya primetamin sulfanilamidlə birlikdə təyin edilir. Ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq müalicə 10-12 gün aparılır. Pentamidin 4 mq/kq, gündə bir dəfə əzələ daxilinə yeridilir. Hemorragik təzahürlər zamanı onu tədricən venaya vurmaqla AT-yə nəzarət etmək lazımdır. QİÇS-li xəstələrin 60%-ində pentamidin qorxulu ağırlaşmalar verir. Onun toksiki təsirinin güclü olmasını nəzərə alaraq trimetaprimin sulfametoksazolla kombinə edilir. Trimetaprimini dapsonla, klindamitsinlə də vermək olar. Hipoksemiya əlamətlərinə qarşı KSH yaxşıdır.

Profilaktikası. İmmunçatışmazlıq vəziyyətlərində antibiotikoterapiasız kandidoz inkişaf edərsə pnevmosist pnevmoniasının profilaktikası üçün pentamidin aerozolu təyin edilməlidir. Bəzən bu preparatın dapsonla, sulfametoksazolla birgə qəbulu məsləhət görülür.

IX. DİSBAKTERİOZ

(Disbakteriosis)

Sin.: *Disbios*, Bağırsaq disbakteriozu

Disbakterioz – bağırsaq mikroorqanizmlərinin kəmiyyət və keyfiyyət dəyişiklikləri nəticəsində dispepsiya, bəzən ağır sepsis və septikopiemiya ilə özünü göstərən patoloji vəziyyətdir.

Ana bətnində dölün mədə-bağırsaq traktı (MBT) steril olur. Həyatının ilk saatlarından, doğuş yollarından, ətraf mühitdən, qida maddələri vasitəsilə yenidoğulmuşların bağırsaqlarına düşən bəzi aerob və anaerob mikroblar, müxtəlif koklar, bağırsaq çöpləri və s. MBT-nin daimi (obliqat) sakinlərinə çevrilərək orqanizmin homeostazında vacib funksialar yerinə yetirirlər.

Adətən mədənin selikli qişasında orqanizm üçün yararlı mikroblar olmur. Əksinə son illər mədə xorasının etiologiasında turşuyadavamlı *Helicobacter pylori* mikroblarının mühüm rolu müəyyən edilmişdir.

Nazik bağırsaqlardan başlayaraq MBT-nin mikrobioloji mənzərəsi getdikcə zənginləşir. Belə ki, nazik bağırsaqda normal *(indigen)* mikrobların sayı və tərkibi yoğun bağırsağa nisbətən xeyli sadədir. Məs, qalça bağırsağında bakteriaların ümumi koloniya əmələgətirmə sayı (KƏS) hər ml bağırsaq möhtəviyyatında 10^6, nazik bağırsağın digər şöbələrində – 10^4 mikrob təşkil edir. Nazik bağırsağın bu hissələrində mikrobların tərkibi də fərqlidir. Yəni 12 barmaq və acı bağırsaqlarda streptokoklar, laktobakterilər və veynolellalar, qalça bağırsağında isə bağırsaq çöpləri və anaerob bakterialar daha çox toplanır.

Lakin mikrobların əsas fəaliyyət meydanı yoğun bağırsaqdır. Burada onların sayı fekal kütlənin hər qramında 10^{11}-ə çatır. Mikrobların tərkibi də çox müxtəlif olub 8-9 anaerob və fakultativ anaeroblardan ibarətdir: bifidobakterilər 10^8-10^9, laktobakterilər və eşerixilər hərəsi 10^6-10^8, enterekoklar və peptostreptokoklar – 10^5-10^6 KƏS /q təşkil edir. Yoğun bağırsaqda olan 400 növə qədər, əsasən kulturası çətin alınan anaerob mikrobların ümumi kütləsi təxminən 1,5 kq təşkil edir. Yəni fekal kütlənin hər qramında – 250 mln. mikrob tapılır ki, bu da nəcisin quru çəkisinin 1/3-i deməkdir.

Göstərilən mikroorqanizmlər yoğun bağırsağın *indigen daimi (obliqat)* sakinləridir. Onlardan başqa çoxlu *fakultativ* – şərti-patogen və ya saprofit mikroblardan – bakteroidlər 10^7-10^{11}, peptokoklar – 10^5-10^6, streptokoklar 10^4-10^5, klostridilər 10^3, kif göbələkləri-10^2, stafilokoklar, aerob basillər, kandida, protey, sitrobakter, enterobakter, serrasilər, klebsiellalar, fuzobakterilər, eubakterilər, katenobakterilər və s. rast gəlir.

Xəstənin qidalanmasından, həyat tərzindən, ətraf mühitin təsirlərindən

asılı olaraq yoğun bağırsaqda az miqdar, 10^2 KƏS/q *tranzitor* mikroorqanizmlər – fermentləşmə keçməyən qram (–) çöplər, flavobakterilər, psevdomonadlar, asineobakterilər də tapılır.

Bağırsağın müxtəlif nahiyəsində mikroorqanizmlərin kəmiyyət və keyfiyyət göstəricilərinin bu hüdudları *eubioz* vəziyyət adlanır.

Makroorqanizmin daxili mühitinin stabitlliyi məhz indigen mikroorqanizmlərin eubioz vəziyyətindən asılıdır. İndigen mikroblar zülalların, yağların, sulu karbonların, nuklein turşularının, xolesterinin metobolizmi üçün fermentlər hazırlamaqla həzm və mübadilə proseslərində, kalsiumun, dəmirin, K, D vitaminlərinin sorulmasında fəal rol oynayırlar. Obliqat mikroblar bağırsaqda K, PP, B qrup vitaminlər, əvəzolunmaz amin turşuları sintez edirlər. İndigen mikroblar orqanizmin koloniləşdirmə rezistentliyini təmin etməklə patogen və şərti patogen mikrobların, hemolitik bağırsaq bakterialarının, laktozaneqativ enterobakteriaların və s. çoxalmasına imkan vermirlər.

Koloniləşdirmə rezistentliyi bu məqsədləri güdür:

1) birləşdirmə reseptorları və qidalanma faktorları uğrunda ekzogen mikroblarla mübarizə;

2) normal mikrobların antibakterial təsirli reuterin, plantarisin, laktosidin, laktolin, kolisin kimi maddəlrin sintezi;

3) çürüdücü – klostridilər, proteylər və patogen-şigella, salmonella kimi mikrobların çoxalmasına mane olan sirkə və süd turşusu hazırlamaq.

Normada bağırsağın selikli qişası mikrob mənşəli ekzopolisaxarid qlikokaliksidən və qədəhvari hüceyrələrin mutsinindən təşkil olunmuş biozarla örtülür. Qalınlığı mikronlarla ölçülən belə zarın üzərində bir neçə yüz, hətta minə qədər indigen mikroblar toplanır.

Mikrobların məs., ksenobiotiklərin, biokimyəvi fəallığı dərmanları zərərsizləşdiriir. Onlar həm də humoral və hüceyrə immunitetində və qeyri-spesifik müdafiyə vasitələrinin-interferon, lizosim və s. sintezində iştirak edirlər.

Bağırsağın indigen mikrob mənzərəsində disbalanas yarandıqda: mədə-bağırsaq pozğunluğu, sensibilizə təsirdən allergik dəyişikliklər, şərti-patogen mikrobların çoxalmasından infeksion proses – bağırsaq infeksiası baş verir.

Patogen və şərti-patogen mikrobların bağırsağın selikli qişasını zədələməsi nəticəsində:

a) enterositlərin membran fenrmentlərinin strukturuna və aktivliyinə bilavasitə təsirindən membran mübadiləsinin pozulması;

b) enterositlərdə suyun və elektorolitlərin sürətli ekskresiası, yəni bağırsaq sekresiyasının və reabsorbsianın ləngiməsi – sekretor diareya;

c) nazik bağırsaqda öd turşularının sürətli dekonyuqasiası yağların emulqasiasını pozaraq pankreatik lipazanın təsirini azaldır, yağların hidrolizi və sorulması çətinləşdiyindən steatoreya baş verir.

Disbakteiozun əsas səbəbləri bunlardır:

1) antibiotiklər, kimyəvi preparatlar, qlükokortikoidlər və sitostatiklərlə müalicə;

2) antibiotiklərlə uzunmüddətli təmas;

3) MBT-nin kəskin, xroniki, infeksion və somatik xəstəlikləri;

4) vərdişdən kənar yeməklər, şəkərli xörəklər, polihipovitaminoz, aclıq, qida allergiası;

5) ağır xəstəliklər, operativ müdaxilə, psixi və fiziki zədələnmələr;

6) qeyri-adi yaşayış şəraiti-buzlaqlara, yüksək dağlara, arktikaya səyahətlər;

7) immundefisit vəziyyətlər – İİV-infeksiya, şiş xəstəlikləri;

8) radioaktiv şüanın təsiri;

9) bağırsağın anomaliyaları, MBT-də cərrahi müdaxilələrin ağırlaşmaları, mədə-bağırsaq qanaxması;

10) fermentopatiyalar – anadangəlmə və qazanılma-laktaz çatışmazlığı – qatı südün, qlüten enteropatiaları – dənli bitkilərin, treqalaz çatışmazlığı – göbələklərin pis təsiri və s.

Bağırsaq mikroblarının kəmiyyət və keyfiyyə dəyişikliklərinə və kliniki təzahürlərə əsasən disbakteriozun 3 dərəcəsi müəyyən edilir:

I dərəcə, kompensə olunmuş disbakteriozda bifido- və laktobakterilər, ya hər ikisi 1-2 göstərici, bağırsaq çöpləri 10^6-ya qədər azalır, ya axırıncı 10^8-ə qədər artaraq 15% dəyişilmiş ştamlardan təşkil olunur; uçucu yağ turşuları (UYT), skatol azalır, fenilpropion turşusu və metilamin artır. Kliniki olaraq bağırsaq disfunksiası əlamətləri – iştahanın azalması, meteorizm, qəbzlik, nəcisin alabəzəkliyi müəyyən edilir.

II dərəcə, subkompensasialı disbakterioz 10^5-dən çox olmaqla bir, ya da 10^3-dən çox assosiasialı şərti – patogen mikrobların tapılması; laktozaneqativ bağırsaq çöplərinin 10^4-ə yüksəlməsi, ya fementativ dəyişikliyə uğramış, hemoliz verən, laktozanı və amin turşularını hidroliz edə bilməyən, kükürd hidrooksidi əmələ gətirən ştamların çoxalması ilə özünü göstərir; nəcisin mikrobioloji metobolik pasportu (NMMP) dəyişilir – nəcisdə fenol birləşmələri-kreazol və indol azalır, skatolun miqdarı 10 dəfələrlə aşağı düşür. Əksinə fenilpropion turşusu xeyli çoxalır, onun tərkibi də dəyişir – indol 2 dəfə, kreazol bir qədər, skatol 10 dəfədən çox artır; nəcisə az miqdar serotonin və histamin qarışır. Kliniki mənzərədə qastritə nisbətən enterit və kolit əlamətləri üstünlük təşkil edir.

III dərəcə, dekompensə olunmuş disbakteriozda şərti-patogen mikroblar,

ya onların assosiasiası yüksək titrə çatır; fenol birləşmələri – kreazol və indol xeyli azalır. Skatol isə demək olar ki, tapılmır; fenilpropion turşusu kəskin sürətdə artır; serotonin və histamin əsas xəstəlikdən asılı olaraq normanı ötür, ya ona çatmır; turşəng, sirkə turşusu tamamilə itir, alfa-ketaqlütar turşusu həddindən çox olur; diareyalı xəstələrdə sirkə turşusu azaldığı halda, propion və yağ turuşuları xeyli çoxalır; qəbzlik əks göstəricilər verir.

Kliniki təzahürlərdən tranzitor bakteriemiya, qısa müddətli qızdırma, titrətmə, baş ağrısı və mədə-bağırsaq pozğunluğu – davamlı diareya, qarında tutmaşəkilli ağrı qeyd edilir. Protey disbakteriozu bağırsağın yerli zədələnmələrini verir, xəstəlik yüngül, orta ağır gedişli olur. Kandidoz disbakteriozu kandidozun digər əlamətləri – ağız bucaqlarının yaralanması, moruğu dil, stomatit və özefagitlə birlikdə təzahür edir. Stafilokok disbakteriozunun digər mikroblarla assosiasiası ağır kliniki əlamətlər verir.

Beləliklə törədicilərindən asılı olaraq disbakterioz-protey, stafilokok, göbələk, klebisiella, bakteroid, klostridiya *(Cl. difficile)* və assosiasiya olunmuş növlərə bölünür.

Xəstəliyin latent (subkliniki), yerli və yayılmış (sepsis, septikopiemiya) formaları rast gəlir.

Təzahür dərəcələrinə görə *zəif disbakterioz* – bağırsaq çöplərinin (BÇ) az çatışmazlığına, *ağır disbakterioz* – BÇ-nin 50%-ə qədər azalması və protey, hemolitik koloniaların tapılmasına, *çox ağır disbakterioz* – BÇ-nin 30%-ə qədər azalması, stafilokokların, proteylərin və göbələklərin üstünlük təşkil etməsinə deyilir.

Yüngül disbakterioz nəcisin siləvari, selikli olması, qarında ağrı, gündə 2-3 dəfə ishal və S-vari bağırsağın spazmı ilə özünü göstərir. Defekasiya 20-30 günə bərpa olunur. RRS-də kəskin kataral iltihab, qanda normositoz müəyyən edilir.

Orta ağır disbakterioz subfebril, bəzən yüksək qızdırma, ürəkbulanma qusma (əsasən stafilokok disbakteriozunda) verir, gündə 4-7 dəfə ishal, nəcisdə selik, qan, qarın ağrısı olur, S-vari bağırsağın spastik yığılır. İshal 30-50 günə itir. RRS-də kataral hemorragik, xoralı proktosiqmoidit, qanda leykositoz, sola meyl və EÇS-in artması xarakterdir.

Ağır forma disbakterioz yüksək qızdırma, üşütmə ilə gedir. Diareyanın gündəlik sayı 10-12-yə çatır, nəcisə selik, qan, irin qarışır. Taxikardiya, hipotenziya, EÇS-in artması ilə yanaşı hipoproteinemiya, hiperxolesterinemiya qeyd edilir. RRS-də kataral hemorragik, xoralı və eroziv proktosiqmoidit tapılır.

Xəstəlik 3-9 ay və daha çox çəkə bilər, bəzən, xüsusilə stafilokok, kandida, protey disbakteriozunda sepsisə və septikopiemiyaya keçir.

Beləliklə disbakteriozun kliniki təzahürlərinə bunlar aiddir:

1) *diareya* – gündə 4-6 dəfə ishal, bəzən nəcisin şiləvari olması və onda həzm olunmamış ərzaqların tapılması; lakin diareya daimi əlamət deyil, əksərən, defekasiya dəyişkən olur – ishal və qəbzlik əvəzlənir;

2) *meteorizm* – disbakteriozun daimi simptomudur;

3) *qarında davamsız qeyri* – müəyyən xarakterli, mötədil ağrı;

4) *malabsorbsiya sindromu* – uzun sürən və ağır disbakteriozda;

5) *qalça bağırsağın distal hissəsinin, bəzən kor bağırsağın palpasiasında* – curultu.

Diaqnozu. Uzungedişli və çətin müalicə olunan xroniki kolitlər, xroniki pankreatitli xəstələrdə bağırsaq disfunksiası, antibiotiklərlə uzunmüddətli müalicə disbakterioza şübhə yarada bilər. Lakin dəqiq diaqnoz aşağıdakı müainələrin kompleks şəkildə tətbiqindən sonra qoyulur:

1) nəcisin və sidiyin ümumi analizi, nəcisin makroskopiası;

2) nəcisin, nazik bağırsaq bioptatının və aspiratının əkilməsi;

3) nazik bağırsağın sorma qabiliyyətinin təyini;

4) FEQS, qarın boşluğu orqanlarının USM-i və RSS-i;

5) qanda ümumi zülal və fraksialarının, K, Na, Ca, Fe, qlükoza, aminotransferazlar, xoleserin, triqliseridlər, kreatinin və qələvi forsfatazanın təyini;

6) qızdırmalı xəstələrin qanının, sidiyinin və likvorunun əkilməsi və s.

Disbakteriozun diaqnozunda nəcisin əkilməsi əsas müainə üsuludur. Bu zaman bağırsaq biosenozunun kəmiyyət göstəricilərinə, yəni bağırsağın obliqat və fakultativ mikrob koloniyalarının faiz nisbətinə üstünlük verilir. Mikrobların sayı da kliniki cəhətdən çox əhəmiyyətlidir: bifidobakterilərin sayı, bağırsaq çöplərinin azalması, ya onların hemolitik və ya laktozaneqativ ştamlarının artması, stafilokok və eşerixilərin çoxalması nəzərə alınır.

Mikrobların sayı 1 qr. nəcisə görə hesablanır. Bu ölçü proteylərə aid edilmir. Çünki onların hər hansı miqdarı bağırsaq disbakteriozunun göstəricisidir.

Anaerob mikrobların, bifidobakterilərin 10^7-dən, bağırsaq çöplərinin 1 mln/q-dan az olması, hemolitik bağırsaq çöplərinin əmələ gəlməsi, laktozaneqativ eşerixilərin 20 mln/q-ı ötməsi, hemolitik stafilokok və proteylərin, kandida göbələklərinin çoxalması və kokların bağırsaq çöplərini 25%-dən çox üstələməsi disbakteriozu təsdiq edir.

Bununla belə nəzərə almaq lazımdır ki, bağırsaqların mikrob mənzərəsi çox dəyişkən olmaqla müxtəlif endogen-sinir sistemi və qidalanmanın vəziyyətindən, bədən temperaturundan, yaşdan və ekzogen-mövsümdən, atmosfer təsirlərdən və s. faktorlardan asılıdır. Odur ki, müainələrin cavablarına ehtiyatla yanaşmaq lazımdır.

Difenensial diaqnoz kəskin bağırsaq infeksiaları, fermentopatiyalar, bağırsaq şişləri və cərrahi xəstəliklərlə aparılır.

«Disbiotik reaksiaları» həqiqi disbakteriozdan ayırmaq üçün 2 həftə fasilə ilə müainə 2-3 dəfə təkrarlanmalıdır. Birinci halda heç bir müdaxilə aparılmadan 5-6 günə bağırsağın biosenozu normallaşır.

Müalicəsi. Disbakteriozun ağarlıq dərəcəsinə, mikrobların növünə, əsas xəstəliyin xüsusiyyətlərinə uyğun olaraq müalicə kompleks aparılmalıdır.

Yəni orqanizmin rezistentliyinin artırılması, disbakterioza səbəb olan şərti-patogen mikrobların aradan qaldırılması, bağırsağın mikrobioloji mənzərəsinin bərpa edilməsi ilkin məqsəd olmalıdır.

Antibiotiklər, kimyəvi preparatlar, immunodepressantlar, KSH ilə müalicə dayandırılmalı, yanaşı xəstəliklərə qarşı tədbirlər görülməlidir. Patogen mikroblara qarşı eubiotiklər (onlar bağırsağın normal mikroblarına təsir etmir) – 8-oksixinolin törəmələri – enteroseptol, intestopan, meksaform, meksaza və nitrofuran preparatları – furazolidon, furagin, erfulin və s. təyin edilir.

Stafilokok disbakteriozunda 5-7 günlük qısa kursla eritromitsin, oleandomitsin, gentamitsin, amibak, stafilokok anatoksini, xlorofillipt tətbiq olunur. Protey infeksiasında nitrofuran törəmələri, göbələk disbakteriozunda antifunqal dərmanlar – difungin, fluomac, mikazol yaxşıdır.

Disbakteriozun başlıca müalicəsi bioloji preparatlarla bağırsağın normal biosenozunun bərpa edilməsidir. MBT-nin funksialarını yaxşılaşdırmaq, mikrob tərkibini tənzim etmək, bəzi infeksion xəstəliklərin müalicə və profilaktikasını düzgün aparmaq üçün təklif olunan bioloji aktiv maddələr – probiotiklərə və sinbiotiklərə bölünür.

Probiotiklərə canlı mikroorqanizmlər, südturşulu bakterialar – bifido- və laktobakterilər, bəzən maya göbələkləri aid edilir. Onlar sağlam insan bağırsağının daimi sakinləridir. Bu mikroorqanizmlərdən hazırlanmış probiotik preparatlar əlavə ərzaq kimi istifadə olunur, yoqurta (aktiviya, aktimel) və digər süd məhsullarına qatılır.

Probiotiklər qeyri-patogen, qeyri-toksik olmaqla MBT-də ölmürlər. Onlar bağırsaqda canlanaraq sirkə və süd turşusu hazırlayır, çürüdücü və qaz əmələgətirən mikrobların (klostridiya, protey, bakteroidlər və s.) çoxalmasını *əngəlləyən* turş mühit yaradırlar, başqa antibakterial maddələr ifraz etməklə şərti-patogen hemolitik bağırsaq çöplərinin, laktozaneqativ enterobakterilərin və s., həm də bağırsaq infeksiaları törədicilərinin (salmonella, şigella və s.) inkişafını dayandırırlar.

Kliniki praktikada probiotiklərin monokomponent, polikomponent, kombinə olunmuş və rekombinə (gen-mühəndisliyi) növləri işlədilir.

