

AKİF SALEHOV,
FATMA HÜSEYNOVA, ŞEYDA ŞIXƏLİYEVƏ,
MİLANA MUSAYEVA, GÜNAY SALEHOVA

BƏTNDAXİLİ İNFEKSIYA VƏ İNVAZİYALAR



AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI
SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ

AKİF SALEHOV,
FATMA HÜSEYNOVA, ŞEYDA ŞIXƏLİYEVƏ,
MİLANA MUSAYEVƏ, GÜNAY SALEHOVA

BƏTNDAXİLİ İNFEKSİYA VƏ
İNVAZİYALAR

(Monoqrafiya)

Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin Elmi-Tibbi Şurasının 25.01.2024-cü il tarixli 02 nömrəli, 13.02.2024-cü il tarixli 03 nömrəli, 22.02.2024-cü il tarixli, 05 nömrəli qərarına əsasən monoqrafiya kimi təsdiq olunmuşdur. Azərbaycan Respublikasının Səhiyyə Nazirinin li 05.04.2024-cü il tarixli əmrinə əsasən çap edilir.

“Zəngəzurda” Çap Evi
Bakı - 2024

Müəlliflər: tibb elmləri doktoru **Akif Salehov**
tibb üzrə fəlsəfə doktoru **Fatma Hüseynova**
biologiya üzrə fəlsəfə doktoru,
dosent **Şeyda Şıxəliyeva**
tibb üzrə fəlsəfə doktoru **Milana Musayeva**
tibb üzrə fəlsəfə doktoru **Günay Salehova**

Rəyçi: tibb elmləri doktoru,
professor **Leyla Rzaquliyeva**

Elmi redaktor: tibb elmləri doktoru,
professor **Adil Allahverdiyev**

**A.Salehov, F. Hüseynova, Ş. Şıxəliyeva, M. Musayeva,
G. Salehova, Bətndaxili infeksiya və invaziyalar.
(Monoqrafiya).** Bakı: “Zəngəzurda” Çap Evi, 2024, 200 səh.

Kitabda anadan dölə keçən infeksiya və invaziyalar haqqında ümumi məlumatlar, onların klassifikasiyası, etiologiyası, diaqnostikası, patogenezi, klinikası, müalicəsi, profilaktikası ilə yanaşı, hamiləlik patologiyalarında rolu, dölə yoluxma yolları, döldə və yeni doğulmuş uşaqlarda törədə biləcəyi patologiyaların hamiləliyin vaxtından asılılığı, hamilə qadınların və yeni doğulmuş körpələrin bu xəstəliklərdən müalicə və profilaktika prinsipləri öz əksini tapmışdır.

DOI: <https://doi.org/10.36719/2024/200>

© A.Salehov, F. Hüseynova, Ş. Şıxəliyeva,
M. Musayeva, G. Salehova, 2024
© ZÇE, 2017

GİRİŞ

İnsan sağlamlığının əsası ana bətnində qoyulur. Döln normal inkişafı genetik, ekoloji, qida, psixoloji amillərlə yanaşı, ananın yoluxduğu bir sıra infeksiya və invaziyalardan da çox asılıdır. İnfeksiyalar içərisində isə anadan dölə keçənləri xüsusi qeyd etmək lazımdır. Anadan dölə keçən infeksiya və invaziyalar bətdaxili yoluxucu xəstəliklər adlandırılır.

Bətdaxili infeksiyaların törədiciləri növlərinə, ölçüsünə, quruluşuna, patogenliyi və virulentliyinə görə bir-birindən xeyli fərqlənir. Bətdaxili yoluxucu xəstəliklərin törədiciləri viruslar, müxtəlif mikroblar, ibtidailər və çox hüceyrəli parazit helmintlər də ola bilər. Təbabət inkişaf etdikcə bu xəstəliklərin sırası artır.

Bətdaxili infeksiyaların döldə patoloji proseslərə səbəb olması hamiləliyin vaxtından, infeksiyanın intensivliyindən, ananın immun sisteminin vəziyyətindən, yanaşı xəstəliklərdən və s. asılıdır. Hər yoluxma patoloji prosesə səbəb olmur. Bu xəstəliklərlə mübarizədə müəyyən nailiyyətlər əldə edilsə də, əhali arasında, xüsusən də hamilə qadınlarda bətdaxili infeksiyalar geniş yayılmaqda davam edir.