Monokomponent probiotiklərdə normal simbiontlar – bifido-, laktobakterillər, bağırsaq çöpləri, propionturş bakterilər və ya özbaşına eliminasiya

olunan – antoqonistlər – *Bacillus subtilis, B.licheniformis, B.coaqulans, Saccharomyces boulardii* olur. Bu preparatlara *bifidum-lakto-, kolibakterin, enterol, sporobakterin, nutralin, vizilak, xilak forte* və s. aiddir.

Polikomponent probiotiklər – *bifilonq (Bifidobacterium bifidum* və *B.lonqum), asilakt-Lactobasillus acidophillus* – 3 müxtəlif ştam, *lineks-L.acidophillus, B.bifidum, Enterococcus faecalis, biosporin-Bifidobakterium subtilis* və *B.licheniformis, bifidin-Bifidobacterium adolescentis* və *E.coli, bifinorm-B.bifidum, B.lonqum, B.adolescentis*-dən ibarətdirlər.

Kombinəolunmuş probiotiklərdən – *bifidumbakterin forte – B.bifidum* aktiv kömür üzərinə mikrokoloniya şəkilində adsorbsiya olunur, *kipasidi – L.acidophillus* və immunoqlobulin kompleksi, *asipolu – L. acidophillus* və kefir göbələklərinin polisaxaridi və s. göstərmək olar.

Rekombinəolunmuş və ya gen-mühəndisliyi *probiotiklərindən subalin – Bifidobakterium subtilis-in* – α-interferon sintezinə nəzarət edən klonlaşdırılmış gendaşıyan ştamı və s. işlədilir.

Prebiotiklərə bağırsağın bir, ya bir neçə qrup bakterialarını fəallaşdıran və onların inkişafına şərait yaradan, adətən həzm olunmayan qida maddələri aiddir. Onlar yoğun bağırsaq mikroblarının qidalanması üçün yararlı olsalar da həzm fermentlərinin təsirinə məruz qalmır, orqanizmə sorulmurlar. Kiçikmolekullu qida inqridientləri fruktoza, saxaridlər, inulin, laktuloza, laktifol və s. sulu karbonlardan ibarətdir. Süd məhsulları, qarğıdalı, yarmalar, çörək, baş soğan, sarımsaq, noxud, maş, *artişok*, banan və s. məhsullar prebiotiklərin əsas mənbələridir. Bağırsaq mikroblarının həyat fəaliyyətinə insan enerjisinin 10%-i, qəbul edilən yeməklərin 20%-i sərf olunur. Oliqosaxaridlərdən fruktoza yoğun bağır-saqda bifido- və laktobakteriləri xeyli fəallaşdırır.

İnulin – polisaxariddir, hidrolizə uğradıqda fruktozaya çevrilir və bifido-, laktobakteriləri fəallaşdırmaqla yanaşı Ca-un sorulmasını da sürətləndirir və beləliklə osteporozun qarşısını alır; inulinin lipid mübadiləsinə təsiri ürək-damar sistemində aterosklerotik dəyişikliklərin riskini azaldır.

Oliqosxaridlər-qlükoza, qalaktoza, fruktoza və digərləri qlükoproteidlərlə birlikdə ana südünün tərkibində olur və bifidobakterilərin spesifik inkişaf faktoru sayılırlar.

Laktuloza-sintetik disaxarid (qalaktoza+fruktoza) saxarolitik bakterialar üçün əla qida mühitidir. Bakterial parçalanmadan o qısazəncirli yağ turşularına (süd, sirkə və yağ) çerilərək yoğun bağırsağın pH-nı artır. Bunun hesabına osmotik təzyiq yüksəlir, bağırsaqda maye ləngiyir və peristaltika sürətlənir.

Laktuloza (Dyufalak) sulu karbon və enerji mənbəyi kimi işlədildikdə

bağırsağın mikrob kütləsi artır, amin turşularının zərərli tullantıları olan amoniak və azot aktiv şəkildə utilləşdirilir.

Simbiotiklər – probiotiklərlə prebiotiklərin qarşığından ibarət olub bağırsaqlarda diri mikrobun ömrünü uzadır, lakto-, bifidobakterilərin inkişafını və metobolizmini sürətləndirməklə insan orqanizminə xeyir gətirirlər.

Disbakteriozun müalicəsində orqanizmin rezistentliyinin artırılması, immun sisteminə fəallaşdırılması, yanaşı xəstəliklərin müalicəsi, MBT-də ferment çatışmazlığı nəzərə alınmalıdır. C, PP, K, B qrup vitaminlər, allergiya təzahürləri zamanı – antihistamin dərmanlar, xroniki pankreatit, sirroz, enterit və enterokolit olarsa-unienzim, panzinorm, polizim təyin edilir.

Stafilokok disbakteriozunda antistafilakok plazma 150-250 ml, gündə, ya günaşırı (3-5 dəfə), arada 3 doza spesifik stafilokok qlobulini (5-10 dəfə) əzələyə vurulur. Proses ağır olmadıqda 1,5-3 ml 2-4 dəfə adi immunoqlabin də (1-2 gün fasilə ilə) vurmaq mümkündür. Təbii antioksidant – E vitamini 1 kapsul 3 dəfə – 4 həftə verilir.

Hüceyrə immunitetini aktivləşdirmək üçün 0,8 nukleinat natrium gündə 1 dəfə – 3 gün qəbul edilir. 3 gündən bir kurs təkrar olunur.

Humoral immuniteti zəifləmiş (IgA azalır, IgG və dövr edən immun komplekslər artır) xəstələrə prodigiozan, pirogenal, immunomaks, gepon, immunal, timolin və s. məsləhət görülür.

X. İNFEKSİON XƏSTƏLƏRİN KRİTİK VƏZİYYƏTLƏRİ VƏ ONLARIN MÜALİCƏSİ

İnfeksion xəstəliklərin ağır və xeyli ağır gedişi həyat üçün vacib orqan və sistemlərin kəskin çatışmazlığını verə bilər. Orqanizmin belə halı kritik, ya təxirəsalınmaz vəziyyət adlanır və pozulmuş funksiaların dərhal əvəz edilməsini, yəni süni tənəffüs aparatının, yüksək dozada kortikosteroidlərin tətbiqi və s. tələb edir. İnfeksion patologiada kritik vəziyyətlər adətən aqressiv faktorun – mikrobun, ya onun toksininin təsirindən yaranır və ağırlaşır. Orqanlarda baş verən patoloji proseslərin kəmiyyət dəyişiklikləri tədricən toplanaraq həyatla bir yerə sığmayan keyfiyyət dəyişikliklərinə – kritik vəziyyətlərə keçir. Bununla da somatik ölüm üçün şərait yaranır. Yəni daxili orqanlarda – qaraciyərdə, böyrəklərdə, ağ ciyərlərdə geridönməz patoloji dəyişikliklər beyinin ölümündən tez baş verir. Demək, bəzən infeksion xəstəliyin diaqnozundan əvvəl kritik vəziyyəti və onun proqnozunu təyin etmək lazım gəlir. Buna nail olmaq üçün isə xəstəni intensiv müşahidə etmək, funksional pozğunluqları vaxtında üzə çıxarmaq olduqca vacibdir. Müalicə tədbirlərinin uyğunluğu və effekti də bu məqsədə çatmağa kömək edə bilər. İntensiv müşahidəyə kliniki, laborator və alətlərlə müainə metodları aiddir. Onların köməilə sinir sistemi, qan dövranı, tənəffüs, ekskretor orqanlar – böyrəklər, qaraciyər, habelə orqanizmin daxili mühiti, yəni su-elektrolit, turşu-qələvi müvazinəti və hemostaz haqqında qiymətli məlumatlar əldə etmək olar (10-cu cədvəl).

İnfeksion xəstəliklərin ağır gedişində həyat üçün vacib orqan və sistemlərin funksional vəziyyətinin əsas göstəriciləri

10-cu cədvəl

Orqan və sistemlər	Müainə metodları		
	kliniki	laborator	alətlərlə
Sinir sistemi	Huşun vəziyyəti. Meningial simptom. Psixomator oynaq. Qıcolmalar. Reflektor və hərəki funksiaların vəziyyəti. Oftalmoplegiya	OBM-in, qanın biokimyəvi müainəsi (şəkər, qalıq azotu, sidik cövhəri, kreatinin və s.)	OBK punksiası. Rentgenoqrafiya, EEQ, Reoensefaloqrafiya, Exo-EQ, USM, KT
Qan dövranı	Dərinin rəngi, dırnaq yatağının qanla dolması, periferik	Hematokrit, hemoqlobin, TQM, dövr edən	AT, mərkəzi venoz təzyiq,

	venaların vəziyyəti, töyşümə, nəbz. Auskultasiya və perkussiya. Bir saatlıq diurez. Dəri və düz bağırsaq temperaturunda fərq	qanın həcmi, kolloid-osmotik təzyiq. Viskozmetriya. Oksihemometriya	qanın dəqiqəlik həcmi, EKQ. Konyunktival biomikroskopiya.
Tənəffüs	Dəri və selikli qişaların rəngi. Tənəffüsün sayı, dərinliyi, ritmi. Töyşümə, oyanıqlıq. Auskultasiya, perkussiya.	TQM, P_{02}, P_{CO2}, Hb	Ağ ciyərlərin Rentgenoqrafiası. Spiroqrafiya
Böyrək, qaraciyər	Anamnez məlumatları. Diurez. Sarılıq. Huşun pozulması	Sidiyin ümumi müayinəsi, qanda qalıq azot, kreatinin, protrombin, bilirubin. Qanda, sidikdə K^+, Na, Ca^+ elektrolitlər	Reohepatoqrafiya, KT, USM, MRT
Su-elektrolit balansı, TQM	Anamnez məlumatları. Susuzluq, dərinin quruması, əzələlərin qıcolması, nəbz, xəstənin bədən çəkisi, töyşümə, huşun pozulması	Qanda K, Na TQM, hemotokrit, plazmanın nisbi sıxlığı, ümumi zülal	EKQ, AT, dövr edən qanın həcmi, mərkəzi venoz təzyiq və bir saatlıq diurez
Qanın laxtalanma sistemi	Hemorragik səpgi, qanaxma, tromboz əlamətləri	Laxtalanma vaxtı, protrombin, fibrinogen, fibrinolitik aktivlik, III antitrombin, etanol testi, fibrinogen	Elektrokoaquloqr afiya (tromboelastoqrafiya)

Lakin laborator və alətlərlə müainə məlumatları nə qədər dəqiq olsa da xəstəliyin kliniki əlamətlərinə üstünlük verilməlidir. Xüsusilə poliklinikia şəraitində buna az fikir verildiyindən və vaxt çatışmazlığı üzündən kliniki məlumatlar böyük əhəmiyət kəsb edir.

İntensiv müşahidənin yaxşı effekt verməsi üçün onu fasiləsiz aparmaq, mümkün olduqca çox müainə üsulları seçmək, alınmış məlumatları düzgün qiymətləndirmək, funksiya pozğunluqlarının dərəcəsi və xarakteri haqqında obyektiv nəticə çıxarmaq, müalicə tədbirlərini dərhal başlamaq və onların effektini yoxlamaq lazımdır.

Həyati vacib orqan və sistemlərin funksional göstəricilərini ölçən xüsusi aparat və cihazlarla manitor nəzarəti xəstələrin vəziyyətini daha dəqiq əks etdirir. Funksional dəyişikliklər sürətlə baş verdiyindən adi müainələr onu vaxtında təyin edə bilmədikdə və ya həyat üçün təhlükəli dəyişikliklər bir neçə sistemdə eyni vaxtda əmələ gəldikdə manitorlaşma xüsusilə vacib sayılır.

Manitorla müşahidədə kompüter nəzarəti kəmiyyət və keyfiyyətcə yararlı terapiya tədbirlərini seçmək və onların təsirinə nəzarət etmək imkanı yaradır.

İnfeksion xəstəliklərdə intensiv müşahidənin başlıca məqsədi törədicinin tapılmasıdır. Beləki, sepsisdə, meninqokok meningiti və sepsisində, malarianın komatoz formasında törədicinin aşkar edilməsi və vaxtında güclü etiotrop müalicə xəstəni kritik vəziyyətlərdən tez çıxarır.

İntensiv terapiya xəstə kritik vəziyyətə düşdükdə və ya bunun baş verməsi üçün risk faktorları olan adamlara tətbiq edilir. Risk faktorlarına aşağıdakılar aiddir:

– xəstənin gec qospitallaşdırılması;
– xəstəliyin ağır olması, uzun gedişi və residivləri;
– birgə, ya assosiasiya etmiş infeksiya;
– yanaşı xroniki xəstəliklər və hamiləlik;
– orqanizmin rezistentliyinin zəifləməsi – arıqlama, hipovitaminoz, stress vəziyyətlər;
– immun çatışmazlığı;
– qəflətən kritik vəziyyət verən meninqokokkemiya, botulizm, difteriya, tetanus və s. kimi xəstəliklər.

Əsas kritik vəziyyətlərdən bunları göstərmək olar:

– infeksion-toksiki şok (İTŞ);
– infeksion-toksiki ensefalopatiya (İTE);
– serebral hipertenziya (SH);
– dehidratasiya sindromu (DS);
– kəskin tənəffüs çatışmazlığı (KTÇ);
– anafilaksiya şoku (AŞ);
– kəskin qaraciyər çatışmazlığı (KQÇ);
– kəskin ürək çatışmazlığı (KÜÇ);
– kəskin böyrək çatışmazlığı (KBÇ)
– cərrahi ağırlaşmalar (CA);

Risk faktoru olan xəstələrə ciddi nəzarət və qulluq təyin edilir, əlavə etiotrop və patogenetik müalicə aparılır. Kritik vəziyyət əmələ gələn kimi xəstə intensiv terapiyaya keçirilir, nəzarət və qulluq gücləndirilir. Lakin ilk növbədə kritik vəziyyətin növü müəyyən olunmalıdır.

DEHİDRATASİYA SİNDROMU

Dehidratasiya sindromu (DS) – çoxlu su itkisi nəticəsində orqanizmin susuzlaşmasıdır. Bir qayda olaraq DS qanda elektrolitlərin pozğunluğu ilə birlikdə rast gəlir. İnkişaf mexanizminə və su-elektrolit balansının pozulma xüsusiyyətlərinə görə izotonik, hipertonik və hipotonik dehidratasialar ayırd edilir.

İzotonik dehidratasiya – çoxlu ishal və qusma nəticəsində izotonik mayenin itirilməsidir. Orqanizmdə su və onda həll olmuş duzların çatışmazlığı ilk növbədə plazmanın həcminin və interstisial mayenin azalması ilə özünü göstərir. Lakin plazmanın osmos təzyiqi dəyişmir.

İzotonik dehidratasiya kəskin bağırsaq infeksialarında, xüsusilə vəbada, qastrointestinal sindromla gedən digər xəstəliklərdə – salmonellozda, eşerixiozda, şigellozda və s. rast gəlir. Müxtəlif səbəblərdən bağırsaq keçməzliyi inadlı qusma nəticəsində dehidratasiya verə bilər. Bu sindrom bəzi yanıqlarda inkişaf edir.

İzotonik dehidratasianın kliniki mənzərəsi susuzluğun dərəcəsindən asılıdır. I dərəcə dehidratasiada bədən çəkisinin 3%-nə qədər, təxminən 2,0 l maye itirilir. Xəstələr yorğunluqdan, ümumi zəiflikdən şikayətlənir. Lakin yanğı hissi olmaya da bilər. Nəbz tezləşir, arterial təzyiq uzanmış vəziyyətdə dəyişmir.

II dərəcə dehidratasiada susuzlaşma 6%-ə, təxminən 4,0 l-ə çatır. Apatiya, adinamiya, yanğı, ağızda quruluq, oliquriya əmələ gəlir, kəskin taxikardiya, hipotenziya olur.

III dərəcə dehidratasiya su itkisi 9%-ə, təxminən 6,0 l-ə qədər artdıqda baş verir. Kəskin hemodinamik pozğunluqlar – taxikardiya-nəbz dəqiqədə 100-120, sistolik təzyiq 90mm civə sütunundan aşağı olur. Dəri solğunlaşır, quruyur, turqoru itir, büküşləri gec açılır, barmaqlar göyərir. Xəstənin səsi xırıltılı, sonra afonik olur. Üzün cizgiləri itiləşir, gözlərin ətrafında tünd həlqələr – «tünd eynək» əmələ gəlir. Əlin dərisində, xüsusilə ovuc nahiyəsində qırışlar («paltaryuyan əli») görünür. Baldır, pəncə və skelet əzələləri qıc olur, sonra bu əzələlərin ümumi tonik yığılmasına keçir. Oliqoanuriya inkişaf edir.

IV dərəcə dehidratasiada su itkisi 10%-dən çox olur, xəstənin bədəni soyuyur, qoltuqaltı temperatur 36°S-dən aşağı düşür (algid vəziyyət), dəri soyuq tərlə örtülür. Nəbz və qan təzyiqi təyin olunmur. Tənəffüs tezləşir, asfiksiya əmələ gəlir. Nəhayət huşun itməsi və koma baş verir. Beləliklə, ağır dehidratasiya hipovolemik şok əlamətlərilə təzahür etdiyi üçün xəstəyə təxirəsalınmaz yardım göstərmək lazım gəlir.

Hipertonik dehidratasiya – orqanizmin su itkisinə baxmayaraq elektrolit səviyyəsinin dəyişməməsidir. Çox vaxt yüksək qızdırmalı adamlarda, ASV-də tər və buxarla suyun itirilməsi və koma, botulizm və tetanusda udmanın pozulması ilə əlaqədar olaraq hipertonik dehidratasiya verir.

Plazmanın osmos təzyiqi artır, su xeyli azalır. Damarlarda kolloid-osmos təzyiqi yüksək olduğu üçün hüceyrələr və hüceyrəarası sahə daha çox susuzlaşır.

Maye çatışmazlığı 1,0-2,0 l olduqda ancaq susuzluq və ümumi zəiflik əmələ gəlir. Defisit 4-5 litrə çatdıqda apatiya, yuxululuq olur, susuzluq güclənir. Dəri quruyur, qırışır, selikli qişalar quru olur. Dil də quruyur, qızarır, boz ərplə örtülür. Bəzən dildə çatın əmələ gəlməsi nəticəsində qan hopmuş ərp qəhvəyi rəng alır (qarın yatalağında). Gündəlik sidik 500 ml-ə qədər azalır, sidiyin və plazmanın nisbi sıxlığı artır. Arterial hipotenziya olur.

Su defisiti 6-8 l-ə çatdıqda xəstənin vəziyyəti xeyli ağırlaşır. Ensefalopatiya əlamətləri, narahatlıq, oyanıqlıq, huşun komaya qədər fəaliyyətsizliyi, tonik qıcolmalar əmələ gəlir. Kəskin hemodinamik pozğunluqlar – arterial hipotenziya, nəbz təzyiqinin artması ilə yanaşı oliqoanuriya baş verir. Hipertonik dehidratasiya ləng inkişaf edir, adətən su-elektrolit balansı kifayət qədər tənzim olunmadıqda əmələ gəlir. Əsas laborator göstəriciləri plazmanın osmos təzyiqinin və natriumun artmasıdır.

Hipotonik dehidratasiya – maye itkisi ancaq tərkibində elektrolit olmayan su ilə əvəz edildikdə baş verir. Plazmanın hipotonik vəziyyətilə əlaqədar su hüceyrəarası sahədən hüceyrəyə keçir və tezliklə şok əmələ gəlir. Susuzluq olmur. Sürətlə ümumi zəiflik, başgicəllənmə, ortostatik kollaps inkişaf edir. Toxumaların elastikliyi və dərinin turqoru azalır. Göz almaları yumşalır. Duz çatışmazlığı artdıqca zəiflik, ürəkbulanma, qusma əmələ gəlir, huş qaranlıqlaşır. Arterial təzyiq azalır, taxikardiya olur. Dəri soyuyur, sianozlaşır, venalar boşalır. Xəstəliyin ağırlığı hiponatriemianın səviyyəsindən aslıdır.

DS-nin diaqnozu. Yüksək qızdırma, diareya, huşsuz vəziyyət, udmanın pozulması, isti iqlimin, ya iş şəraiti DS-yə səbəb ola bilər. Xəstənin vəziyyətinin kritik olmasını hemodinamik dəyişikliklər və ensefalopatiya əlamətləri göstərir. Dəri turqorunun pozulması və sidiyin azalması (oliqoanuriya) isə xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini təyin edir. Ortostatik kollaps, yəni xəstəni şaquli vəziyyətə keçirdikdə AT-nin aşağı düşməsi dehidratasiya şokundan əvvəl əmələ gəlir.

Gündəlik maye balansının hesablanması xəstənin vəziyyəti barədə obyektiv informasiya verə bilər. Beləki, yaşlı adam sidiklə gündə 1500 ml, nəcislə 200 ml, dəri və tənəffüs yolları ilə 1000 ml su itirir. Bədən temperaturu yüksəldikdə hər 1°S-ə 500 ml/ gün susuzlaşma əmələ gəlir. Töyşümə, traxeostomla nəfəs alma bu itkini daha da artır. Bədən çəkisinin azalması su itkisinin səviyyəsini təxmini də olsa təyin edir.

Laborator göstəricilər. Dehidratasiya sindromunun diaqnozunda su-elektrolit itkisinin miqdarını bilmək üçün hematokrit göstəricisi, plazmanın nisbi sıxlığı və natriumun miqdarı təyin olunmalıdır. Dehidratasianın tipi qanın kolloid-osmos təzyiqi, eritrositlərin sayı və orta həcmi, hemoqlobinin orta qatılığı ilə müəyyən edilir.

Eritrositlərin orta həcmi və eritrositlərdə hemoqlobinin orta qatılığı belə təyin olunur:

$$\text{Eritrositlərin orta həcmi} : \frac{\text{hematokrit göstəricisi} \times 100}{\text{eritrositərin sayı mln/mkl}} = 85/78 - 92/\text{mkm}^3$$

Profuz diareya və fasiləsiz qusma zamanı izotonik dehidratasianı təyin etmək çətin olmur.

Hipertonik dehidratasiada bədənin susuzlaşması ümumi infeksion prosesin, huşun pozulması isə əsas xəstəliyin ağırlaşması olan İTE-nin təzahürü kimi qəbul edilə bilər. Maye və elektrolitlərin gündəlik balansının təyini və hipertonik dehidratasiyaya məxsus kliniki əlamətlər diaqnoz üçün əsas götürülür. Lakin orqanizmi susuzlaşdıran hallar – diurezin gücləndirilməsi, saluretiklərin qəbulu da nəzərə alınmalıdır. Ağır xəstələrdə dehidratasianın növünü təyin etmək bəzən çətin olur. Onlarda qanın göstəriciləri müqayisə olunmalıdır (14-cü cədvəl).

Susuzlaşmanın xarakteri qanda natriumun miqdarına və plazmanın kolloid-osmos təzyiqinə əsasən təyin edilir. Orqanizmin su çatışmazlığı bu düstürla hesablanır: İzotonik dehidratasiya: $V_{ml} = 4 \times 10^3 \times (D\text{-}1025) \times P$

Dehidratasianın müxtəlif tiplərində qanın və sidiyin bəzi göstəriciləri

14-cü cədvəl

Göstəricilər	Dehidratasiya		
	izotonik	hipertonik	hipotonik
Plazmanın nisbi sıxlığı	çoxalır	çoxalır	azalır
Eritrositlərin sayı	çoxalır	çoxalır	çoxalır
Hemoqlobin	çoxalır	çoxalır	çoxalır
Hemotokrit	çoxalır	çoxalır	xeyli çoxalır
Eritrositlərin orta həcmi	dəyişmir	dəyişmir	çoxalır
Hemoqlobinin orta qatılığı	dəyişmir	çoxalır	çoxalır
Sidiyin nisbi sıxlığı	çoxalır	çoxalır	çoxalır

Hipertonik dehidratasiya: $V_{ml} = \frac{Na - 142}{142} \times P \times 0,2$

Burada: V – çatışmayan izotonik maye, D – xəstənin plazmasının nisbi sıxlığı; P – bədən çəkisi, kq, Na – plazmada natriumun miqdarı, mmol/l.

Müalicəsi. Əsas məqsəd itirilmiş mayenin və elektrolitlərin əvəz edilməsi, yəni rehidratasiya və reminerallaşdırmadır. Bunun üçün kristalloid məhlullar – trisol, disol, asesol, xlosol, laktosol və s. tətbiq edilir.

Rehidratasiya iki mərhələdə aparılır: birincili rehidratasiya-xəstənin itirdiyi mayenin və duzların uzağı 3 saat ərzində – 100-120 ml/dəq sürətlə qaytarılmasıdır. Orta ağır və ağır forma dehidratasiada itirilmiş mayenin miqdarı bədən çəkisinin təxminən 6-10%-ni təşkil edir. İlk 2-4 l sürətlə, qalanı tədricən vurulur. Pirogen reaksiada venaya 30-60 mq prednizolon və ya dimedrolla promedol yeridilir.

Kompensator rehidratasiya-birincili rehidratasiya dövrü xəstənin ishal, qusma vasitəsilə itirdiyi mayenin və duzların qaytarılmasıdır. Bunun üzərinə sidiyin miqdarı, habelə tənəffüs yolları və dəri vasitəsilə itirilən 300-500 ml maye də əlavə olunur.

Metabolik pozğunluqların, TQM bərpasına da fikir vermək lazımdır. Hipokaliemiya zamanı 100 ml 1% kalium xlor, hiperkaliemiada disol məhlulu köçürülür.

Asidoz reaksiasında 4%-li natrium hidrokarbonat, 3,66%-li trisamin yeridilir. Alkalozu aradan qaldırmaq üçün 5%-li askorbin turşusu, jelatinol vurulur.

Venadaxili infuziya sidik ifrazı bərpa olunduqdan və qusma dayandıqdan sonra oral rehidratasiya ilə əvəz olunur.

İnfuzianın tez dayandırılması təkrar hipovolemik şok verir və xəstəni bundan çıxarmaq çətin olur. Ağır şokda infuziya 3-4 gün davam etdirilir.

KƏSKİN BÖYRƏK ÇATIŞMAZLIĞI

Kəskin böyrək çatışmazlığı (KBÇ) – qanda toplanmış mübadilənin tullantı məhsullarının sidiklə ifrazının pozulmasıdır. Səbəbindən və patogenetik mexanizmlərindən asılı olaraq prerenal, renal və subrenal forma böyrək çatışmazlıqları rast gəlir.

İnfeksion xəstəliklərdə çox vaxt KBÇ-nin prerenal və renal formaları təsadüf edilir. Prerenal çatışmazlığı böyrəklərin qanla təçhizatının pozulması verir. Bu vəziyyəti ümumi qan dövranı çatışmazlığı, xüsusilə sistolik təzyiqin 90 mm civə sütunundan aşağı düşməsinə səbəb olan infeksion-toksiki

SKARLATİNA



Skarlatina səpgisi



Solğun burun-dodaq üçbucağı



Dərinin qabıqlanması



Moruğu dil



Üzün eritematoz qızıl yeli - kəpənək



Ayağın fleqmanoz qızıl yeli



Xlamidioz - qaşıq qranuleması

şok, dehidratasiya (vəbada) və anafilaktik şok, qarın yatalağı və virus hepatitində çoxlu qanitirmə yaradır.

Bilavasitə böyrək patologiası, yəni renal forma KBÇ leptospirozda, böyrək sindromlu hemorragik qızdırmada, malariada təsadüf edilir. Nefronların və kanalcıqların zədələnməsi, böyrək kapilyarlarında qan dövranının pozulması KBÇ-nin əsas səbəbləri olur. Lakin arterial hipotenziya uzun müddət davam edərsə prerenal forma renal KBÇ-yə keçə bilər. Meninqokok mənşəli və digər sepsislərdə, malariyada KBÇ-nin əsas səbəblərindən biri qanın damardaxili disseminə edən laxtalanmasıdır. KBÇ verən bütün faktorlar ilk növbədə hipoksiya, asidoz əmələ gətirir və böyrəyin interstisial toxumasının ödemini törətməklə onun funksiasını və strukturunu pozur.

Kliniki mənzərə KBÇ inkişaf etmiş xəstəliyin xüsusiyyətlərindən, böyrək çatışmazlığının növündən və dövrlərindən asılıdır. Böyrəklərin funksional çatışmazlığı ilə gedən əksər infeksion xəstəliklər görkəmli ümumi intoksikasiya əlamətləri və patoqnomonik simptomlarla təzahür edir. Əsas məsələ bu xəstəliklərdə KBÇ-ni vaxtında aşkar etməkdən ibarətdir.

Böyrək çatışmazlığı dörd mərhələyə bölünür: başlanğıc (preoliquriya), oliqoanuriya, diurezin bərpası, rekonvalessensiya.

KBÇ-nin başlanğıc dövrü böyrəyi zədələyən infeksion xəstəliklərin – leptospirozun, BSHQ-nin, sarı qızdırmanın kliniki simptomları ilə təzahür edir. İlk növbədə gündəlik sidiyin miqdarı azalır, onun nisbi sıxlığı aşağı düşür (hipostenuriya), yəni sidiyin əmələ gəlməsi və qatılaşması pozulur. Sidikdə eritrosit və silindrlər tapılır, qanda sidik cövhəri və kreatinin artır, kolloid-osmos təzyiq dəyişir. Bu dövr 1-3 gün davam edir və oliqoanuriyaya keçir.

Oliqoanuriya dövrü xəstənin vəziyyəti xeyli ağır olur. Kəskin intoksikasiya əlamətlərinə baxmayaraq bədən temperaturu həmişə yüksəlmir, bəzən hətta aşağı düşür. Gündəlik sidiyin miqdarı 500 ml (oliquriya), ya 50 ml-ə (anuriya) qədər azalır. Nisbi sıxlıq da azalaraq 1002-1008-ə çatır. Sidik bulanıq olur, zülalın miqdarı çoxalır, çöküntüdə eritrositlər, epitel hüceyrələri, dənəli silindrlər, leykositlər tapılır. Qarında, beldə ağrı, əziyyətli yanğı əmələ gəlir. Dil və selikli qişalar quruyur, səs sakit, xırıltılı (hüceyrə dehidratasiası) olur. Qusma, meteorizm, bəzən diareya (uremik qastroenterokolit) qoşulur. Mədə və bağırsağın selikli qişalarından süzülən azot maddələri xora törətməklə bağırsaq qanaxması verir. Tezliklə MSS-in zədələnməsi əlamətlərilə təzahür edən uremik sindrom inkişaf edir. Bərk baş ağrısı əmələ gəlir, xəstə narahat və əsəbi olur. Proses proqressivləşdikcə huş pozulur, oyanıqlıq ləngiməyə, sopor və komaya keçir. Qıcolma, təngnəfəslik (Çeyn-Stoks, Kussmaul tənəffüsü) meydana çıxır, çox vaxt xəstə ağ ciyər ödemindən ölür. Beyinin ödemi-şişməsi və hiperkaliemiya nəticəsində ürək dayanır.

Bir sıra hallarda ağ ciyərin və beyinin ödemini həddindən çox maye köçürülməsi – yəni hiperhidratasiya verir.

KBÇ-nin erkən biokimyəvi nişanələrinə qanda kreatininin, sidik cövhərinin, ammoniakın, kaliumun, maqneziumun və başqa elektrolitlərin artması, xlorun və kalsiumun azalması aiddir. Anuriya dövründə hiperhidratasiya-plazmanın nisbi sıxlığının və hematokrit göstəricisinin aşağı düşməsi, K-un azalması baş verir. Hətta az miqdar mayenin daxil olması da gündə endogen əmələ gələn 1000 ml-ə qədər suyun hesabına hiperhidratasiya verə bilər. Qanda qeyri-üzvi turşuların toplanması metabolik asidozla nəticələnir.

Oliqoanuriyada böyrəyin zədələnməsini göstərən ən vacib əlamət plazmada sidik osmolyarlığının 1,3-1,2-yə qədər azalmasıdır. Ekstrakorporal hemodializ üçün azot qalığının artma dərəcəsi – sidik cövhərinin 33,3 mmol/l-dən, kreatininin – 884 mkmol/l-dən çox olması əsas götürülür.

Oliqoanuriya dövrü 1-2 həftə çəkir, əsas xəstəliyin xüsusiyyətlərindən və intensiv terapiya tədbirlərindən asılı olaraq diurezin bərpa dövrünə keçir, ya ölümlə qurtarır.

Diurezin bərpa dövrü sidik ifrazının çoxalması ilə başlayır. 2-4 gün ərzində gündə 500-600 ml sidik ifraz olunur. Lakin xəstənin vəziyyəti və qanın göstəriciləri oliqoanuriya dövründəki kimi qalır. İntensiv terapiya davam etdirilərsə bundan sonra poliuriya dövrü başlayır, gün ərzində 4-6 litrə qədər sidik xaric olur. Bu dehidratasiya və elektrolit balasının pozulması ilə ağırlaşa bilər. Hətta hipokaliemiya əmələ gəlir. Odur ki, poliuriya dövrü də kritik vəziyyətlərə aid edildiyindən su-elektrolit balansını nəzarətdə saxlamaq lazımdır. Qanda azotun səviyyəsi – kreatinin, sidik cövhəri, qalıq azot 1-2 həftə ərzində normaya düşür.

Rekonvalessensiya dövründə KBÇ-nin əlamətləri tədricən itir. İnfeksion xəstəliklərdən sonra proses xroniki formaya keçir. Lakin bəzən hipostenuriya şəklində qalıq əlamətlər qeyd edilir.

KBÇ-nin diaqnozu. Bəzən KBÇ-ni təyin etmək çox çətin olur. İlk növbədə böyrək çatışmazlığı verən əsas xəstəliyi tapmaq lazımdır. Çünki məhz onun düzgün etiopatogenetik terapiası daxili orqanların, o cümlədən böyrəklərin ağır zədələnməsinin qarşısını ala bilər. Meningitlər, leptospiroz, malariya və s. infeksion xəstəliklərdə KBÇ-nin müalicəsi müxətilf istiqamətlərdə aparılmalıdır. Bununla yanaşı böyrək çatışmazlığının digər etiopatogenetik səbəblərinə – septisemiyaya, endotoksin şokuna, damardaxili hemolizə, damardaxili disseminə edən koaqulyasiyaya və s. fikir vermək lazımdır.

Bütün şok vəziyyətlərində böyrəklərin funksiası pozulur. Qanın mərkəzləşmiş dövranı nəticəsində parenximatoz orqanların – qaraciyərin, böyrəklərin

kapilyarları büzüşür və KBÇ-nin gedişi daha da ağırlaşır. Hipovolemik şok baş verdikdə isə damardaraldıcı preparatlar böyrək qan dövranını çətinləşdirməklə böyrək çatışmazlığının əmələ gəlməsini, ya inkişafını sürətləndirir. Dehidratasiya olan xəstələrə yüksək molekullu plazmaəvəzedicilərin, məs, poliqlükinin köçürülməsi sidiyin yapışqanlığını artırır, kanalcıqlarda onun dövranını çətinləşdirir, oliqo-anuriya törədir. Nefrotoksik antibiotiklər – aminoqlikozidlər, sefalosporinlər, polimiksinlər və sulfamidlərlə müalicə də bəzən KBÇ verir.

Oliqoanuriyalı xəstənin müayinəsi bu ardıcıllıqla aparılır: anamnez məlumatlarını dəqiqləşdirmək və tamlaşdırmaq, əkmək və sidik cövhərini, kreatinini, elektrolitləri, pH-ı, plazmanın elektrik rezistentliyini, hematokriti, zülalları təyin etmək üçün qan, nisbi sıxlığı, sidik cövhərini, kreatinini, Na və K-u yoxlamaq və əkmək üçün katetrlə sidik götürmək lazımdır. Sidik yollarında maniəyə görə anuriya şübhəsi olarsa, hər iki sidik axarına katetr yeridilir. KBÇ funksional xarakter daşıdıqda rehidratasiya sidik ifrazını artırır.

KBÇ-nın əsas göstəricisi diurezin vəziyyətidir. Ayrı-ayrı infeksion xəstəliklərin kliniki xüsusiyyətləri KBÇ-nin gedişində öz əksini tapır. Məs, BSHQ-də böyrək çatışmazlığından 5-6 gün əvvəl qızdırma, skleraya qansızma, petexiya, ekximoz kimi hemorragik əlamətlər qeyd edilir. Bəzən KBÇ **infeksion-toksiki şokla** birlikdə gedir. Xəstəliyin oliqoanuriya dövrü bədən temperaturu aşağı düşür, hıçqırma, qarında və beldə ağrı başlayır. Ağrı çox şiddətli olur, hərəkət və döyəcləmə zamanı güclənir, hətta narkotik maddələr tələb edir. Bu dövrdə hemorragiya artır, burundan, daxili orqanlardan qanaxma baş verir. Adətən arterial təzyiq azalır, yanğı hissi çoxalır. Qanda sidik cövhəri, kreatinin, azot qalığı sürətlə artır. Sidiyin çöküntüsündə xarakter elementlər – fibrin silindrləri və vakuollu hüceyrələr tapılır. BSHQ üçün əlamətdar olan leykopeniya oliqoanuriya dövrü neytrofil leykositoza keçir, EÇS artır. Sidik ifrazı çətinləşir, hipertonik tip dehidratasiya baş verir. Xəstəliyin oliqoanuriya dövrü 10-15 günə qədər uzansa da poliuriyaya keçir. Bəzən nikturiya, izohipostenuriya qalır.

Leptospiroz çox vaxt xəstəliyin kəskin dövrü, 7-10-cu günlər, bəzən hətta 4-cü gündən KBÇ verir. Xəstəlik üçün xarakter olan hemorragiya, sarılıq, əzələ ağrıları, erkən anemiya, EÇS-in artması kliniki diaqnoza böyük kömək göstərir. Böyrəklərin zədələnməsi sidikdə eritrositlərin, dənəli silindrlərin, zülalın artması, oliqoanuriya ilə özünü biruzə verir. Lakin kəskin nefrozo-nefritə xas olan arterial hipertenziya, ödem rast gəlmir. Yüksək doza penisillinlə müalicə zamanı leptospirlərin kütləvi lizisi də bəzən İTŞ nəticəsində KBÇ törədir. Leptospirozda bəzən KBÇ sarılığın sürətlə inkişafı,

qaraciyərin funksional çatışmazlığı dövrü və meningial əlamətlərlə birlikdə gedir.

Malariya **hemoqlobinuriya** ilə ağırlaşdıqda, bəzən isə İTŞ nəticəsində KBÇ verir. Hemoqlobinuriyaya səbəb eritrositlərin mühafizə fermenti olan Q-6-FDH-nin defisitidir. Belə xəstələr malariaəleyhinə preparatlarla (xinin) müalicə olunduqda eritrositlər damardaxili massiv hemolizə uğrayır. Hemoqlobinurianın başlanğıc əlamətləri malariya tutmasını xatırladır. Güclü üşütmədən sonra temperatur 39-40°-yə çatır, beldə, epiqastral nahiyələrdə ağrı əmələ gəlir. Tezliklə ürəkbulanma, şiddətli, bəzən ödlə qarışıq qusma qoşulur, anemiya (eritrositlər 1.10^{12}/l və az), sarılıq əmələ gəlir. Sidik tünd-qəhvəyi, bəzən qara rəng alır. Sidiyi saxladıqda iki hissəyə ayrılır: yuxarı-şəffaf, qırmızı, aşağı tünd-qəhvəyi rəngli çöküntü. Bəzən kəskin hemoliz şokla birlikdə gedir. KBÇ inkişaf etdikdə oliquriya, qətran şəklində az sidik ifrazı, sonra anuriya əmələ gəlir. Qanda azot qalığı sürətlə artır, uremiya və koma baş verir.

KBÇ-nin diferensial diaqnozu. Xroniki böyrək xəstəliyi olan şəxslər hər hansı infeksiyaya tutulduqda böyrəyin funksiaları pozula bilər. Bundan başqa kəskin böyrək xəstəlikləri – qlomerulonefrit, nefrotoksik zəhərlər, hemotransfuzianın ağırlaşmaları da KBÇ verir. **Kəskin qlomerulonefrit** bəzi infeksion xəstəliklərdən, xroniki strepto-stafilokok infeksialarından – angi-nadan, piodermiadan, sepsisdən və s. sonra inkişaf edir. Xəstəlik üçün triada simptomlar: ödem, arterial hipertenziya və hemoturiya xarakterdir. Ödem yayılmış olmaqla üzdə, oma və ətraflarda yerləşir. Dəri solğun, pastoz olur. Töyşümə, ürək tonlarının karlaşması, bəzən sistolik küy əmələ gəlir. Qanda azot qalığı və xloridlər artır.

Uyğun olmayan qanın köçürülməsi nəticəsində KBÇ eritrositlərin hemolizi və hemotransfuziya şokundan sonra inkişaf edir. Kəskin ümumi zəiflik, yuxululuq fonunda oliqoanuriya və metabolik pozğunluqlar baş verir. Arada bir xəstə huşunu itirir, əzələlər qıc olur. Qarında ağrı, tez-tez qusma baş verir. Su balansından asılı olaraq ödem, ya susuzlaşma əmələ gəlir. Qaraciyər və dalaq böyüyür. Taxikardiya, ürəyin zirvəsində sistolik küy, arterial hipertenziya xarakter hesab edilir. Uremiya koması dövrü töyşümə, Kussmaul və ya Çeyn-Stoks tənəffüsü əmələ gəlir. Sidikdə və qanda hemoqlobinin derivatları tapılır.

Göbələklə zəhərlənmə qarında ağrı, qusma, qanlı ishal verir, temperatur normadan aşağı düşür, nəbz seyrəlir. Əvvəlcə mioz, sonra midriaz əmələ gəlir. Tezliklə sidik qırmızı rəngə boyanır. KBÇ ilə yanaşı toksiki hepatit, yəni hepatorenal sindrom inkişaf edir.

Mərgümüşlə zəhərlənmə kəskin qastroenterit əlamətləri – təkrar qusma, qarında ağrı, çoxlu duru nəcis ifrazı ilə başlayır. Bəzən nəcis düyü həlimini xatırladır. Boğazda göynəmə, ağızdan metal tamının gəlməsi mərgümüş qastroenteritini vəba, eşerixioz, salmonelloz diarealarından fərqləndirir. Oliqoanuriya qıcolma, hipotermiya, arterial hipotenziya ilə birlikdə gedir, erkən komaya keçir.