Bətdaxili infeksiyaların, əsasən simptomsuz keçməsi və xəstələrin bu səbəbdən həkimə vaxtında müraciət etməmələri onların vaxtında aşkar edilməsini çətinləşdirir. Ona görə də, bu infeksiyaların bir sıra ölkələrdə və regionlarda

yayılması ilə bağlı məlumatlar real vəziyyəti tam əks etdirmir.

Ona görə də, bu xəstəliklərin ayrı ayrı bölgələrdə və ölkələrdə yayılma səviyyəsinin, risk qruplarının aşkar edilməsi, ana və uşaq patologiyalarındakı rollarının dəqiqləşdirilməsi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bunun üçün bətdaxili infeksiyaların diaqnostikası, klinikası, patogenizi, müalicəsi, epidemiologiyası və profilaktikasına dair müasir məlumatları özündə birləşdirən monoqrafiya və dərsliklərə böyük ehtiyac vardır.

Azərbaycan dilində bu xəstəliklərə dair məlumatları özündə əks etdirən monoqrafiya və dərsliklər kifayət qədər olmadığı üçün həkimlər, tələbələr və bu sahədə çalışan tibb işçiləri lazımı məlumat ala bilmir. Bu baxımdan bətdaxili infeksiyalara dair yazılan bu kitab həkimlər, tibb fakültəsinin tələbələri və ixtisas artırma kurslarının dinləyiciləri üçün xeyirli olardı.

Bətdaxili infeksiya və invaziyalarla mübarizədə həkimlərdən bu xəstəliklərin diaqnostika, terapiya, epidemiologiya və profilaktikasına dair xüsusi bilik və hazırlığın olması vacibdir. Ona görə də, bu kitabda bətdaxili infeksiya və invaziyalara aid təbabətin yenilikləri ilə yanaşı bu xəstəliklərin etiologiyası, epidemiologiyası, onların diaqnostikası, klinikası və müalicəsinə dair ətraflı məlumat verilməmişdir.

Bundan başqa, burada xəstəliklərin yayılmasında iştirak edən təbii iqlim, sosial-iqtisadi və bir sıra antropogen amillər də öz əksini tapmışdır.

Düşünürəm ki, kitabda ayrı-ayrı xəstəliklərə dair verilən bilgiler mama-ginekoloqlar, pediatrlar, infeksiionistlər, parazitoloqlar və digər klinisistlər, o cümlədən, tibb fakültəsinin tələbələri, təkmilləşdirmə institutunun dinləyiciləri üçün səmərəli olacaqdır.

Bətdaxili infeksiya və invaziyaların əsas hədəfi ana bətnində inkişaf edən döl və yeni doğulan körpələrdir.

Bətdaxili infeksiya və invaziyalar dünyaya gələcək körpənin ana orqanizmində olan müxtəlif patogenlərlə yoluxması nəticəsində baş verir. Bu infeksiya və invaziyaların bəziləri dölə cift vasitəsilə hematogen yolla, digərləri servikal kanal vasitəsilə dölyanı mayeyə daxil olaraq dölü yoluxdurur. Miqrasiya edən helmint sürfələri isə aktiv hərəkət edərək dölə keçir. Hamiləliyin vaxtından asılı olaraq bu infeksiya və invaziyalar döldə müxtəlif dəyişikliklər törədir.

Hamiləliyin birinci trimestrində döl yoluxduqda əksər hallarda o tələf olur və ya inkişafı zamanı müxtəlif eybəcərliklər əmələ gəlir.

Hamiləliyin ikinci trimestrində döl yoluxduqda vaxtından əvvəl doğuş, düşüklər, dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması, çox sululuq, erkən vaxtlarda spontan abort, hamiləliyin inkişafdan qalması və s. hallar baş verir.

Hamiləliyin üçüncü trimestrində döl yoluxduqda endometrit və doğuşdan sonrakı ağırlaşmalar, doğuş zamanı ölü döl, vaxtından əvvəl doğuş, döl kisəsinin vaxtından əvvəl cırılması, ciftin anomaliyaları, fetaplasentar çatışmazlıqlar və yeni doğulmuş körpələrdə konyuktivit,

hidrosefaliya, respirator pozğunluq, nozofaringit, pnevmoniya, miokardit, otit, meninqoensefalit və s. müşahidə olunur.

BƏTNDAXİLİ İNFEKSIYA VƏ İNVAZİYALARDA ORQANİZMİN MÜDAFİƏ FAKTORLARININ ROLU

Digər infeksiyalarda olduğu kimi bətdaxili infeksiyalarda da infeksiyon prosesin baş verməsi üçün orqanizmə daxil olmuş mikroorqanizmin patogenliyi və virulentliyi ilə yanaşı, orqanizmin spesifik və qeyri-spesifik müdafiə faktorlarının mühüm rolu vardır.