Sülema zəhərlənməsi ağızda ağrı, göynəmə, metal tamı verir. Ağızın selikli qişası solğun olur, ödemləşir, xoralı stomatit və kolit əmələ gəlir. Qusuntuya və nəcisə qan qarışır. Arterial hipotenziya, tənəffüs pozğunluğu ilə yanaşı oliqoanuriya, azotemik uremiya baş verir.

Müalicəsi. KBÇ-nin müalicəsi formalarına və dövrlərinə uyğun olamalıdır. Preoliquriya dövründə infeksiya əleyhinə və dezintoksikasion tədbirlər həyata keçirilir. Mikrosirkulyasianı yaxşılaşdırmaq, hipovolemiya və hipotenziani aradan qaldırmaq məqsədilə hemodez, neokompensan, reopoliqlükin köçürülür. Qanda metabolik məhsulları azaltmaq üçün zülallı ərzaq məhdudlaşdırılır, venaya albumin, protein yeridilir. Diurez saxlanmışsa sidikqovucu verilir. Vena daxilinə 1-2 s fasilə ilə 40-80 mq laziks vurulur. Effekt olarsa (gündə 300-500 ml sidik çıxdıqda) laziks təkrarən yeridilir. Gündə 50-100 mq etakrin turşusu da yaxşıdır. Laziks təsir etdikdə 20% 250-400 ml mannitol köçürülür. Əvvəlcə 100 ml 5-10 dəq ərzində vurulur. İki saata 50-100 ml sidik çıxarsa mannitolun qalan hissəsi də yeridilir. Mannitol böyrək kanalcıqlarında nekroz verərsə (bu halda diurez artmır) işlədilmir.

KBÇ-nin oliqoanuriya dövründə asanlıqla hirerhidratasiya baş verə bilər. Odur ki, yeridilən mayenin miqdarı sidiyin, nəcisin, qusuntunun həcminə uyğun olmalıdır. Bədən teperaturunun 37°S-dən yuxarı hər dərəcəsinə 200-400 ml əlavə məhlul köçürülməlidir.

Oliqoanuriya dövründə sidikqovucuların təsiri olmur, osmodiuretiklər və mannitol isə hətta təhlükəlidir. Əsas diqqət böyük qan dövranının yaxşılaşdarılmasına yönəldilir: vena daxilinə 10-20 ml 2,4% eufillin, hiperkaliemiyanın qarşısını almaq üçün 20-40 ml kalsium qlükonat, 200 ml 40% qlükoza (4-8 q qlükozaya 1 vah. insulin), natrium oksibutirat vurulur. Proteolitik ferment ingibitorlarından trasilol, kontrikal 30-50 min vah., anabolik steroidlərdən testosteron-propionat, gündə 200 mq, metandrostenalon 0,05q yeridilir. TQM-ni tənzim etmək, asidoz və alkaloza qarşı müvafiq tədbirlər görmək lazımdır. Bunlar kifayət etmədikdə hemodializ, hemosorbsiya, peritoneal dializ və s. tətbiq olunur.

KBÇ-nin bərpa dövründə çoxlu mayenin itirilməsi dehidratasiya və diselektrolitemiya-hipokaliemiya, hiponatriemiya ilə ağırlaşa bilər. Bunun qarşısını almaq üçün kalium preparatlarını qlükoza və insulinlə birliklə (3,7 kalium xlorid, 16 vah. insulin, 1 l 10% qlükoza) vurmaq lazımdır. Poliuriya dövrü zülal itgisini plazma, albumin və protein daha tez aradan qaldırır.

KƏSKİN QARACİYƏR ÇATIŞMAZLIĞI

Kəskin qaraciyər çatışmazlığı (KQÇ) orqanizmin ekstremal vəziyyəti olub, hepatositlərin massiv və submassiv nekrozu nəticəsində baş verir, ensefalopatiya və hemorragiya əlamətlərilə özünü göstərir.

Çox vaxt KQÇ virus hepatitində, bəzən qaraciyəri zədələyən digər infeksiaların – sarı qızdırmanın, leptospirozun, listeriozun, malarianın və s. ağır formasında rast gəlir. Göbələk və alkoqol zəhərlənməsi, dərmanlarla zəhərlənmə də KQÇ verə bilir. Hepatositlərin sitolizi metobolik xaos, metobolik zəhərlənmə əmələ gətirdiyindən qanda toksiki maddələr – ammoniak, indol, skatol, fenol birləşmələri və s. toplanır, qanın laxtalanma sistemi pozulur. Əksər toksiki maddələr MSS-ə tropik təsir göstərdiyi üçün tezliklə ensefalopatiya baş verir. Son vaxtlar müəyyən edilmişdir ki, KQÇ əsasən B virus hepatitinə D hepatit qoşulduqda (superinfeksiya) və C hepatitində rast gəlir.

KQÇ-nin kliniki mənzərəsi İTE-yə oxşayır. Lakin ilk əlamətlər məhz ağır forma virus hepatitinə xas simptomları özündə əks etdirir. İştaha tam itir, yeməyə qarşı ikrah əmələ gəlir, qoxu hissi təhrif olunur. Bəzən subfebrilitet olur, leykopeniya neytrofil leykositoza, bradikardiya taxikardiyaya keçir, arterial təzyiq düşür. Hemorragik əlamətlər – petexial səpgi, burundan, diş ətindən, iynə yerlərindən qanaxma xəstəliyin daha da ağırlaşdığını göstərir. Xeyli ağır hallarda mədə-bağırsaq («qətranabənzər» nəcis, qan qusma) və uşaqlıq qanaxması başlayır. KQÇ-nin ilk mərhələlərində qaraciyərin ölçüləri kiçilir, qaraciyər yumşalır və ağrılı olur, hətta sağ qabırğa altında spontan ağrılar baş verir. Bəzən ağızdan qaraciyər iyi gəlir, sağ qabırğa altında timpanit müəyyən edilir.

Lakin KQÇ-nin ən görkəmli təzahürü sinir pozğunluqlarıdır. İlk vaxtlardan apatiya, başgicəllənmə, «uçuruma düşmək» hissi əmələ gəlir. Qaraciyər çatışmazlığı proqressivləşdikcə apatiya və qəmginlik eyforiya ilə əvəz olunur, xəstə narahatlıq keçirir, yuxu ritmi pozulur. Ensefalopatianın erkən əlamətlərinə xəstənin sadə həndəsi fiqurları çəkə bilməməsi – «yazı sınağı», adi hesablamanın pozulması – «hesab sınağı» aiddir. KQÇ-li xəstənin sinir psixi statusu KQE-də təsvir edilmişdir.

Ensefalopatiya KQÇ-nin əsas təzahürü olsa da onun fonunda hemorragik sindrom, bəzən massiv qanaxma, hemorragik şok və kəskin qaraciyər çatışmazlığı inkişaf edir. Çox vaxt baş beyinin ödemi-şişməsi, üzün hiperemiası və tərləməsi, terminal dövrdə-qıcolmalar, tənəffüs pozğunluqları və s. baş verir.

KQÇ virus hepatitinin müxətilf dövrlərində rast gələ bilər. Odur ki,

KQÇ-nin erkən və gec formaları müəyyən edilir. Erkən KQÇ sarılığın ilk günlərindən xəstəliyin 10-cu gününə qədər kəskin intoksikasiya və ensefalopatiya əlamətlərilə başlayır. Hemorragik sindrom da tez əmələ gəlir. Bəzən bundan sonra qısa müddətli oyanıqlıq dövrü olur və tezliklə ensefalopatiya sopor və komaya keçir. Xəstəlik sürətlə getdiyindən sarılıq intensiv olmur, qaraciyər erkən yığılsa da xəstə ölənə qədər perkussiya ilə ölçüləri təyin edilir. Erkən KQÇ gənc yaşlarda rast gəlir, sarılıq qabağı dövr 2-5 gün çəkir və 2-3 gün ərzində ölümlə qurtarır. Xəstəliyin bu cür gedişi fulminant, ildırımvari virus hepatiti adlanır.

Gecikmiş KQÇ xəstəliyin 14-20-ci günləri təsadüf edilir. Sarılıqqabağı dövr uzun olur, xəstəlik tədricən ağırlaşır, zəiflik artır, iştaha pisləşir, depressiya, sarılığın artması və qaraciyərin kiçilməsi baş verir. Qaraciyər hətta perkussiya ilə də təyin olunmur. Tədricən xəstə komaya düşür.

Leptospiroz çox az hallarda, xüsusilə ikterohemorragiya leptospirası yoluxduqda KQÇ verir. İntensiv sarılıq və hemorragiya əlamətlərilə yanaşı yüksək qızdırma, mialgiya, böyrəklərin zədələnməsi, qanda yüksək leykositoz olur, EÇS artır. Beyin qişaları da zədələndiyindən ensefalopatiya bəzən meningial əlamətlərlə birlikdə rast gəlir.

Sarı qızdırma çox kəskin başlayır, yüksək qızdırma və hemorragiya əlamətləri, əziyyətli yanğı, ürəkbulanma, çoxlu qusma verir. Bəzən qısa remissiya dövrundən sonra xəstəliyin 5-6-cı günləri qaraciyərin zədələnməsi və KQÇ inkişaf edir. Xəstələr güclü hemorragiadan, kəskin damar və böyrək çatışmazlığından hələ qaraciyər ensefalopatiasına qədər ölür.

KQÇ-nin diaqnozu. Klinik-anamnez məlumatlarından B virus hepatitinin ağır gedişi, onun C, D hepatitlə, başqa infeksion xəstəliklərlə, məs, tifparatif xəstəlikləri, malariya ilə birlikdə və hamiləliyin ikinci yarısında təsadüf etməsi nəzərə alınmalıdır. Bəzi hepatotrop dərman maddələri – barbituratlar, narkotik və vərəm əleyhinə preparatlar, fenotiazidlər, tetrasiklin preparatlarının qəbulu da KQÇ verə bilər. Qaraciyərin hipoksiasını törədən ürək-damar pozğunluqları, qan azlığı, xora xəstəliyi, qaraciyər sirrozu və s. nəticəsində bağırsaq qanaxması bəzən KQÇ ilə ağırlaşır.

Virus hepatitinin hətta yüngül formasına tutulmuş şəxslər belə rejimi və pəhrizi pozduqda, alkoqol içdikdə, ağır fiziki iş gördükdə kritik vəziyyətə düşə bilər.

Kliniki simptomlardan xəstənin halının getdikcə pisləşməsi, iştahanın tam itməsi, təkrar qusma, taxikardiya, subfebrilitet, yuxunun pozulması, sarılığın artması və hemorragiya sindromu koma baş verə biləcəyini göstərir. Huşun pozulması isə artıq KQÇ deməkdir.

Laborator və alətlərlə müainələr. KQÇ-nin erkən laborator təzahürlərinə

qaraciyərin funksional sınaqları, ilk növbədə hemostaz göstəricilərinin pozulması aiddir. Rekalsifikasiya və laxtanın əmələ gəlmə vaxtının uzanması, plazmanın heparinə qarşı tolerantlığının, fibrinogenin və trombositlərin azalması ilə yanaşı xəstəliyin proqnozu üçün protrombin indeksi daha böyük əhəmiyyətə malikdir. O, 50%-dən aşağı düşdükdə KQÇ təhlükəsini göstərir. Qaraciyərin funksional çatışmazlığının əsas təzahürlərindən biri də qanda xolesterinin azalması, esterifikasiya əmsalının 0,2 və daha az olmasıdır. Süleymani sınağının titri xeyli aşağı düşür. Lakin bilirubinin səviyyəsi və ferment aktivliyi KQÇ-nin diaqnozunda nisbi əhəmiyyətə malikdir. Buna baxmayaraq qanda bilirubinin, xüsusilə qeyri-düz fraksianın getdikcə artması qaraciyərin funksional çatışmazlığının ağırlaşdığını göstərir. Qaraciyərin massiv nekrozu və koma zamanı ferment aktivliyi xeyli azalıb hətta normaya çata bilər.

KQÇ-də TQM, sidik cövhəri, kreatinin və qalıq azotun səviyyəsinə fikir vermək lazımdır. Onlar KQÇ diaqnozunu müəyyən etməsələr də xəstənin vəziyyətinə nəzarət üçün vacibdir. KQÇ-də hipokaliemiya və alkaloz daha xarakter hesab edilir.

Qaraciyər çatışmazlığının, xüsusilə pnevmoniya, bağırsaq fleqmonası, ocaqlı iltihab proseslərinin kəskinləşməsi kimi bakterial ağırlaşmaları sola meyilli yüksək leykositoz və EÇS-in artmasını verir.

KQÇ ensefalopatiasının dəqiqləşdirilməsi üçün EEQ ən həssas müainə hesab edilir.

KQÇ-nin diferensial diaqnozu. İnfeksion xəstəliklərdən başqa qaraciyərin xroniki zədələnmələri, bir sıra zəhərlənmələr də KQÇ verə bilər.

Xroniki hepatit və qaraciyər sirrozunda bağırsaqda toplanmış ammoniak və fenol birləşmələri portokaval anastomozlardan keçərək bilavasitə ümumi qan dövranına düşür və ensefalopatiya əmələ gətirirlər. Normada bu zəhərli maddələr qapı venası ilə qaraciyərə gəlir və onun detoksikasiya funksiası sayəsində zərərsiz birləşmələrə çevrilir. Portokaval, ya şunt – «kənar keçən» qaraciyər koması adətən xroniki hepatitə və qaraciyər sirrozuna xas əlamətlərlə, üzdə və boyunda telangioektaziya, palmar eritema, dərialtı venaların genişlənməsi – «meduza başı», arıqlama və assitlə («hörümçək» görkəmi) özünü göstərir. Kəskin hepatitə nisbətən sarılıq xeyli az olur, ya da nəzərə çarpmır. Qaraciyər bərk və böyük olur, dalaq da böyüyür. Laborator göstəricilərdən AsAT aktivliyinin artması, hipoalbuminemiya, II,IV,VII laxtalanma faktorlarının xeyli azalması rast gəlir. Çox vaxt yemək borusunun varikoz genişlənmiş venalarından qanaxma KQÇ-ni sürətləndirir.

Hepatolentikulyar degenerasiya – Vilson xəstəliyi, ya hepatoserebral dis-

trofiya irsi xəstəlik olub, qanda seruloplazminin çatışmazlığı ilə əlaqədar misin qaraciyərdə və MSS-də çökməsi nəticəsində inkişaf edir. Əsas təzahürlərinə xroniki hepatit və nevroloji simptomlar aiddir. Hipomimiya, nitqin çətin və monoton olması, əzələlərdə tremor və rigidlik, uzadılmış barmaqların «çırpıcı» səyriməsi aşkar edilir. Xəstələrin intellekti zəifləyir. Xarakter əlamətlərdən biri Kayzer-Fleyşer simptomu-bəbəyin ətrafında yaşıl həlqədir. Qanda seruloplazminin xeyli azalması və hiperkupremiya diaqnozu təsdiq edir. Qaraciyər çatışmazlığı çox ləng inkişaf edir. Penesillinamidlə müalicə yaxşı təsir göstərir.

Reye sindromu – uşaqlarda çox vaxt qripdən və sulu çiçəkdən sonra əmələ gəlir. İshal, qarında ağrı, təkrar qusma psixomator oyanıqlığa, qıcolma və komaya keçir. Nevroloji simptomlar üstünlük təşkil edir və tezliklə baş beyinin ödemi əmələ gəlir. Qaraciyərin funksialarından – ferment aktivliyinin artması, disproteinemiya, qanın laxtalanma faktorlarının defisiti nəzərə çarpır. Qanda ammoniakın miqdarı xeyli artır, hipokaliemiya olur, bilirubin isə az dəyişir.

Solğun əzvay göbələyi zəhərlənməsi – kəskin qastroenterit əlamətləri, tenezm, qarında ağrı, ağız suyunun çoxalması – hipersalivasiya ilə başlayır. Oyanıqlıq əlamətləri, sayıqlama, qarabasma olur, üzün dərisi qızarır, bəbəklər genişlənir. Bundan sonra sarılıq, qaraciyərin böyüməsi və qaraciyər-böyrək çatışmazlığı inkişaf edir.

Hepatotrop zəhərlər, xüsusilə alkoqol surroqatları bəzən kəskin qaraciyər çatışmazlığı verir. Huşun itməsi, ya belə maye qəbulunun gizlədilməsi diaqnozu xeyli çətinləşdirir. Xəstəliyin birdən-birə başlaması, əvvəlcə çoxlu qusma, sonra sarılığın əmələ gəlməsi virus hepatitinə oxşasa da böyrək çatışmazlığının, yəni, anuriya və azotemianın tez başlanması, protrombin indeksinin dəyişməməsi, ya bir qədər azalması virus hepatitini inkar edir. Zəhərlənmədə bilirubinin, ferment göstəricilərinin xeyli çoxalmasını, neytrofil leykositozu da nəzərə almaq lazımdır.

Qanın sistem xəstəlikləri, limfoqranulematoz və şişlərin qaraciyərə geniş metastazları bəzən KQÇ ilə ağırlaşır.

Limfoqranulematoz tədricən uzunmüddətli qızdırma, çoxlu tərləmə, dispepsiya əlamətlərilə başlayır, əksər hallarda periferik limfa vəziləri böyüyür. Qanda γ-qlobulinlər çoxalır, periferik qanda blast hüceyrələrə qədər «cavanlaşma» baş verir, EÇS artır, AlAT aktivliyi az dəyişir. Bu xəstələrdə ensefalopatiya həmişə hemorragik sindromla getmir, qaraciyərin ölçüləri az dəyişir.

Hamilələrin piyli hepatozu – Şixan sindromu, hamiləliyin gec dövrlərində baş verən ən qorxulu qaraciyər xəstəliyidir. Başlanğıc əlamətləri ağır virus

hepatitinə oxşayır və çətin diferensə olunur. Sarılıqqabağı dövrdə, hamiləliyin 28-30-cu həftələri ürəkbulanma, zəiflik, dəri qaşınması ilə yanaşı xarakter xüsusiyyətlərə malik qıcqırma başlayır. Qıcqırma çox əziyyətli olur, yemək borusunda ağrı verir. Ağrı təkcə bərk qidadan deyil, hətta suyun təsirindən də güclənir. Qıcqırma dalğavari olur, getdikcə güclənir, «kofe həlməşiyi» şəklində qusma ilə qurtarır. Müvəqqəti olaraq xəstə yüngülləşir, 1-2 həftə ərzində hepatolienal sindrom vermədən sarılıq əmələ gəlir. Əksinə qaraciyər kiçilir, hipo- və oliquriya, hemorragik sindrom, hipoproteinemiya, azotemiya əmələ gəlir. Ümumi bilirubin, xüsusilə sərbəst fraksiya çoxalır, AsAT və AlAT aktivliyi normal olur, ya az artır, yüksək leykositoz olur, hələ qanaxmalardan əvvəl Hb və laxtalanma faktorları azalır. Əlamətlər sürətlə ağırlaşsa da ölənə qədər xəstənin huşu pozulmur. Ölümün əsas səbəbləri KQÇ, hemorragialar və KBÇ olur.

Dixloretanla zəhərlənmədə kliniki əlamətlər – kəskin ümumi zəiflik, başgicəllənmə, baş ağrısı, ürəkbulanma, qusma, xloroform iyi gələn duru nəcis ifrazı sürətlə inkişaf edir. Selikli qişalar, konyunktivalar kəskin qızarır, hipersalivasiya, midriaz olur. Tezliklə qaraciyərin funksional pozğunluqlarını göstərən əlamətlər – sarılıq, hemorragiya, KQÇ inkişaf edir, KBÇ baş verir.

Fosfor üzvi birləşmələrin sənayedə və hərbi məqsədlərlə istifadə edilərkən mədə-bağırsaq traktına düşməsi ağızda və epiqastral nahiyədə göynəmə, qarında ağrı, ümumi zəiflik, baş ağrısı əmələ gətirir. Sarımsaq iyli hıçqırma, qaranlıqda işıqlanan qusuntu kütləsi və ishalla yanaşı tezliklə sarılıq, KQÇ, oliqoanuriya inkişaf edir.

Müalicəsi. KQÇ-nin müalicəsində əsas məqsəd 7-10 gün müddətində həyati vacib orqanların funksialarını tənzim etməklə qaraciyərin regenerasiası üçün vaxt qazanmaqdan ibarətdir. Müalicədə hipokalemianın, hipoqlikemianın, hipoksianın, koaqulopatianın, su-elektrolit və TQM-nin dəyişilməsinin, hemodinamik pozğunluqların aradan qaldırılmasına, orqanizmin enerji və maye ehti-yaclarının təmin olunmasına diqqət yetirilməlidir. Lakin ilk növbədə toksiki maddələrin orqanizmdə toplanmasının qarşısı alınmalıdır. Bütün hallarda bağırsağın imalə, yaxud işlədici duzlarla təmizlənməsi məsləhət görülür.

Vena daxilinə qlükoza-duz məhlulları və kiçik molekullu plazmaəvəzedicilər təyin olunur. Gündə 2-3 l 5-10% qlükoza vurulur. Elektrolit pozğunluğunun qarşısını almaq məqsədilə qlükozanan hər litrinə 3 q KCL əlavə olunmalıdır.

Mübadilə proseslərinin bərpası üçün qlükoza məhluluna 5-10 ml 5%-li askorbin turşusu və 150-300 mq kokarboksilaza qatılır. Gündə 400-800 ml hemodez və ya neokompensan, 200-400ml 4% soda məhlulu yeridilir.

Hipoksiya olarsa gündə 5-6 dəfə 20-30 dəq. oksigenoterapiya aparılır. Hormonal preparatlardan 40-60 mq prednizolon və ya 200-300 mq gündə 3-4 dəfə hidrokortizon qlükoza məhlulu ilə tətbiq edilir.

Trombohemorragik ağırlaşmalarda 5-10 min vah heparin vurmaq lazımdır.

Hipoproteinemiani aradan qaldırmaq, orqanizmin müdafiyə qabiliyyətini gücləndirmək və dezintoksikasiya məqsədilə 5-10% albumin 200-400 ml, protein 100-150 ml yeridilir.

L-qlütamin turşusu nuklein turşularının və zülalın sintezini gücləndirir, sidik cövhərinin qaraciyərdən xaricdə əmələ gəlməsini sürətləndirir, TQM-i normallaşdırır və böyrəküstü vəzin funksilarını yaxşılaşdırır. Ondan 2-3 q fizioloji məhlulla birlikdə yeməkdən bir saat əvvəl gündə 3-4 dəfə verilir. Qlütamin turşusu, fol turşusu, heptral, hepamerts, selemin hepa və ATF-lə birgə yaxşı effekt verir.

Proteolitik fermentlərin ingibitorlarından da istifadə olunmalıdır. Xüsusilə prekoma dövrü kontrikal gündə 500 min vah. qədər yeridilir. Bunun əvəzinə qordoks, antoqozan da olar. Psixomotor oyanıqlıq hallarında 50-100 mq/kq natrium oksibutirat 5 % qlükoza ilə birlikdə vurulur.

KQÇ-nin müalicəsində xüsusi metodlar – hemodializ, transumblikal perfuziya, hemosorbiya, plozmafarez, əvəzedici və çarpaz qanköçürmə, peritoneal dializ, heteroqaraciyər plastlarından perfuziya və qaraciyərin transplantasiası da istifadə olunur.

KƏSKİN TƏNƏFFÜS ÇATIŞMAZLIĞI

Kəskin tənəffüs çatışmazlığı (KTÇ) xarici tənəffüs aparatının funksional pozğunluğu nəticəsində atmosferlə qan arasında qaz mübadiləsinin tam təmin olunmamasıdır. Orqanizmin əksər kritik vəziyyətləri KTÇ ilə gedir. Lakin tənəffüs sistemini zədələyən və ya onlarda neyroparalitik dəyişikliklər törədən infeksion xəstəliklər – qrip, paraqrip, mikoplazma infeksiası, botulizm, tetanus, poliomielit və s. daha çox hallarda KTÇ verir. Patofizioloji mexanizmlərdən asılı olaraq ağ ciyərlərin ventilyasiasının, yəni kəskin **ventilyasiya** xarakterli tənəffüs çatışmazlığı və alveol-kapilyar qaz mübadiləsinin çatışmazlığı – **parenximatoz** tənəffüs çatışmazlığı da rast gəlir.

Tənəffüsün ventilyasiasının pozulması larinqotraxeobronxit, kəskin bronxospazm və diffuz bronxiolitlər zamanı stenoz verən traxeya – bronx keçiriciliyinin çətinləşməsi, tənəffus mərkəzinin və ya tənəffüs əzələlərinin innervasiasının pozulması nəticəsində tənəffüsün neyroparalitik dəyişiklikləri, plevrit və plevropnevmoniya ağrılarının təsirilə əlaqədar olur.

Tənəffüsün parenximatoz çatışmazlığını – ağ ciyərlərin iltihabı, atelektazı,

şok vəziyyətləri (İTŞ, DŞ, AŞ) və ağ ciyər ödemində qan dövranıilə ventilyasiya arasında tarazlığın pozulması verir. Əksər hallarda hər iki tənəffüs çatışmazlığı birgə təsadüf edilir.

KTÇ-nin kliniki mənzərəsi. KTÇ-nin əsas əlamətlərinə töyşümə, tənəffüs ritminin pozulması, tənəffüsdə köməkçi əzələlərin iştirakı, taxikardiya, hipertenziya, tərləmə, tənəffüs yolları sekresiasının güclənməsi, xəstənin narahat və eyforiya vəziyyəti aiddir. KTÇ-nin səbəbindən və ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq simptomlar müxtəlif intensivlikdə təzahür edir. Odur ki, tənəffüs çatışmazlığı 4 dərəcəyə bölünür. **Başlanğıc, birinci** dərəcədə KTÇ-nin görkəmli əlamətləri olmur və əsas xəstəliyin fonunda gizli gedir. Tənəffüs bir qədər sürətlənir, yüngül fiziki gərginlik töyşümə və hava çatışmazlığı verir.

İkinci, subkompensasiya mərhələsində töyşümə güclənir, hətta sakitlik vaxtı baş verir. Hava çatışmazlığı, tənəffüsdə köməkçi əzələlərin iştirakı qeyd edilir. Dırnaq və dodaqlar sianoz olur. Taxikardiya, arterial hipertenziya, təşviş, narahatlıq hissi əmələ gəlir.

Üçüncü mərhələdə töyşümə daha da güclənir, xəstə məcburi vəziyyət alır. Köməkçi əzələlər gərginləşir, onlar iflicə uğradıqda qırtlağın qıcolma hərəkətləri başlayır. Xəstələrdə psixomator oyanıqlıq, boğulma hissi əmələ gəlir. Taxikardiya güclənsə də hipertenziya hipotenziya ilə əvəz olunur. Sianoz geniş yayılır.

Dördüncü, terminal mərhələdə tənəffüsün dərinliyi və ritmi pozulur. Geniş sianozla yanaşı nəbz sapvari olur, ağır arterial hipotenziya, ekstrasistoliya, oliqoanuriya, tənəffüsün patoloji tipləri, aqonal çətinləşmiş tənəffüs, dərin ah çəkmələr əmələ gəlir, dəri soyuq yapışqan tərlə örtülür. Huş xeyli qaranlıqlaşır və hipoksiya, ya hiperkapniya koması baş verir. Hipoksiya baş beyinin ödemi – şişməsi və sıxılmasına da səbəb olur.

KTÇ-nin diaqnozu. İnfeksion xəstəliklərdən botulizm, qırtlağın difteriası, tetanus, poliomielit, ensefalitlər, uşaqlarda respirator infeksialar KTÇ verə bilər. Bütün komatoz hallarda dilin arxaya getməsi, seliyin və ağız suyunun tənəffüs yollarına düşməsi ağ ciyərlərin ventilyasiasını pozur. Əsas xəstəliklərə xas kliniki simptomlar, habelə anamnez məlumatları KTÇ-nin səbəblərini vaxtında araşdırmağa imkan verir.

Əvvəlcə anemiya və sirkulyator pozğunluqlar – kəskin ürək və damar çatışmazlığı, hipovolemiya vəziyyətləri və s. nəticəsində baş verən hipoksianı fosfor üzvi birləşmələrlə zəhərlənmədən ayırmaq lazımdır. Bəzən töyşümə qızdırma ilə əlaqədar olur, yaxud ağrı, qorxu, isterik tutmalar zamanı əmələ gəlir. Ayrı-ayrı xəstəliklərə xas simptomlar, məs, difteriada qırtlağın ödemi və ərp, botulizmdə parez və iflicər, KRİ-də iltihab dəyişiklikləri və

auskultativ məlumatlar KTÇ-nin kliniki diaqnozunu asanlaşdırır. KTÇ-nin erkən mərhələlərində ağ ciyərlərin həcmi funksional diaqnoz metodları-ventilometr və spiroqrafla təyin edilir. Lakin xəstə koma vəziyyətinə düşdükdə ancaq laborator müayinə üsullarına əsaslanmaq mümkün olur.

Tənəffüs çatışmazlığının növü və dərinliyi oksigenin (P_{02}) və arterial qanda karbon qazının (P_{02}) porsial təzyiqinə, habelə qanın TQM-nə görə müəyyən edilir. Arterial və venoz qanda hemoqlobinin oksigenlə doyma dərəcəsi də böyük əhəmiyyətə malikdir.

Ventilyasion tənəffüs çatışmazlığı hiperkapniya – respirator asidoz, arterial qanda hemoqlobinin oksigenlə doymasının azalması, parenximatoz KTÇ isə arterial hipoksiya, bəzən hipokapniya ilə birlikdə-respirator alkalozla özünü göstərir.

İnfeksion xəstəliklərdə KTÇ-nin xüsusiyyətləri. Müxtəlif infeksion xəstəliklərdə KTÇ-nin inkişaf mexanizmi və gedişi fərqləndiyi üçün onların müalicəsi də müvafiq çatışmazlıqların aradan qaldırılmasını tələb edir.

Botulizmdə KTÇ botulotoksinin onurğa beyninin boyun və yuxarı döş motoneyronlarını zədələməsi nəticəsində baş verir. Xolinergik sinapslarala qıcığın nəql olunması pozulduğundan əsas tənəffüs əzələləri iflicə uğrayır və ventilyasion tənəffüs çatışmazlığı əmələ gəlir. Qırtlaq və udlaq əzələlərinin (*nn. hypoglossica, glossopharingeus*) iflici ağ ciyərlərin ventilyasiasını daha da çətinləşdirir. Qırtlaqüstü nahiyədə toplanmış selik hava axınına mane olur, döş qəfəsinin sıxılması və sinənin basılması hissini verir. Xəstə axıra qədər nəfəs ala bilmir, hıçqırma refleksi itir. Ağ ciyərlərin və diafraqmanın ekskursiası xeyli məhdudlaşır, bir, ya hər iki tərəfdə diafraqma iflicə uğrayır. Tənəffüs tezləşir, sianoz əmələ gəlir. Ümumi əzələ zəifliyinə (miasteniya) görə psixomator oyanıqlıq qeyd edilmir. Udma çətinləşdiyindən mayenin və yeməyin tənəffüs yollarına düşməsi, aspirasion pnevmoniya KTÇ-ni ağırlaşdırır. Ölüm qəflətən, tənəffüsün, bəzən ürəyin iflicindən baş verir, aqoniya olmur, ölənə qədər huş pozulmur.

Poliomielitin bulbar formasında tənəffüsün ritmi pozulur. Tənəffüs hərəkətləri nizamsız, ağır hallarda Çeyn-Stoks tipli olur. Bulbar iflic baş verdikdə ağız suyunun, seliyin, bəlğəmin aspirasiası tənəffüs yollarını tutur və ventilyasion tənəffüs çatışmazlığını ağırlaşdırır. Aspirasion pnevmoniya inkişaf etdikdə isə qarışıq, yəni ventilyasion-parenximatoz çatışmazlıq əmələ gəlir. Xəstəliyin spinal formasında tənəffüs əzələlərinin parezi ağ ciyərlərdə hipoventilyasiya əmələ gətirir. Tənəffüs tez-tez və səthi olur, köməkçi əzələlərin iştirakı və oyanıqlıq əlamətlərilə müşaiyət olunur. Bəzən paradoksal tənəffüs-nəfəsvermə zamanı döş qəfəsinin böyüməsi təsadüf edilir. Xarici tənəffüs göstəriciləri kəskin surətdə azalır, hiperkapniya, respirator asidoz artır. Terminal dövrdə hiperkapniya koması baş verir.

Kəskin respirator infeksialardan qrip, RS-infeksiya, mikoplazma infeksiası da bəzən KTÇ verir. Əksər hallarda bunun səbəbi virus-bakteriya assosiasiasının törətdiyi traxeobronxit olur. Tənəffüs yollarının spazmı, patoloji qarışıqlarla tutulması asanlıqla ağ ciyərlərin ventilyasiasını pozur. Ekspirator töyşümə, əziyyətli öskürək əmələ gəlir. Auskultasiada ağ ciyərlərin qeyri-bərabər ventilyasiası, fit verən çoxlu quru xırıltı, nəfəsvermənin uzanması eşidilir. Tənəffüs çatışmazlığı ağırlaşdıqca sianoz, taxikardiya artır, arterial təzyiq düşür, bəzən qəflətən koma və ölüm baş verir.

Qırtlağın kəskin stenozu ağır ventilyasiya çatışmazlığına səbəb olur. Məs, qırtlağın difteriasında fibrin zar və ödem, müəyyən dərəcədə larinqospazm, həqiqi inağ törətməklə hava axınını çətinləşdirir. İnağın gedişində 3 dövr müəyyən edilir. *Birinci, disfoniya* mərhələsində xırıltılı səs, kal «hürücü» öskürək əmələ gəlir. *İkinci, stenoz* mərhələsində töyşümə baş verir. Tənəffüs səsli, «xırıltılı» olur, köməkçi əzələlər tənəffüsdə aktiv iştirak edir, nəfəsalma zamanı döş qəfəsinin boş sahələri içəri dartılır. Dərinin solğunluğu sianozla əvəz olunur. Narahatlıq, qorxu hissi əmələ gəlir. Nəfəsalmanın zirvəsində nəbz itir (paradoksal nəbz). Tənəffüs tezləşir, səthiləşir və az səsli olur. Nəhayət *üçüncü, asfiksiya* mərhələsində xəstə süstləşir və dərisi solğun-boz, geniş sianozlu olur, nəbz tezləşir, dolğunluğu xeyli azalır, arterial qan təzyiqi aşağı düşür. Ətraflar soyuyur, bəbəklər genişlənir. Arabir qıcolma, bəzən qeyri-iradi sidik və nəcis ifrazı baş verir. Komaya düşdükdən sonra xəstə ölür.

Qızılcalı xəstələrdə qırtlağın ödemi yalançı inağ verə bilər. Qəflətən boğulma, oyanıqlıq, sianoz əmələ gəlir, səs xırıltılı olur. Lakin iltihab əleyhinə dərmanlar tezliklə yüngüllük gətirir. Qızılca, sulu çiçək səs tellərində xora əmələ gətirərək larinqospazm verir.

Tetanusda KTÇ-nin əsas səbəbi larinqospazmdır. O, tetanik qıcolma sindromu fonunda baş verir. Ağız suyunun, qida qalığının aspirasiası tənəffüs çatışmazlığını xeyli ağırlaşdırır. Udma və öskürmə refleksləri pozulduğu üçün aspirasion və atelektaz pnevmoniası, bronxopnevmoniya və asanlıqla qarışıq tip KTÇ inkişaf edir.

Pnevmonialar birincili və ikincili olmaqla parenximatoz KTÇ ilə ağırlaşa bilər. Plevra da iltihablaşarsa tənəffüsün çətinləşməsi ağrı ilə əlaqədar olur.

Qripin xeyli ağır, hipertoksik formasında, taun və qara yaranın ağ ciyər formalarında KTÇ ağ ciyərlərin ödemi nəticəsində baş verir. Əvvəlcə interstisial ödem dövrü, getdikcə güclənən töyşüməyə, taxikardiyaya dodaqlarda və barmaqlarda sianoza keçir. Bir neçə saat ərzində xəstələrin vəziyyəti ağırlaşır. Kəskin hava çatışmazlığı, narahatlıq əmələ gəlir. Sianoz və hemodinamik pozğunluqlar çoxalır. Alveolyar ödemə xas əlamət-öskürək qoşulur.

Nəfəsalma çətinləşir, oyanıqlıq artır, xəstə məcburi oturaq vəziyyəti alır. Ağ ciyərlərdə kiçik qabarcıqlar, daha sonra orta və iri qabarcıqlı xırıltılar eşidilir. Total sianoz inkişaf edir. Köpüklü, çox vaxt qanlı bəlğəm xaric olur. Nəbz sapvari olur, ətraflar soyuyur, arterial təzyiq xeyli aşağı düşür və komadan sonra xəstə ölür.

KTÇ-nin diferensial diaqnozu. Tənəffüs çatışmazlığı İTŞ-də, bronxial astmada, fosfor üzvü birləşmələrlə zəhərlənmədə, ağ ciyər arteriası emboliasında və s. rast gələ bilər.

Şok ağ ciyər sindromu-töyşümə, bəlğəmli öskürək, bəzən bəlğəmə qan qarışması, geniş sianoz, kəskin arterial hipoksiya ilə təzahür edir. Rentgenoloji müainədə ikitərəfli diffuz interstisial ödem tapılır. Əvvəlcə sol, sonra sağ ürək çatışmazlığı və ölum baş verir.

Bronxial astma tutmaları ancaq tənəffüs yollarının kəskin iltihabı zamanı KTÇ-yə keçir. Qəflətən boğulma başlayır, tənəffüs qısa nəfəsalma və uzun nəfəsvermə ilə gedir, sayı çox olmur. Fitverən, səsli tənəffüs uzaqdan eşidilir. Tutma zamanı xəstə adətən oturaq vəziyyətdə olur, əllərini çarpayının kənarına dirəyir. Döş qəfəsi qabarıqlaşır. Tutmanın axırında qatı bəlğəm xaric olur. Ağ ciyərlərdə vezikulyar tənəffüs xeyli zəifləyir, çoxlu quru və yaş xırıltılar eşidilir. Tənəffüs çatışmazlığı ağırlaşdıqca respirator asidoz inkişaf edir, hipoksiya, bəzən hipoksiya koması ilə ağırlaşır. Kompensasiya mərhələsində P_{C02} azalır, respirator alkaloz əmələ gəlir.

Fosfor üzvü birləşmələrlə zəhərləmədə KTÇ ağızdan fosfor iyinin gəlməsi, skleraların hiperemiası, gözyaşı axması, baş ağrısı ilə gedir. Hipersalivasiya, bronxoreya – xəstənin öz bəlğəmi ilə «boğulması» baş verir. Getdikcə töyşümə və sianoz güclənir. Xəstəliyin son dövründə ağ ciyərlərin toksik ödemi, huşun pozulması qoşulur. Əvvəlcə bradikardiya və arterial hipertenziya, sonra hipotenziya, mədədə ağrı, ishal və tenezm olur. Eyni zamanda böyrəklər və qaraciyər zədələnir, koma inkişaf edir.

Müalicəsi.

I. Traxeya və bronxların keçiriciliyinin təmin edilməsi:
   - İltihab əleyhinə dərmanlar (antibiotiklər, sulfanilamidlər);
   - Ödem əleyhinə preparatlar;
   - Antispastik dərmanlar-eufillin, efedrin, adrenalin;
   - Bronxolitiklər.

II. Kompleks aerozoloterapiya:
   - Mukolitik preparatlar – tripsin, ximiotripsin, karboksilpeptidaza;
   - Bronxolitik dərmanlar – asmoren, beroten, alupen, novodrin, viskomusil;
   - Qlükokortikosteroidlər – prednizolon, deksametazon, triamsinolon;
   - Antibiotiklər;

– Qələvi məhlullar-natrium hidrokarbonat;
III. Öskürəyin gücləndirilməsi – termopsis, gülxətmi dəmləməsi.
IV. Oksigen müalicəsi.
V. TQM-nin tənzimi.
VI. İkincili infeksiyaya qarşı mübarizə.
VII. Toksikoza qarşı mübarizə.
VIII. Ağ ciyərlərin süni ventilyasiası.
IX. Traxeyanan katetirləşməsi, intubasiya, traxetomiya.
X. Dərmanların endotraxeal yeridilməsi.

Ağ ciyər ödeminin müalicəsi. Xəstəyə yarımoturaq vəziyyət verilir. 70° etil spirtindən oksigenlə nəfəs alma, 10% antifosminin spirtli məhlulu ilə inqalyasiya. Ağızdan çoxlu köpüklü maye axdıqda 1-1,5 ml 95° spirtin intratraxeal tətbiqi.

Ürək qlükozidləri – strofantin, korqlükin, laziks 40 mq vena daxilinə 20 ml 0,9% natrium xlor məhlulunda.

Eufillin 2,4%-10 ml 40% qlükoza ilə, mannitol 15%-20ml, prednizolon 1-5 mq/kq, kalsium xlorid 10% 10 ml, atropin sulfat 0,1% 10 ml, promedol 2% 2 ml, pipolfen 2% 2 ml əzələ daxilinə.

Yüksək arterial təzyiqdə 25-50 ml pentamin, 50-10 mq arfonad, 5% 200-250 ml qlükoza ilə vena daxilinə.

Hipoksiyaya qarşı mübarizə və tənəffüs yollarının keçiriciliyini bərpa etmək üçün hemodinamik pozğunluqları aradan qaldırmaq.

Bu məqsədlə 300-400 ml qan buraxmaq, ətraflara turna qoymaq və ya əzələyə 5% pentamin məhlulu yeritmək lazımdır.

İNFEKSİON-TOKSİKİ ENSEFALOPATİYA

İnfeksion-toksiki ensefalopatiya (İTE) kəskin serebral çatışmazlıq sindromu, yəni baş beyinin orqanizm funksialarını tənzim edə bilməməsidir.

Kəskin serebral çatışmazlığın əsas kliniki təzahürü huşun pozulmasıdır. Huş, ya fəaliyyətsiz olur, ya da dəyişir.