ÜMUMİ MÜDAFİƏ SİSTEMİ

Bu sistemə dəri və selikli qişalar, onların normal mikroflorası və s. aiddir. Tamlığı pozulmamış dəridən viruslar və mikroorqanizmlər orqanizmə daxil ola bilmir. Bir sıra miqrasiya edən parazitlərdən başqa, hansılar ki, insan xarici mühitlə təmasda olduqda onlar dəridən orqanizmə daxil olur. Selikli qişalardan (ağız, mədə-bağırsaq, tənəffüs yolları, göz, sidik- cinsiyyət sistemi) bir sıra viruslar, mikroblar, parazitlər insan orqanizminə daxil olur. Selikli qişaya daxil olmuş viruslar, bakteriyalar və parazitlərin bəziləri selikli qişa hüceyrələrində artıb çoxalır, sonra qan və limfa sistemi ilə orqanizmə yayılır. Ümumi müdafiə

amillərinə selikli qişalarda olan normal mikroflora da daxildir. Normal mikroflora immun sistemi hərəkətə gətirməklə yanaşı, patogen mikroorqanizmlərə antoqonist rolunu ilə onların orqanizmdə xəstəlik törətməsinin qarşısını alır.

QEYRİ-SPEŞİFİK MÜDAFİƏ AMİLLƏRİ

Qeyri-spesifik müdafiə amilləri yerli və ümumi, hüceyrə və humoral amillərə bölünür. Humoral müdafiə amilləri. Bu amillərə lizosim, beta-lizin, peroxidaza enzimi, komplement sistemi, interferonlar, laktoferin, sitokinlər və s. daxildir. Lizosim və beta-lizin bədənə müxtəlif mayelərdə, leykositlər və trombositlərdə yüksək konsentrasiyada yerləşir. Onlar mikroorqanizmlər bədənə daxil olarkən toxuma iltihab prosesində iştirak edirlər. Lizosim bakteriyaların hüceyrə divarının peptidoglukon layını dağıdır. Lizosim qrammüsbət bakteriyalara daha çox təsir edir. Beta-lizin də qrammüsbət bakteriyalara qarşı aktivdir.

Peroxidaza enzimi hidrogen peroxidaza, xlor və yodla birlikdə antimikrob sistemində fəal rol oynayır. Peroxidaza enzimi neytrofil qranulositlərdə, ağız suyunda, sidikdə rast gəlinir. Katalaza neqativ mikroorqanizmlər peroxidazaya çox həssasdır.

Komplement hemotaxis, faqasitozun aktivləşməsində rol oynayır. Komplement 26-ya yaxın müxtəlif zülal

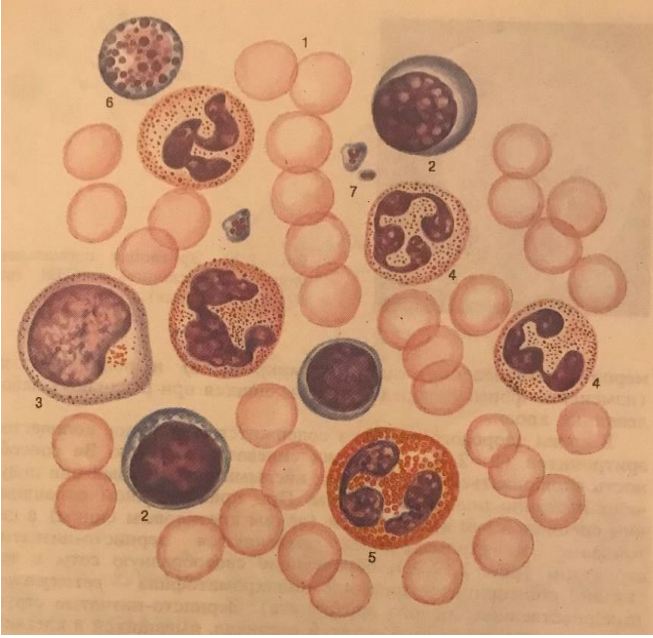
birləşmələrindən ibarətdir. Bu proteinlərin hərəsi orqanizmdə müxtəlif funksiyalar daşıyır.