Huşun fəaliyyətsizliyi özünü MSS-in psixi aktivliyinin çatışmazlığı, gümrahlıq səviyyəsinin azalması, intellektual funksialar və hərəki fəallığın ləngiməsilə göstərir. O, somnolensiya («karlaşmaq»), sopor, koma dövrlərinə bölünür və kəskin patoloji proseslər zamanı baş beyində iltihab və metobolik dəyişikliklər, hipoksiya və beyinin ödemləşməsi – şişməsilə gedir.

Huşun dəyişməsi MSS-in produktiv funksialarının pozulmasına aiddir. Xəstə ətraf mühiti və özünü təhrif olunmuş şəkildə dərk edir, psixiki fəaliyyəti zamana və məkana uyğun gəlmir. Huş alaqaranlıq (qaranlıqlaşma, dolaşma) olur, amneziya, amensiya, oneyroid sindrom, deliriya da rast gələ bilər.

Huşun dəyişilməsinin dərəcəsi və dinamikası baş beyin zədələnməsinin ağırlıq dərəcəsini təyin edən başlıca göstəricidir. O həyat üçün vacib orqanların funksional pozğunluqlarının proqnozunu müəyyən edir. Bu məqsədlə istifadə olunan prekoma və koma məfhumları huşun dəyişilməsini kifayət qədər əks etdirmir. Odur ki, infeksion-toksiki ensefalopatiya (İTE) termini daha əlverişli sayılır və onun aşağıdakı mərhələləri rast gəlir (11-ci cədvəl).

İTE mərhələləri

11-ci cədvəl

Huşun fəaliyyətsizliyi (itməsi)	Psixi və nevroloji pozğunluqlar
I dərəcə – Somnolensiya-karlaşma (kütləşmə)	
Danışıq əlaqəsi saxlanmaqla huşun fəaliyyətsizliyi. Ləngimə, yuxululuq, əmrlərin gec icrası. Cavablar qırıq-qırıq, ləng olur. Tez üzülmə. Ağrıya qarşı fəal raksiya. Zamana və məkana görə hissəvi dezorientasiya.	Baş ağrısı, baş gicəllənmə, ürək bulanma, qusma, işıqdan qorxma, ümumi hiperesteziya. Əhvalın tez dəyişməsi: apatiya, eyforiya, oyanıqlıq əvəz olunur. Bəzən qeyri-adekvat aqressiv davranış. İllüziya, bəzən sayıqlama. Obyektiv müayinədə müxtəlif ocaqlı nevroloji mikro-simptomlar (nistaqm, oral avtomatizm, xortum, burun-dodaq refleksləri, Marineski-Radoviç, qarın reflekslərinin zəifləməsi və asimmetriası, vətər anizorefleksiası), bəzi qeyri-sabit patoloji reflekslər (Babinski, Oppenqeym və s.).
II dərəcə – Sopor	
Danışıq əlaqəsi itirilməklə huşun fəaliyyətsizliyi. Əmrlər icra edilmir. Ağrı qıcığına müdafiyə hərəkətləri şəklində reaksiya, anlaşılmaz nitq. Ağrıya, hündür səsə gözlərini açır.	Çox vaxt psixomotor oyanıqlıq, sayıqlama, amentiv vəziyyət, ocaqlı nevroloji simptomlar, həm də zəif patoloji topuq (bilək) refleksləri. Bəbək, buynuzlu qişa, udma və dərin vətər refleksləri saxlanılır.
III dərəcə – Koma	
Huşun və ətraf mühitlə əlaqənin tam itməsi. Güclü ağrı qıcığına reaksiya olmur.	Patoloji reflekslər aydın nəzərə çarpır. Qıcolma ola bilər. Tam arefleksiyaya qədər vətər, sümüküstü və s. reflekslər itir, əzələ atoniası, qeyri-iradi sidik və nəcis ifrazı, ikitərəfli midriaz, göz almalarının hərəkətsizliyi, tənəffüsün və ürək-damar sisteminin dərin pozğunluqları.

Huşun itməsinə qədər fəaliyyətsizlik simptomları İTE-nin diaqnozu və ağırlıq dərəcəsi haqda fikir söyləməyə imkan verir. Onlar xəstənin vəziyyə-

tinin kritik, təxirəsalınmaz olduğunu da göstərir. **Qlazqo şkalasına** görə huşun fəaliyyətsizlik dərəcəsi ballarla təyin olunur (12-ci cədvəl). Üç funksiyaya – gözləri açmaq, hərəki aktivlik və sözlə cavab verilməsinə əsasən huşun vəziyyəti rəqəmlərlə (ballarla) əks etdirilir. Bal azaldıqca huşun pozulması da dərinləşir. Huş aydın olduqda balların sayı 15-ə çatır, karlaşdıqda 13-14, soporda 4-12, komada 4-8 , beyin öldükdə 3-ə düşür.

Huşun fəaliyyətsizlik dərəcəsinin təyini (Qlazqo şkalası)

12-ci cədvəl

Kliniki əlamətlər	Reaksianın xarakteri	Ballar
Gözləri açmaq	Öz-özünə (spontan)	4
	Başqalarının tələbi ilə	3
	Ağrı qıcığına cavab olaraq	2
	Açmır	1
Hərəki aktivlik	Məqsədəuyğun olaraq başqalarının tələbi ilə	6
	Məqsədəuyğun olaraq ağrı qıcığının təsirindən – ətrafı «dartmaq»	5
	Məqsədəuyğun olaraq ağrı qıcığının təsirindən-ətrafı «dartmaq» və bükmək	4
	Ağrı qıcığına cavab olaraq patoloji tonik bükücü hərəkətlər	3
	Ağrı qıcığına cavab olaraq patoloji tonik açıcı hərəkətlər	2
	Ağrı qıcığına qarşı hərəkətin olmaması	1
Sözlə cavab	Bələdçiliyin saxlanması, tez düz cavablar	5
	Qarışıq nitq	4
	Bəzi anlaşılmaz sözlər, qeyri-adekvat nitq ifadəsi	3
	Anlaşılmaz səslər	2
	Nitqin itməsi	1

İTE-də intensiv terapiya tədbirlərinin səmərəsi 13-cü cədvəllə müəyyən edilir.

Burada ilk 6 simptom daha yüksək informasiya verir. Belə ki, balların cəmi çoxaldıqca proqnoz yaxşılaşır, 22 baldan aşağı ciddiləşir.

MSS-in zədələnmələrindən biri də **apallik sindromdur**. Bu sindrom müxtəlif mənşəli ensefalitlər, intoksikasiya, hipoksiya, beyinin ödemi nəticəsində inkişaf edir. Sindromun əsasında beyin qabığının geniş sahələrinin məhv

olması, beyin sütununun isə nisbətən saxlanması durur. Xəstənin hərəkəti, emosional reaksiyaları, nitqi və yaddaşı olmur. Yuxu və oyanıqlıq vaxtdan asılı olmayaraq bir-birini əvəz edir. Özbaşına, ya ağrı qıcığına qarşı xəstə gözünü açа bilir, lakin göz almalarının hərəkəti xaotik olur. Əzələ tonusu xeyli güclənir, udqunma pozulur. Hemodinamik göstəricilər və tənəffüs az dəyişir.

İTE-də proqnozun təyini

13-cü cədvəl

Əlamətlər	Ballar	Əlamətlər	Ballar
Okulosefalik refleks	10	Diz refleksi	4
Səsə, ya ağrıya gözü aç-maq	10	Bəbəyin işığa reaksiası	3
Tələbləri yerinə yetir-mək	8	Öskürək refleksi	3
Midriaz yoxdur	5	Majandi simptomu yox-dur	3
Əzələ atoniası yoxdur	5	Özbaşına hərəkətlər	3
Tənəffüs pozğunluğu yoxdur	4	Ağrıya cavab hərəkəti	3
Korneal refleks	4		

MSS-in **vegetativ vəziyyət** deyilən pozğunluğu da rast gəlir. O, ağır beyin xəstəlikləri uzun müddət koma verdikdə inkişaf edir. Xəstədə ali psixi funksialar çox ləng bərpa olunur.

Bəzən kəskin sütun ensefaliti, poliradikulonevrit hərəki funksiaların itməsi sindromunu (qapanma, «bağlanma» sindromu) verir. Xəstənin huşu aydın olsa da bütün hərəkətlər və nitq itir. Təkcə gözün hərəki sinirlərinin funksiası qaldığından xəstə ətrafdakılarla gözünü qırpmaqla əlaqə saxlayır.

Huşun deliriya, oneyroid vəziyyət, amensiya, qaranlıqlaşma və psixomotor oyanıqlıq şəklində pozulması sərbəst, ya İTE fonunda inkişaf edir, xəstənin həyatı üçün təhlükəli olmur, beyinin bəzi şöbələrinin dərin zədələndiyini göstərir.

İTE-nin kliniki xüsusiyyətləri. İTE neyroinfeksialarda, beyinin və beyin qişalarının iltihabında, ifrazat orqanlarını zədələyən xəstəliklərdə – hepatitlərdə, leptospirozda, hemorragik qızdırmalarda, malariada, mikrosirkulyasiya pozğunluğu və ağır intoksikasiya verən rikketsiozlarda, qripdə, sepsis-

lərdə, qızılcada və s. rast gəlir. İnfeksion xəstəliklər nəticəsində metabolik pozğunluqlar – hipoksiya, qan zərdabının hipo- və hiperosmolyarlığı, asidoz, alkaloz, elektrolit balansının pozulması, kəskin hiper və hipokaliemiya, yaxud hiperpireksiya – bədən temperaturu 41°S-dən yuxarı və ya hipotermiya – 34°S-dən aşağı olduqda da İTE verə bilər. Malarianın endemik yerlərində huşun hər hansı pozğunluğu İTE-yə şübhə doğurmalıdır.

Meningit və meninqoensefalitlərdə İTE sindromu proqressivləşən serebral hipertenziya fonunda inkişaf edir. Somnolensiya mərhələsində beyin qişalarının qıcıqlanma əlamətləri – baş ağrısı, qusma, hiperesteziya ön plana çıxır. Ensefalopatiya dərinləşdikcə psixomator oyanıqlıq – təşviş, qorxu, bəzən aqressiv halla təzahür edən qarabasma əmələ gəlir. Əzələlərdə tonik qıcolma, tənəffüs pozğunluğu baş verir. Terminal mərhələdə dekortikasiya, ya deserebrasiya rigidliyi, uzunsov beyinin tıxanma əlamətələri meydana çıxır. Meninqoensefalitdə İTE sinir sisteminin ocaqlı zədələnmələrilə gedir. Meninqokok infeksiasının yayılmış formalarında İTŞ sindromunun qoşulması proqnozu xeyli ağırlaşdırır.

Qarın yatalağı və paratiflərdə MSS-in zədələnməsi yuxusuzluqla özünü göstərir. Xəstəliyin ağır formasında kəskin intoksikasiya somnolensiya və sopor verir. Kəskin adinamiya fonunda xəstənin huşu qaranlıqlaşır, ətrafındakılara qarışı laqeydlik əmələ gəlir. Axşamlar narahatlıq, bəzən oyanıqlıq, sayıqlama baş verir. Etiotrop və dezintoksikasiya müalicəsi ləngidikdə sopor-koma əlamətləri əmələ gəlir: əzələlərin dartılması, barmaqların birbirinə sürtülməsi, «pul saymaq», «sap əyirmək», yorğanın kənarını çəkmək. Dərin komada hiperkinez itir.

Səpgili yatalaqda İTE ağır formanın təzahürü kimi ləngimənin eyforiya, oyanıqlıq, narahatlıqla əvəz olunması şəklində gedir. Oyanıqlıq dövrü xəstə çox danışır («zəvzəklik»), suala uzun müddət və ətraflı lakin qəti olmayan cavab verir. Bəzi xəstələr tez küsür, şıltaqlıq edir, əksər hallarda aqressiv və acıqlı olurlar, özlərinə, ətrafdakılara xətər yetirir, yataqdan qaçırlar. Səpgili yatalaq ensefalopatiası çox vaxt oneyroid vəziyyətlə özünü göstərir.

Malarianın komatoz, ya serebral forması çox vaxt İTE ilə ağırlaşır. Somnolensiya mərhələsində huşun ləngiməsi, yuxululuq, neqativizm, dezorientasiya ilə təzahür edən oyanaqlıq tutmalarına – qarabasmaya, maniakal vəziyyətə, deliriyaya keçir. Xəstənin qıcığa qarşı reaksiası zəifləyir, vətər refleksləri tədricən itir. Epilepsiyaya bənzər qıcolmalar başlayır. Bu dövrdə vətər refleksləri yenidən qüvvətlənərək, patoloji reflekslərə keçir. Koma dövrü əzələ hipertonusu, trizm, meningial sindrom, daban (pəncə) refleksi əmələ gəlir, əksinə qarın refleksi itir, parez və iflic baş verə bilər.

Malarialı xəstələrdə ensefalopatiya alın və gözlərdə bərk ağrı, retrobulbar ağrı, başgicəllənmə kimi müjdəçi əlamətlərdən sonra meydana çıxır. Bəzən

isə koma qəflətən huşun itməsilə başlayır. Dəri solğun. sarımtıl-torpaq rəngli olur, skleralarda subikteriklik, hepatolienal sindrom, hipoxrom anemiya, yüksək EÇS, neytrofil leykositoz qeyd edilir. Qızdırma da yüksək olur. Taxikardiya, arterial hipotenziya, taxipnoe xarakterdir. Hemodinamik pozğunluqlar və Çeyn-Stoks tip patoloji tənəffüs uzunsov beyinin böyük ənsə dəliyinə sıxılması ilə əlaqədar olaraq geridönməz proseslərin baş verməsini göstərir.

B virus hepatiti, C, D hepatitləri qoşulduqda (superinfeksiya) İTE-nin çox qorxulu səbəbi olan kəskin qaraciyər çatışmazlığı verir. Bu ağırlaşma adətən virus hepatitinə məxsus əlamətlərin tam inkişafı dövrü meydana çıxır və huş pozğunluqları ilə gedir.

İTE-nin diaqnozu. Huşun itməsinə qədər xəstənin vəziyyətinin təhlili və kliniki müainələrdən əldə edilən məlumatlar İTE sindromunun diaqnozu üçün həlledici əhəmiyyətə malikdir. İlk növbədə İTE-ni qeyri-infeksion xəstəliklərdə huş pozulmaları ilə diferensə etmək lazımdır. Müxtəlif zədələnmələr, zəhərlənmələr, beyin qan dövranının kəskin pozğunluğu nəzərə alınmalıdır. Müainə zamanı qanaxma, hematoma şəklində zədələnmənin müxtəlif nişanələrinə fikir verilir. Çiyinin və budun dərisində çoxlu iynə yerlərinin olması diabeti, ya narkomaniani göstərə bilər. Dəri turqorunun zəifləməsi – susuzlaşmada, urtikar səpgi – anafilaktik şokda rast gəlir. Dərinin rəngi də nəzərə alınmalıdır: daxili qanaxmada dəri solğun, dəm qazı, ya atropinəbənzər maddələrlə zəhərlənmədə – çəhrayı qırmızımtıl, qaraciyərin xroniki və kəskin xəstəliklərində – sarı olur. Bəzən ağızdan xüsusi iyin gəlməsi diqqəti cəlb edir: sianidlərlə zəhərləndikdə ağızdan badam iyi, kəskin alkoqol zəhərlənməsində – alkoqol, diabet komasında – alma, uremiyada – çürüntü, qaraciyər komasında – çiy qaraciyər iyi gəlir.

Qızdırma və səpgi infeksion xəstəliklər üçün xarakter hesab edilir. Lakin termorequlyasianın mərkəzi pozğunluğu da qızdırma verir. Bəzən o istivurmanın əlaməti olur.

Nevroloji müainə baş beyinin ayrı-ayrı şöbələrinin funksional və üzvi pozğunluqlarını, müxtəlif mənşəli ensefalopatiaların patogenezini və ağırlıq dərəcəsini təyin edir. Lakin xəstənin huşu itdiyi üçün İTE-də onların bəzilərindən istifadə olunur, kəllə sinirləri, vegetativ funksiaların vəziyyəti, hərəki sfera və reflekslər, habelə meningial simptomlar yoxlanılır.

Bu vəziyyətdə bir sıra xüsusi və laborator müainələr də tətbiq edilir. Məs, göz dibinin yoxlanması uzun sürən «həcmli» proseslərin, beyin absesinin, şişin təyin olunmasında böyük rol oynayır. Lakin beyinin kəskin proseslərində göz dibi dəyişmir, həm də bu zaman bəbəyi genişləndirmək, yəni onun işığa reaksiasını pozmaq olmaz. İTE-nin infeksion, ya toksiki (metobolik) mənşəli

olması lümbal punksianın köməilə təyin edilir. İTE ilə gedən bəzi xəstəliklər qan tərəfindən də görkəmli dəyişikliklər verir. Məs, kəskin və xroniki böyrək çatışmazlığında qalıq azot, sidik cövhəri və kreatinin artır. Qaraciyər çatışmazlığında bilirubin artır, protrombin indeksi, xolesterin isə xeyli azalır. Diabet mənşəli İTE koması qanda şəkərin, süd turşusunun və keton cisimlərinin artmasına görə təyin olunur.

İTE-li xəstələrin qanında qazların səviyyəsi, TQM və əsas elektrolitlər – kalium, natrium, kalsium nəzarət altında saxlanılmalıdır.

Xəstəliyin kliniki şəklinə və laborator göstəricilərinə uyğun olaraq İTE-də bir sıra alətlərlə müainə üsulları – kəllənin rentgenoqrafiası, EEQ, exoensefaloskopiya, pnevmoensefaloqrafiya, kompüter tomoqrafiası, angioqrafiya və s. tətbiq edilir.

Neyroinfeksialardan başqa əksər infeksion xəstəliklərdə İTE ikincili xarakter daşıdığından əsas xəstəliyin klinik-laborator göstəriciləri diaqnozun dəqiqləşdirilməsinə kömək göstərir.

İTE-nin diferensial diaqnozu. Qeyri-infeksion xəstəliklərdən beyin qan dövranının kəskin pozğunluğu endokrin sistemi və böyrəklərin xəstəliyi, bəzi zəhərlənmələr, cərənyanvurma, istivurma, huşun pozulması və tənəffüs çatışmazlığı əlamətlərilə gedir.

Subaraxnoidal qansızmada meningial əlamətlər, qıcolma və likvorun qanlı olması xarakterdir. Qansızmadan əvvəl qəflətən bərk baş ağrısı, qusma əmələ gəlir. Hipertenziya xəstəliyi olanlar, əsəbilik keçirmiş şəxslər günün ikinci yarısı, ya gecələr bu ağırlaşmaya tutulur.

Beyinə qansızma da arterial hipertenziyalı xəstələrdə rast gəlir və apopleksiya koması şəklində özünü göstərir. Xəstənin huşu itir, Kusmaul, ya Çeyn-Stoks tipli xırıltılı «beyin» tənəffüsü əmələ gəlir, nəbz gərgin və seyrək olur. Xəstənin üzü qızarır, ya sianozlaşır, asimmetrik olur, göz almaları qansızan tərəfə çevrilir, bəbəklərin ölçüləri fərqlənir. Skelet əzələləri boşalır, qusma əmələ gəlir. Adətən qanaxmadan əks tərəfdə hemiparez və hemiplegiya müəyyən edilir. Patoloji reflekslər, bəzən meningial simptomlar tapılır.

Diabet (hiperqlikemik) koması çox vaxt insulin alan diabetli xəstələrdə baş verir. Xəstənin dərisi və selikli qişaları solğun və quru olur, əzələlər tonusdan düşür, bəbəklər işığa zəif cavab verir. Xəstənin nəfəsindən aseton iyi gəlir, tənəffüs Kusmaul tipli olur. Komadan qabaq – yanğı, kəskin ümumi zəiflik, apatiya, poliuriya, ürəkbulanma rast gələ bilər. Koma qəflətən, bəzən qısa somnolensiya və sopordan sonra əmələ gəlir. Laborator göstəricilərdən hiperqlikemiya – şəkərin 7-10 dəfə çoxalması, azotemiya, Na və K azalması, sola meyilli leykositoz, qlükozuriya və ketonuriani göstərmək olar.

Uremik koma kəskin və xroniki böyrək xəstəliklərində, böyrək çatışmazlığı verən kəskin infeksion xəstəliklərdə – virus hepatitləri, leptospiroz, malariya, böyrək sindromlu hemorragik qızdırma və s. rast gəlir. Komadan əvvəl huşun karlaşması, ürəkbulanma, yanğı, selikli qişaların quruması, ishal baş verir. Koma zamanı Kusmaul tipli səsli asidoz tənəffüsü, bəzən qıcolma əmələ gəlir. Arterial təzyiq yüksək olur, taxikardiya, anemiya müəyyən edilir. Bəzən hemorragik sindrom inkişaf edir. Laborator göstəricilərə – qanda kaliumun, sidik cövhərinin, kreatininin, ammoniakın artması, metobolik asidoz aiddir.

Etil spirtilə zəhərlənmədə ağızdan xarakter spirt iyi gəlir, ətraflar göyərir, üz qızarır və şişginləşir, dəri soyuyur, nəmləşir, hissiyyat itir, qan təzyiqi xeyli aşağı düşür, qeyri-iradi sidik ifrazı və defekasiya olur. Anamnezdə çoxlu alkoqolun içilməsi aşkar edilir.

Sedativ dərmanlarla zəhərlənmə tənəffüsün seyrəlməsi, bradikardiya, arterial hipotenziya ilə özünü göstərir. Reflekslər və əzələ tonusu zəifləyir. Bəzən kəskin ventilyasion tənəffüs çatışmazlığı qoşulur.

İstivurmada – bərk baş ağrısı ilə gedən qısa oyanıqlıq dövründən sonra huş itir. Tənəffüs səthi və tezləşmiş olur, bədən temperaturu 41-42°S-ə çatır. Üz əvvəlcə qızarır, sonra solğun-sianotik olur. Əzələ dartılmaları, epilepsiyaya bənzər qıcolma baş verə bilər. Bəbəklər genəlir, işığa reaksiası itir. Çox vaxt şok mənzərəsi inkişaf edir.

Müalicəsi. Erkən və güclü etiotron müalicə ilə yanaşı xəstəliyin klinikasında başlıca yer tutan patogenetik dəyişikliklərə uyğun aşağıdakı tədbirlər görülür:

– kəllədaxili təzyiqin azaldılması – sidikqovucular, lümbal punksiya;

– qıcolmalara qarşı antihistamin və neyroleptik dərmanlar, natrium oksibutirat, xloral hidrat;

– dezintoksikasion terapiya – hemodez, neokompensan, 5-10% qlükoza, 5-10% flüideks;

– hormonoterapiya – hidrokortizon, prednizolon, deksametazon;

– ürək-damar və tənəffüs sisteminin, böyrəklərin funksialarının tənzimi;

– yuxunun yaxşılaşdırılması – barbituratlar, kiçik trankvlizatorlar;

– etiotrap müalicə – antibiotiklər, antitoksin zərdablar, xüsusi qlobulinlər.

Virus hepatitlərində İTE-nin müalicəsi KQÇ bölməsində verilmişdir.

İNFEKSİON-TOKSİKİ ŞOK

İnfeksion-toksiki şok (İTŞ) – özünü qan dövranının kəskin çatışmazlığı və metobolik pozğunluqlarla göstərir. Əsasən bakterial infeksialar – şigelloz, salmonelloz, meninqokok və bakterial sepsis, bəzən qrip, leptospiroz, hemorragik qızdırmalar, səpgili yatalaq – İTŞ verir. Etiologiasından asılı olmayaraq şokun patofizioloji təzahürlərinə kapilyar qan dövranının, xüsusilə daxili orqanların pozğunluğu, hipoksiya və metobolik asidoz aid edilir. Kapilyar qan dövranını çətinləşdirən başlıca faktorlardan biri disseminə edən damardaxili laxtalanmadır. Bu ilk növbədə böyrəklərin, ağ ciyərlərin və qaraciyərin qanla təçhizatına (perfuziasına) mənfi təsir göstərir. Məhz qan dövranı pozğunluğunun müddətindən asılı olaraq həyat üçün vacib orqan və sistemlərin funksional çatışmazlığı getdikcə artır.

Odur ki, kəskin sirkulyator çatışmazlığa aid olan simptomlar şokun kliniki mənzərəsini və onun dərəcəsini təyin edir. Şokun erkən mərhələsində infeksion xəstəliyin ağır formasına məxsus kəskin intoksikasiya əlamətləri – yüksək qızdırma, şiddətli üşütmə, əzələ-sümük ağrıları, qarında yayılmış ağrı, bərk baş ağrısı qeyd edilir. Xəstə xeyli narahat olur, təşviş və qorxu hissi keçirir, əhvalı çox pozulur, bəzən oyanıqlıq, danışqanlıq, vurnuxma əmələ gəlir. Lakin obyektiv dəyişikliklər az nəzərə çarpır. Dəri normal rəngli, isti və quru olur, getdikcə solğunlaşır («solğun hiperemiya»), ya qızarır. Xarakter əlamətlərdən taxikardiya, zəif dolğunluqlu nəbz, töyşümə rast gəlir. Şokun daimi və tipik əlamətlərindən biri sidik ifrazının oliquriyaya qədər, yəni 25 ml/saat və ya saatda 0,35 ml/kq bədən çəkisindən aşağı düşməsidir. Maksimal AT normal olur, ya bir qədər azalır, minimal isə artır.

Aydın hemodinamik pozğunluqlar üzə çıxmadığı üçün ağır infeksion proses fonunda şokun erkən mərhələsini təyin etmək xeyli çətin olur.

Kəskin şok dövrü hemodinamik və metobolik pozğunluqlar dərinləşir. İlk növbədə sirkulyator çatışmazlıq əlamətləri – dərinin solğunlaşması, soyuması və soyuq tərlə örtülməsi, qızdırmanın azalıb hətta normadan aşağı düşməsi, akrosianoz əmələ gəlir. Maksimal təzyiq 90 mm civə sütununa çatmır, nəbz 120-140-a qədər sürətlənir, zəifləyir, bəzən ritmi də pozulur.

Periferik dərialtı venalar boşalır. Xəstələr narahat və apatiya vəziyyətində olur. Kəskin şok dövründə orqanlar tərəfindən dəyişikliklər dərinləşir. Töyşümə, səthi tənəffüs, ağ ciyərlərdə yayılmış yaş xırıltılar əmələ gəlir. Ürək tonları xeyli karlaşır. EKQ miokardın diffuz hipoksiasını aşkar edir. Bağırsaq peristaltikasının güclənməsi nəticəsində ishal, ya kəskin bağırsaq keçməzliyi, bəzən hətta mədə-bağırsaq qanaxması, sarılıq əmələ gəlir. Bu dövrdə oliquriya anuriyaya keçir, yəni diurez saatda 10 ml-dən az olur.

Kəskin böyrək çatışmazlığı əlamətləri – azotemiya, elektrolitlərin disbalansı, dekompensə olunmuş metobolik asidoz, hipoksiya, laktasidemiya inkişaf edir.

Şokun gec dövrü adekvat müalicə aparılmadıqda baş verir: dəri soyuq və torpaq rəngində olur, sianoz artır, dırnaq yatağını basdıqda qanla gec dolur – ağ ləkə simptomu. Əvvəlcə oynaqların ətrafında, sonra gövdədə göy ləkələr görünür. Temperatur normadan aşağı düşür, nəbz sapvari olur, AT kritik səviyyəyə çatır – maksimal 50 mm c.s., minimal – sıfıra qədər enir. Kəskin töyşümə, tənəffüs aritmiası və anuriya baş verir. Xəstələrin huşu da pozulur – somnolensiya, sopor, hətta koma əmələ gəlir. İTŞ-in əsas əlaməti qan dövranı çatışmazlığı olduğundan Alqover göstəricisinə, ya «şok indeksinə» görə şokun ağırlıq dərəcəsi nəbzin sayının sistolik təzyiqə nisbətilə təyin edilir. Normada bu nisbət 0,8-i ötmür, şokda isə 1,5 və çox olur: I dərəcə şokda 0,5 – nəbz 80, sistolik təzyiq 120, II dərəcə – 1,2 – 100/80, III dərəcə – 2,0 – 120/60. Lakin uşaqlarda, bradikardiya və hipotoniya ilə gedən infeksion xəstəliklərdə (qarın yatalağı, qrip, meningit) bu göstərici etibarlı sayılmır. Şokun diaqnozunda dəri və rektal temperatur arasındakı fərqi də nəzərə almaq lazımdır. Adətən düz bağırsaqda temperatur 3-4° yüksək olur. Bəzən oliquriya, birincili böyrək patologiası, habelə yüksək qızdırmalı şəxslərdə və xarici mühitin temperaturu çox olduqda buxarlanma nəticəsində baş verir.

Ahıl yaşlarda ocaqlı infeksiya və bakteriosid antibiotiklərin yüksək dozada işlədilməsi İTŞ üçün əlverişli şərait yaradır.

İTŞ-nin laborator göstəricilərinə sirkulyator və tənəffüs çatışmazlığı, ifrazat orqanlarının və hemostazın pozğunluqları aiddir. TQM dəyişir, laktasidemiya olur, Na və K azalır. Arterial-venoz qanda oksigen fərqi, qlükoza, ferment aktivliyi artır. Böyrək çatışmazlığı hiperkaliemiya, sidik turşusu və kreatininin artması ilə özünü göstərir. İTŞ-nin əvvəlində qanın laxtalanma müddəti azalır, hətta müainə götürərkən qan dərhal laxtalanır. Kəskin şok dövrü trombositlər, fibrinogen və II, V, VIII və XII faktorların aktivliyi azalır, qanda fibrin monomerləri və fibrinogenin parçalanma məhsulları toplanır. Lakin hemostaz göstəricilərini yoxlayarkən laxtalanmaya təsir edən başqa faktorları – qaraciyər xəstəliklərini, heparinlə müalicəni, plazmanı əvəz edən məhlulların köçürülməsini nəzərə almaq lazımdır.

Demək, İTŞ zamanı nəbz, AT, tənəffüs, böyrəklərin funksiası, TQM və laxtalanma sistemi xüsusilə ciddi nəzarət altında olmalıdır.

Şokun kliniki mənzərəsi əksər hallarda onun baş verdiyi infeksion xəstəliyin əlamətlərini əks etdirir. Bu ilk növbədə törədicinin növü ilə əlaqədardır. **Qrammüsbət** bakteriaların törətdiyi xəstəliklərdə arterial hipotenziya

ilk günlərdən, kapilyar qan dövranı pozğunluğu isə sonra inkişaf edir. Əvvəlcə dəri qırmızı, quru, isti olur. Şok dərinləşdikcə oliquriya əmələ gəlir.

Qrammənfi infeksiada şokun erkən dövrü damar pozğunluqları – dərinin solğun və sianozlu olması, hipotermiya, taxikardiya, töyşümə ilə özünü göstərir. Arterial hipotenziya isə şok tam inkişaf etdikdən sonra əmələ gəlir. Erkən oliqoanuriya, metabolik asidoz baş verir. Hemorragiya, MSS pozğunluqları xarakter hesab edilir.

İTŞ-nin diferensial diaqnozu. İTŞ əksər infeksion xəstəliklərin başlanğıc, güclü intoksikasiya dövrü əmələ gəlir. Həm müxtəlif xəstəliklərdə oxşar əlamətlərin olması, həm də hər bir xəstəlik üçün xarakter kliniki mənzərənin hələ tam inkişaf etməməsi İTŞ-nin diferensial diaqnozunu xeyli çətinləşdirir. Arterial təzyiqin kəskin azalması və sirkulyator pozğunluqlar dehidratasiya şoku, anafilaksiya şoku və s. hallar törədə bilər. Əsas diqqət kliniki təzahürlərə və anamnez məlumatlarına verilməlidir.

Dehidratasiya, ya hipovolemiya şoku (DŞ) – güclü ishal və çoxlu qusma ilə gedən bağırsaq infeksialarında – vəba, salmonelloz, eşerixioz, şigelloz və s. rast gəlir. Orqanizmin susuzlaşması əlamətləri – dəridə qırışlar, dəri büküşlərinin gec açılması, ağızda quruluq, afoniya, əzələ qıcolması, oliqoanuriya kəskin nəzərə çarpır. Plazmanın nisbi sıxlığı, hematokrit, formalı elementlərin sayı artır, Na, K və xloridlər azalır.

Anafilaksiya şoku (AŞ) – dərman maddəsi, xüsusilə heteroloji antitoksin zərdablar tətbiq edilən kimi, ya bir az sonra qəflətən bronxospazm, kəskin tənəffüs çatışmazlığı, huşun pozulması, qıcolma, AT-nin kəskin azalması, soyuq tər, taxikardiya, ətrafların soyuması baş verir. Əvvəlcə xəstə xeyli narahat olur, vurnuxur, qəflətən zəiflik, bədəndə sancma, dəri qaşınması, bədənin müxtəlif yerlərinə qan yığılmasını hiss edir. Bəzən ürəkbulanma, qusma, qarında, ürək nahiyəsində ağrı əmələ gəlir, başgicəllənmə, baş ağrısı olur. Töyşümə, nəfəsalmanın çətinləşməsi daha xarakterdir. Urtikar səpgi, üzün, göz qapaqlarının ödemi diaqnozu asanlaşdırır. AŞ asfiksiya, hemodinamik pozğunluq, abdominal və mərkəzi variantlarda təzahür edə bilər. Bəzi hallarda AŞ çox sürətlə, ildırımvari gedir və ölümlə qurtarır.

Kəskin ürək çatışmazlığı (KÜÇ) – xroniki ürək çatışmazlığı olanlarda, difteriya, qarın yatalağı və s. infeksion xəstəliklər miokarditlə ağırlaşdıqda baş verir. Taxikardiya və hipotenziyaya görə KÜÇ bəzən İTŞ-yə oxşadılır. KÜÇ-də akrosianoz, boyun venalarının şişməsi, kiçik və böyük qan dövranında durğunluq olur. Nəbz sürətlənsə də dolğunluğun saxlayır, AT çox azalmır. Ən görkəmli əlamət mərkəzi venoz təzyiqin artmasıdır. KÜÇ verən infeksion xəstəliyin kliniki təzahürləri də nəzərə alınmalıdır.

Böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinin kəsin çatışmazlığını **(Uoterhauz-Fri-**

derihsen sindromu) İTŞ-dən fərqləndirmək xeyli çətindir. Hər iki sindrom hemorragik əlamətlərlə gedən xəstəlikdə rast gəlir. Böyrəküstü vəzi damarlarının trombozu qarında kəskin ağrı verir, lakin peritonun qıcıqlanması olmur. Ağrı arterial hipotenziya və hemorragik səpgilərdən əvvəl meydana çıxır, tədricən qüvvətlənir, ağrıkəsicilər kömək etmir. Qanda Na və xloridlər azalır, K artır. Kortizolun qanda azalması diaqnoza kömək edir. Lakin KSH alanlarda bu test yaramır.

Toksiki şok sindromu (TŞS) – qana stafilokok ekzotoksini düşdükdə, adətən aybaşı dövrü gigiyenik tamponlardan istifadə edən qadınlarda təsadüf edilir. Yerli stafilokok infeksiyası – dərinin səthi və dərin iltihabı, yara infeksiası da TŞS verə bilər. Müxtəlif etiologialı şoklarda təsadüf edilən hemodinamik və perfuziya pozğunluqlarından başqa qəflətən qızdırma, diffuz eritematoz və ya polimorf səpgi, selikli qişaların qızarması, mialgiya da rast gəlir. Bəzən qusma, boğazda və qarında ağrı, ishal, konyunktivit təsadüf edilir. Diaqnoz klinik-patogenetik təhlilə əsasən müəyyən olunur.

Müalicəsi. İTŞ-nin müalicəsində əsas məqsəd homeostazın bərpa edilməsidir. İTŞ septisemiaların ağırlaşması olduğu üçün etiotrop müalicəyə üstünlük verilir. Məs, meninqokokkemianın ildırımvari formasında şok əleyhinə tədbirlər ancaq antibiotikoterapiya ilə birlikdə effektli olur.

Toksikoza qarşı vena daxilinə kiçik molekullu kolloid məhlullar – hemodez, reopoliqlükin, neokompensan, polidez vurulur.

Şokla digər mübarizə vasitələrinə hemodinamik və metabolik pozğunluqların tənzim olunması aiddir. Bu məqsədlə həm kristalloid, həm də kalloid məhlullar, plazmaəvəzediciləri işlənir.

Asidoza meyllik olduqda qələvi-bufer məhlullardan vena daxilinə 4-5%-li natrium hidrokarbonat, 3,66% trisamin təyin edilir.

Hipokaliemiya ilə özünü göstərən elektrolit pozğunluğunda K-preparatlarından K-asparagenat (panangin), 1%-li KCL məhlulu yaxşıdır.

Metabolik pozğunluqların bərpası üçün askorbin turşusu (5% məh. 10-20 ml) və ya kokarboksilaza (120 mq) infuzion məhlullarla birlikdə venaya vurulur.

Hipokasiada oksigenoterapiya, ağır hallarda ağ ciyərlərin süni ventilyasiası tətbiq edilir. Antihipoksant terapiya üçün venaya 2,0 pirosetam, 100 mq/kq QOMK damcı ilə, 10 %-5,0 mildronat, 4 ml sitoxrom C yeridilir.

İTŞ-nin müalicəsində əsas rolu qlükokortikoidlər oynayır. QK vena daxilinə böyük dozalarda vurulur: hidrokortizon 10-30-50 mq/kq, prednizolon 5-10 mq/kq, deksametazon 2-4 mq/kq.

Hormonoterapiya infuzion məhlullarla birlikdə azı 5-7 gün aparıldıqdan sonra böyrəküstü vəzin funksiasını stimulə etmək üçün dezoksikorti-

kosteron asetatın (DOKSA) 0,5% yağlı məhlulundan 2 ml, 2-3 gün əzələ daxilinə vurmaq lazımdır.

Hemodinamikanı tənzimləmək üçün kristalloid məhlullar, polyrizəedici qarışıq: 10% – 400 ml qlükoza, 7,5% – 30 ml KCl və 12 vahid sadə insulin 20-30-dəq. ərzində yeridilir. Bundan sonra kolloid məhlullar-poliqlükin, jelatinol, albumin, krioplazma vurulur. Kristalloid-kolloid məhlulların nisbəti 2 : 1 olmalıdır. Yeritmə surəti 0,75-1,5 ml/kq-dəq. olmaqla MVT 2 sm su sütununa çatana qədər davam etdirilir.

Psixomotor oyanıqlıq zamanı vena daxilinə Na oksibutirat (50-120 mq/kq) diazepamla (10-20 mq/kq) birgə vurulur, seduksen, relanium 1 mq/kq, gün, norlofin 0,005 % 2 ml venaya yeridilir. Bundan başqa tərkibində aminazin (1 ml), pipolfen (1 ml) olan litik qarışıqdan da istifadə edilir.

Şokun müalicəsində ürək qlükozidlərindən (strofantin, korqlükon) geniş istifadə olunur. Miokardın hipokasiasını aradan qaldırmaq üçün koranarodilatator (kurantil 0,5%-2 ml əzələ, ya da vena daxilinə) təyin edilməlidir.

Şokun erkən mərhələsində DDL-sindromuna qarşı kiçik dozalarda heparin (5-20 min/van.) vurulması məqsədəuyğundur.

SEREBRAL HİPERTENZİYA

Serebral hipertenziya (SH), ya kəllədaxili təzyiqin artması sindromu baş beyinin və onun qişalarının zədələnməsi nəticəsində meydana çıxan kritik vəziyyətdir. Serebral hipertenziya çox vaxt neyroinfeksialarda, ağır intoksikasiya və metobolik pozğunluqlarla gedən digər infeksion xəstəliklərdə təsadüf edilir. SH-nin əsas səbəblərindən biri baş beyinin ödemi-şişməsidir. Meningitdə ödem-şişmə likvorun hiperproduksiası, beyin daxili qan və likvor dövranının pozulması nəticəsində inkişaf edir. OBM-də də dəyişikliklər əmələ gəlir. Hipoksiya, qaraciyər və böyrək çatışmazlığı ilə gedən ağır infeksion xəstəliklərdə isə baş beyinin ödemi-şişməsi beyin qişalarında iltihab vermədiyindən likvorun laborator göstəriciləri dəyişmir. Bu hal «meningizm» adlanır.

SH-nin klinikiası. SH-nin ən görkəmli əlamətləri güclü baş ağrısı, ümumi hiperesteziya, təkrar qusmadır. Qusma qəftələn baş verir, qida qəbulu ilə əlaqədar olmur. Çox vaxt arterial təzyiq artır. Beyin toxumasının ödemi-şişməsi artdıqca nəbz seyrəlir, qızdırma isə yüksəlməyə başlayır. Xəstənin üzü qızarır, bir qədər sianozlu olur. Ödem və şişmənin ən xarakter təzahürü İTE-dir. Onun ağırlıq dərəcəsi patoloji prosesin dərinliyini göstərir.

SH-nın ən qorxulu ağırlaşması yerdəyişmə nəticəsində beyinin böyük ənsə dəliyinə, ya beyincik yarığına tıxanmasıdır. Nəticədə beyin sütununun

aşağı şöbələri zədələnir və uzunsov beyinin funksiaları pozulur. Böyük ənsə dəliyinə tıxanma huşun getdikcə pozulmasını və dərin koma verir. Bu zaman ümumi sianoz, əzələ atoniası əmələ gəlir. Bəbəklər xeyli genişlənir, işığa reaksiya itir. Göz almaları hərəkətsiz olur. Vətər refleksləri zəifləyir, ya alınmır. Piramid əlamətlər tapılmır. Qeyri-iradi sidik ifrazı və defekasiya baş verir. Tənəffüs və nəbz seyrəlir, qan təzyiqi aşağı düşür, bədən temperaturu azalır. Yalnız ASV, ödem əleyhinə və dehidratasiya müalicəsi xəstəni xilas etməyə ümid verir. Beyinin beyincik yarığına pərçimlənməsi – anizokariya, əl-qol atma, ayaqların zəifləməsilə özünü göstərir. Ayaqlar ekstenzor, qollar fleksiya vəziyyətində olur. Vətər refleksləri və patoloji piramid simptomlar kəskin nəzərə çarpır. Taxipnoe, taxikardiya və arterial hipertenziya rast gəlir. Kəskin tərləmə və yüksək qızdırma qoşulur.