Sitokinlər də qeyri-spesifik müdafiə amillərinə aiddir. Sitokinlər universal, polimorf, requlyator xassəli kiçik molekuldu zülallar olub, mediatorlar şəbəkəsindən ibarətdir. Onlara, əsasən, interleykinlər (IL), şişlərin nekrozu faktoru (TNF-a), böyümə faktoru, xemokinlər və s. daxildir. Sitokinlər iltihabi prosesə görə 2 qrupa: iltihabi prosesdə iştirak edənlər və iltihab əleyhinə olanlara bölünür. Sitokinlərin ifrazı immun kompetent və digər hüceyrələr tərəfindən orqanizmə daxil olmuş infeksiya və parazitər xəstəliklərin törədiciyəri, antigen xassəli bəzi maddələr, orqanizmdə əmələ gələn genetik yad hüceyrələrin təsiri və o cümlədən, fizioloji proseslər nəticəsində baş verir.

Onlar orqanizmdə proliferasiya, difregenizasiya, apoptoz proseslərinə nəzarət etmək üçün müvafiq hüceyrə elementlərinin aktivliyini təmin etməklə yanaşı ayrı-ayrı hüceyrələr, orqanlar və sistemlər arasında informasiya mübadiləsi yaradır. Bundan başqa sitokinlər immun reaksiyaların requlyasiyasında da aparıcı rola malikdir. Mikroorqanizmlərin antigen xüsusiyyətlərindən, intesivliyindən, antigen stimulyasiya müddətindən, orqanizmin immun sisteminin vəziyyətindən asılı olaraq sitokinlər bir-birinə antoqonist və ya sinergist münasibətdə fəaliyyət göstərə bilər.

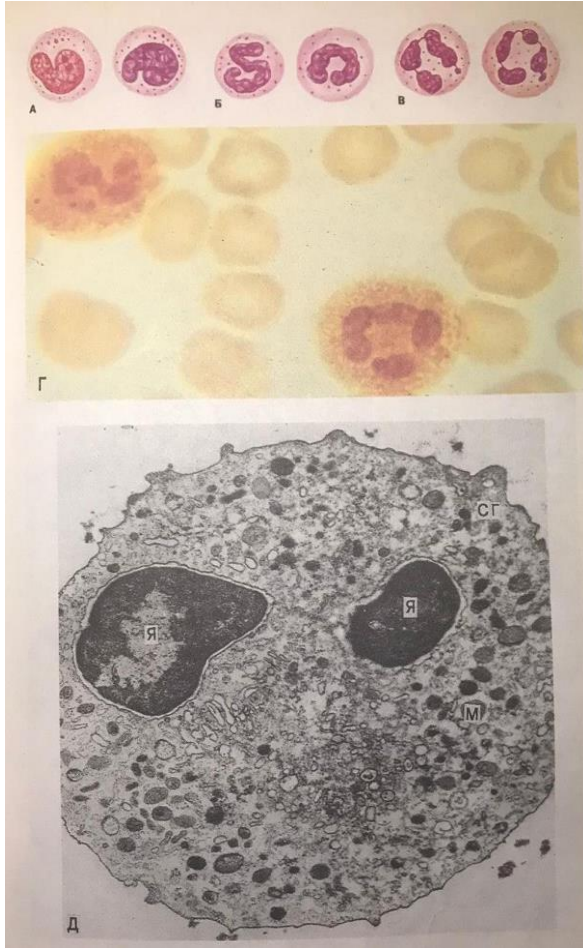
QEYRİ-SPESİFİK HÜCEYRƏ DAVAMLILIĞI

Bu sistemə neytrofillər, eozinofillər, bazofillər və monositlər (makrofaklar) daxildir. Bu formalı elementlər faqositoz prosesinin əsas iştirakçılarıdır.



Böyük insanın periferik qanının yaxması:

- 1 – eritrositlər; 2 – limfositlər; 3 – monositlər;
4 – Neytrofil qranulositlər; 5 – eozinofil qranulositlər;
6 – Bazofil qranulositlər; 7 – trombositlər.