Qripdə, ağır ensefalitdə qızdırma, kapilyar qan dövranı pozğunluğu nəticəsində metobolik dəyişikliklər baş beyin strukturunu məhv edərək deserebrasiya və ya dekortikasiya verir.

Deserebrasiya rigidliyi hər iki yarımkürənin, sütunun alt hissəsinin və görmə qabarının zədələnməsi nəticəsində meydana çıxır. Əsas təzahürlərinə opistotonus və trizm aiddir: qollar kəskin çevrilir və pronasiya vəziyyətində gövdəyə sıxılır, ayaqlar dartılmış (hiperpronasiya) və fleksiya vəziyyətində olur, ağrı qıcığı rigidliyi gücləndirir.

Dekortikasiya rigidliyi – beyin yarımkürələrinin dərin qatlarının, onun ağ maddəsinin zədələnməsi və kortiko-spinal yolların pozulması nəticəsində baş verir. Xarakter əlamətləri: qollar dirsək və bilək nahiyələrində bükülərək gövdəyə sıxılır, ayaqlar maksimal dərəcədə açılır, içəri bükülür. Müxtəlif qıcıqlar rigidliyi gücləndirir.

SH-nin diaqnozu anamnez məlumatlarına, kliniki müayinələrə, yəni beyin qişalarının qıcıqlanması əlamətlərinə, İTE nişanələrinə, onurğa beyni mayesinin təzyiqinə əsaslanır. Başlıca məsələ meningit, ya meningizmi araşdırmaq, meningitin seroz, ya irinli olmasını dəqiqləşdirməkdən ibarətdir. Beyinin həcmli proseslərini aşkar etmək üçün alətlərlə müayinə metodları – KT, MNR tətbiq edilir. Periferik qanın biokimyəvi və kliniki tədqiqi, infeksion xəstəliklərin xüsusi müayinə üsulları da SH-nin səbəblərini araşdırmağa imkan verir.

Müalicəsi. Beyin ödeminin müalicəsində güclü etiotrop dərmanlarla yanaşı aşağıdakı tədbirlər görülür:

Lümbal punksiya ilə 3-5 ml likvorun buraxılması. Lazım gəldikdə punksiya təkrar edilir. Ümumi qıcolma və tənəffüs çatışmazlığı punksiyaya əks göstərişdir.

Başa soyuq qoymaq.

Venaya 10 ml 10% natrium xlorid və 20 ml 40% qlükoza yeritmək.

Venaya 100 ml 0,9% natrium xlorid, 100 mq hidrokortizon (60 mq prednizolon), 4 mq 1% laziks, 2 ml B_1 vitamini, 2 ml kordiamin;

Mannitol 15-20% 400 ml, ya 20% məhlulu 6 saatdan bir 15 q. Bəzən mannitol laziklə birlikdə tətbiq edilir.

Hemodez 400 ml və ya reopoliqlükin.

Nəmləşdirilmiş oksigen.

Maqnezium sulfat 10 ml 25%, əzələ daxilinə.

Tənəffüs dayandıqda – süni tənəffüs.

Qıcolma əleyhinə müalicə: 1% 1 ml promedol, 1% 1 ml dimedrol, 2,5% 2 ml aminazin əzələ daxilinə, xloral hidrat imaləsi, natrium oksibutirat və ya diazepam.

TQM, su-elektrolit mübadiləsinin, ürək-damar sistemi və böyrəklərin funksialarının tənzimi.

İXTİSARLAR

AR – aqlütinasiya reaksiası
ARL – aqlütinasiya reaksiasının ləngiməsi
BÜVQ – böyrəküstü vəzi qabıq
HLA – insanın leykosit antigeni (human leycosite antigen)
DDL – damardaxili laxtalanma
İFA – immunoferment analiz
İTŞ – infeksion-toksiki şok
KBÇ – kəskin böyrək çatışmazlığı
KBİ – kəskin bağırsaq infeksiaları
KBR – komplementin birləşmə reaksiası
KQÇ – kəskin qaraciyər çatışmazlığı
KQE – kəskin qaraciyər ensefalopatiası
KRİ – kəskin respirafor infeksialar
KSH – kortikosteroid hormonlar
KTÇ – kəskin tənəffüs çatışmazlığı
QDHR – qeyri-düz hemaqlütinasiya reaksiası
LAR – lateks aqlütinasiya reaksiası
LBT – leykositlərin blast transformasiası
MAR – mikroaqlütinasiya reaksiası
MMQ – mənşəyi məlumolmayan qızdırma
OBM – onurğa beyni mayesi
PMAR – passiv hemaqlütinasiya reaksiası
PMARL – PMAR ləngiməsi
PZR – polimeraza zəncirvari reaksiya
ÜST – ümumdünya səhiyyə təşkilatı

MÖVZU GÖSTƏRİCİSİ

Adenovirus infeksiası 487
Aftoz stomatit 411, 574
Ağcaqanad ensefaliti 521
Ağız boşluğunun müaiпəsi 84
Aqranulositoz 396, 412
Alətlərlə müainə üsulları 152
Alkoqol deliriası 627
Alkoqol hepatiti 376
Allergik parotit 460
Alveokokkoz 109
Amentiv sindrom 616
Amöbiaz 311
Anafilaktik şok – 718, 754
Anginalar 250, 388
Ankilostomidozlar 679
Apallik sindrom 746
Appendisit 201,211
Arbovirus xəstəlikləri 518
Artrit və artralgiya 78
Askaridoz 671
Aspergilloz 110, 704
Atipik pnevmoniya 399
Atropinlə zəhərlənmə 232, 627
Autoimmun hepatit, xroniki 377
Avellis sindromu 231
A virus hepatiti 357
Bağırsaq helmintozları 671
Bağırsaq. kənar helmintozlar 694
Bağırsaq invaginasiası 211
Bağırsaq yersiniozu 299
Balantidiaz 317
Behçet sindromu 83, 411,676
Beyin absesi 507
Beyinə qansızma 231, 750
Biokimyəvi müainələr 145
Blastomikoz 50
Borreliozlar 286
Botulizm 225
Böyrək sindromlu HQ 528
Brill xəstəliyi 551
Bronxial astma 743
Bruselloz 234
B virus hepatiti 363
Cenuye ləkəsi 649
Civə preparatları 223
Con-Ber simptomu 79
Cüzam 570
C virus hepatiti 381
Çamerin infeksion eriteması 619
Çəhrayı dəmrov 45
Çikunqunya qızdırması 532
Dabaq 572
Dabin-Conson sindromu 66
DDL-sindromu 150
Dehidratasiya sindromu 725
Dekortikasiya rigidliyi 757
Denge qızdırması 533
Dermatomiozit 77
Deserebrasiya rigidliyi 757
Dərman dermatiti 43,45,297
Diabet koması 714, 750
Diareya 99
Difillobotriozlar 692
Difteriya 401
Dixloretan zəhərlənməsi 738
Disbakterioz 714
Divertikul xəstəliyi 103
Düyünlü eritema 50
Düz bağırsaq xərçəngi 211, 315
D virus hepatiti 384

Ebol qızdırması 534
Exinokokkozlar 699
Ekzema 620
Endemik qayıdan yatalaq 289
Endemik səpgili yatalaq 545
Enterobioz 683
Enterovirus xəstəlikləri 262
Epidemioloji anamnez 23
Epidemik parotit 453
Epidemik qayıdan yatalaq 290
Epidemik səpgili yatalaq 547
Epilepsiya 622
Eriksen simptomu 79
Erizipeloid 577
Erlixioz 554
Eşerixioz bax. Koli-infeksyia 216
E virus hepatiti 386
Fassiolez 694
Felinoz 579
Fleqmona 618
Felti sindromu 107
Furnye qanqrenası 617
Gənə ensefaliti 523
Giardioz 319
Göbələk zəhərlənməsi 223, 232, 259
Göy öskürək 415
Göyöskürəyəbənzər xəstəlik 417
Gözlərin müainəsi 82
Hamilələr. piyli hepatozu 377, 737
Helmintozlar 666
Hemofilus infeksiası 417
Hemoqlobinuriya qızdırması 330
Hemolitik koma 341
Hemolitik sarılıq 62
Hematoloji göstəricilər 122
Hemorragik qızdırmalar 527
Hepatolentikul. degener. 378,736
Hepatolienal sindrom 104
Hepatotrop zəhərlər 737
Herpes virus xəstəlikləri 419
Himenolepidozlar 690
Hipertenziya xəstəliyi 507
Hipnoqonik deliriya 616
Histoplazmoz 705
Xant sindromu 432
Xlamidiozlar 593
Xüsusi müainə üsulları 130
Xolangit, septiki 649
Xvostek simptomu 661
İİV – infeksiası 583
İltihab. sistem reks.sindromu 646
İmmun. tədqiq. metodları 139
İmpetiqo 450
İnfeksion eritema 581
İnfeksion mononukleoz 420
İnfeksion-toksiki ensefalopatiya 752
İnfeksion-toksiki şok 744
İsteriya 662
İstivurma 341, 751
Jilber sindromu 66
Kampilobakterioz 214
Kandidoz 707
Kaposi sarkoması 430
Kapoşinin vaksinəbən.pustulozu 450
Kəllədaxili hematoma 663
Kəmərləyici herpes 431
Kəskin böyrək çatışmazlığı 728
Kəskin qaraciyər çatışmazlığı 734
Kəskin tənəffüs çatışmazlığı 739
Kerte simptomu 456
Kliniki simpt.qiymətləndir. 118
Klonorxoz 697
Koksidoidomikoz 710
Koli-infeksiya 216

Köhnə dün. dəri leyşmaniozu 326
Konqo-Krım-Xəzər HQ 535
Kriptokokkoz 709
Kriptosporidioz 321
Kron xəstəliyi 103
Krupoz pnevmoniya 192
Ku-qızdırması 556
Kurvuazye simptomu 370
Qaraciyər sirrozu 158
Qaraciyərin punks.biopsiası 156
Qara yara 609
Qarın yatalağı, A və B paratif. 183
Qaşıq limfoqranuleması 598
Qəfləti ekzantema 42
Qərbi Nil qızdırması 536
Qeyri spesifik xoralı kolit 211, 315
Qıcıqlanmış bağırsaq sindromu 212
Qırmızı qurd yeyilməsi 242
Qızdırma 29
Qızılca 463
Qızılcayabənzər məxmərək 471
Qızıl yel 615
Qida toksikoinfeksiaları 220
Qiyen-Barre sindromu 457
Qlomerulonefrit 126, 732
Qonoreya 81, 156, 462
Qreqq sindromu 473
Qrip 477
Quduzluq 622
Quş qripi 485
Larva miqr.simpt.- komp. 702
Lassa qızdırması 537
Layel sindromu 55
Laym xəstəliyi 286
Legionelloz 494
Leptospiroz 280
Leykoz 71, 212, 396, 427
Leyşmaniozlar 323
Ləkəli gənə rikketsiozları 559
Limfoadenopatiya 67
Limfoqranulematoz 193, 242, 427,460
Limfositar xoriomeningit 269
Listerioz 244
Loaoz 52
Lüdviq anginası 397, 461
Lyüst simptomu 661
Malariya 328
Manqo 629
Marburq virus xəstəliyi 538
Markiafava-Mikel xəstəliyi 64
Marsel qızdırması 69
Melioidoz 632
Meningit və meninqoensefalit 111
Meninqokok infeksiası 497
Metaqonimoz 693
Meymun çiçəyi 510
Mezadenit 73
Mezenterial venaların trombozu 212
Məxmərək 51
Mərgümüş zəhərlənməsi 223, 697,733
Mikoplazma infeksiası 511
Mikozlar 704
Mikuliç sindromu 459
Miozit və mialgiya 75, 620
Minkovski-Şoffar xəstəliyi 63
Mursu simptomu 58, 455
Naxlas simptomu 79
Neyromiozit 663
Neytropeniya qızdırması 36, 648
Nəcisin müaiпəsi 129
Nikol-Favr xəstəliyi 68
Nokardioz 96,711
Obyektiv müainə 27
Okelbo xəstəliyi 541

Omsk hemorragik qızdırması 541
Opistorxoz 696
Ornitoz 602
Osler düyünləri 649
Osteomielit 619
Padaqra artriti 81
Paraqonimoz 698
Panmieloftiz 123
Pappataçı qızdırması 518
Paravaksin 53
Pfeyffer meningiti 117
Pellaqra 104
Pemfiqus 450, 575
Pnevmoniya 92, 606
Pnevmosistoz 712
Poliorqan zədələn. sindromu 643
Poliomielit 265
Portal hipertenziya 107
Prion xəstəlikləri 272
Proqressiv. QBM panensefaliti 512
Protozoozlar 311
Psevdomembranoz kolit 212, 252
Psoriaz 81
Reye sindromu 80, 737
Reyter xəstəliyi 128, 597
Revmatizm 80, 242, 649
Revmatoid artrit 80, 298
Rikketsiozlar 544
Rota ləkəsi 649
Rozenberq eriteması 44, 47
Sadə herpes 433
Sarkaidoz 82
Sarı qızdırma 542
Sarılıq 59
Salmonelloz 195
Səpgilər 37
Senker nekrozu 75
Sepsis 251, 635
Serebral hipertenziya 756
Seroz meningitlər 113, 461, 508
Sidiyin müaiənsi 125
Sifilis 42, 46, 394, 411,469
Sistemli qırmızı yeyilmə 48,77,81,242
Sistemli sklerodermiya 77,81
Sistiserkoz 689
Sitomeqalovirus infeksiası 440
Skarlatina 513
Sklerodermiya 77, 81
Sodoku 651
Spiroxetozlar 280
Stivens-Conson sindromu 54, 582
Stomasitoz 63
Strofulus 450
Strongiloidoz 681
Subaraxnoidal qansızma 750
Sulu çiçək 446
Sülema zəhərlənməsi 697
Sürfə (larva) helmintozlar 699
Şenleyn-Genox xəstəliyi 104
Şigelloz 202
Şixan sindromu 378
Şimali Asiya gənə rikketsiozu 560
Şistosomoz 110
Şok ağciyər sindromu 743
Şüa xəstəliyi 397
Talassemiya 63
Taun 304
Teniarinxoz 685
Tenioz 688
Tetaniya 661
Tetanus 653
Təbii çiçək 516
Tireotoksikoz 213, 242
Traxoma xlamidiozları 593

Trusso simptomu 661
Toksiki-şok sindromu 755
Toksoplazmoz 344
Tonzillit 89
Trixinelloz 676
Trixosefaloz 674
Triponosomozlar 354
Tsutsuqamuşi qızdırması 561
Tularemiya 563
Uoterhauz-Fridrehsen sindr. 754
Uremik kolit 212
Uyğun olmayan qan köçürül. 732
Üçüncü tip hemolitik sarılıq 63
Valdenstrem makroqlobulinemi. 72
Vegetativ vəziyyət 747
Vensen anginası 392, 410
Veral-Benye eriteması 43
Venerik limfoqranulem 598
Vəba 253
Vərəm, ağ ciyər 211, 242
Vərəm, ağız suyu vəziləri 459
Vərəm artriti 81
Vərəm xorası 57
Vərəm meningiti 508
Vərəm mezadeniti 211, 352
Vərəm, miliar 191
Vərəm orxiti 462
Vərəm yeyilməsi 49
Virus diareaları 274
Virus hepatitləri 356
Virus ensefalitləri 520
Virusoloji müainə 144
Virus ziyilləri 665
Visseral leyşmanioz 324
Vuxererioz 52
Yalançı vərəm 292
YKS qızılca panensefaliti 512
Yeni dün. dəri leyşmaniozu 327
Yersiniozlar 291
Yoğun bağırsağın xərçəngi 211
Yux.tən. yollarının vəziyyəti 87
Zərdab xəstəliyi 170, 468
Zollinger-Ellison sindromu 224

ƏDƏBİYYAT

Билибин А.Ф. Лечение инфекционных больных. 1968.
Блюгер А.Ф. Основы гепатологии. 1996.
Həsənov Ş.N., Vəliyev Ə.H. İnfeksion xəstəliklərin diferensial diaqnostikası. 1982, 1984, 1986.
Ekrem Kadri Unat. Tıp bakteriolojisi ve virusolojisi. 1982
Иванов А.И. Инфекционные болезни с екзантемами. 1980.
Клинические рекомендации для практикующих врачей. Хелсинки, Финландия, 2002
Лобзин Ю.В. Руководство по инфекционным болезням. М.2003
Мусабаев И.К. Руководство по зоонозам и паразитарным заболеваниям. 1990.
Нестеров В. Неотложные состояния. 1992
Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. 2000.
Орехов К.Б. Внутриутробные инфекции и патология новорожденных. 2002
Покровский В.И. Инфекционные болезни. 1994.
Пяткин К.Д., Кривошеин Ю.С. Микробиология. М.1980
Руднев Г.П. Карантинные инфекции. 1965.
Süleyman Fələk. Enfeksion hastalıkları, 2004
Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. М.2004
Шувалова Е.П. Ошибки в диагностике инфекционных болезней. 1996.
Шувалова Е.П., Белозеров У.С. Инфекционные болезни. 2001.
Шувалова Е.П. Тропические болезни. 1989.
Тейлор Р.Б. Трудный диагноз. 1992. I, II том.
Vəliyev Ə.H. Virus hepatitləri. Azərnəşr.1990.
Vəliyev Ə.H. Salmonelloz. Maarif nəşriyyatı, 1997.
Vəliyev Ə.H. Bruselloz. Çaşıoğlu nəşriyyatı, 2000.
Vəliyev Ə.H. Azərbaycan tibb jurnalı. № 11. 1972.
Vəliyev Ə.H. və başq. İnfeksion xəstəliklərin klinikasında kritik vəziyyətlər və onların müalicəsi. 1993.
Vəliyev Ə.H. və başq. İnfeksion xəstəliklərin klinikasında kəskin bağırsaq qanaxmaları və onların müalicəsi. 1995.
Зубик Т.М. и др. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. 1991.
Емонд П. Роланд Х., Уелсби Ф. Инфекционные болезни. 1998.

A.H.Valiyev.
Infection diseases, initial diferential diagnosis, treatment.
IV edition improved and complemented. Baku, 2009, 768 pages

In the general part of the book is widely analyzed the facilitation of the initial clinic diagnosis, symptoms, syndromes and symptom complexes of the infections diseases and the author is succeed as well as in showing the decisive advantages of laboratory testing and implemented helpful directions for examining infections diseases and gave much consideration to reciprocal diagnosis of somatic, surgical, oncological and other pathological differential diagnosis. Besides, particular attention is paid to the critical situations in the process of the infections diseases and their treatment.

In the main chapter of the work the author has (broadly) described the widespread infections and parasitar diseases and their treatment and preventive measures (prophylaxis) and gave helpful information to clinic physicians who have no much knowledge of the diseases like sytomegalia, xlami diores, felinoz, erlixioz, sodoku bird influenzia, atypic pneumonia prion diseases and some other belated infections, etc.

The book is addressed to and can be useful for any physicians, therapeutics, pediatricians, and epidemiologists for medical students and studying for that field widely interested readers as well.

ƏLƏSGƏR HƏSƏN OĞLU VƏLİYEV

t.e.n., dosent

13 may 1939-cu ildə Zəngilan rayonunun Qıraq-Müşlan kəndində doğulmuşdur. ATU-nun müalicə-profilaktika fakültəsini bitirdikdən sonra (1963), Zəngilanda terapevt-infeksion xəstəliklər həkimi işləmiş və 1968-ci ildə aspiranturaya qəbul olunmuşdur. 1970-ci ildə tibb elmləri namizədi elmi dərəcəsi almış, 1973-cü ildə ATU-nun infeksion xəstəliklər kafedrasına assistent, 1980-ci ildə dosent seçilmişdir.

1975-1984-cü illər Azərbaycan Respublikası Səhiyyə nazirliyinin infeksion xəstəliklər üzrə baş mütəxəssisi işləmişdir.

Ə.H.Vəliyev 80-ə yaxın elmi məqalə, iki broşura çap etdirmiş, «Virus hepatitləri» (1990), «Salmonelloz» (1997) və «Bruselloz» (2000) monoqrafialarının, «İnfeksion xəstəliklərin diferensial diaqnostikası» (üç hissə – 1984, 1986, 1988), «İnfeksion xəstəliklər, erkən diferensial diaqnozu, müalicəsi» (2003,2004,2006) dərsliklərinin, «Yaşlıların uşaq infeksion xəmtəlikləri» (2007), «İnfeksion xəstəliklər və hamiləlik» (2009) kitablarının müəllifidir.

ƏLƏSGƏR HƏSƏN OĞLU VƏLİYEV

İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏR
erkən diferensial diaqnozu, müalicəsi

Nəşriyyatın direktoru: Famil Kərimov
Kompüter tərtibatçısı: Sevinc Əliyeva

Çapa imzalanıb 08.01.2009. Kağız formatı 70x90 1/16.
Həcmi 48 ç.v. Sayı 500. Sifariş 1

«Nasir» nəşriyyatı
Ünvan: A.Məhərrəmov, 13
Tel: 431 11 00
(055) 657 40 09
e-mail. nasir.65@mail.ru

«MM-S» müəssisəsində çap olunmuşdur.