Neytrofil qranulositlər

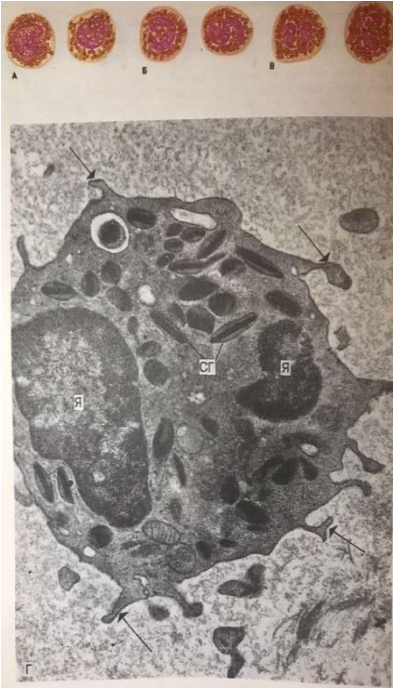
Periferik qan yaxmasında Neytrofil qranulositlər:

A – cavan hüceyrələr; B – çubuqnüvəlilər;

C – seqmentnüvəlilər; Ç – mieloperoksidaza reaksiyası;

D – TEM; E – nüvə; M – mitoxondrit;

F – spesifik qranulalar.



Eozinofil qranulositlər
Periferik qan yaxmasında
eozinofil qranulositlər:
A – cavan;
B – çubuqnüvəlilər;
C – seqmentnüvəlilər;
Ç – TEM; D – nüvə;
E – spesifik qranulalar;
F – sekretor qranulaların
kristalirik strukturu

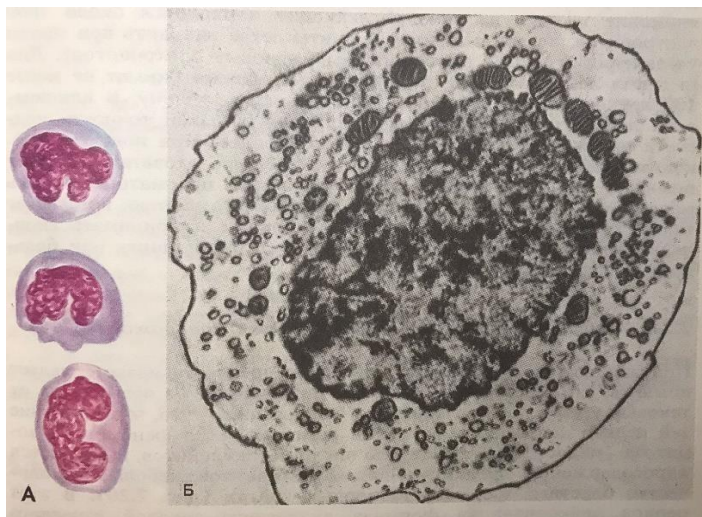
Faqositoz bir neçə mərhələdən ibarət olub, onun baş verməsində bir sıra amillər iştirak edir. Birinci mərhələdə faqositar hüceyrələr mikroblar və viruslara hücum edir. Bu zaman mikroorqanizmin kimyəvi məhsulları, komplement sistemi (c5a) və insan hüceyrə membranının fosfolipidləri faqositozun birinci mərhələsinin başlanğıcında iştirak edir. Mikroorqanizmlər faqositar hüceyrələr tərəfindən udulduqda onun ətrafında vakoul əmələ gəlir ki, ona faqosoma deyilir.

Neytrofillər tərəfindən faqositoz həyata keçirilərkən bir sıra enzim və fermentlər də iştirak edir ki, onlardan

proteazanı göstərmək olar. Bu leykositlər orqanizmə daxil olmuş mikroorqanizmlərə birinci çatır, tez məhv olub irin əmələ gətirir. Bu hüceyrələrdən sonra infeksiya ocağına makrofaqlar daxil olur və onlar faqositozu başa çatdırır.

Faqositoz prosesində faqositlər spesifik immunitetə kömək edən bir sıra mediatorlar: interferon, komplement, monokinlər və s. ifraz edir.

Bundan başqa təbii killer olan sitotoksik T – limfositlər də mikroorqanizmlərlə mübarizədə iştirak edir.



Monositlər

A – Periferik qanın yaxmasında monositlər; B – TEM.

Faqolisom zamanı bir sıra toksiki oksigen birləşmələri alınır: Super oksid anionu, hidrogen peroxid, atomar oksigen və hidrosil radikalları.

Faqolisosom zamanı burada iştirak edən bir sıra fermentlərin təsirindən bakteriyaların hüceyrə divarındakı peptidoqlikon və hüceyrədaxili bir sıra makromolekulyar komponentlər parçalanır. Bu yolla bir sıra mikroorqanizmlər faqositar hüceyrələr tərəfindən öldürülərək orqanizmdən xaric edilir. Faqositozla mikroorqanizmlər orqanizmdən tam xaric edilə bilmədikdə onlara qarşı spesifik müdafiə faktorları işə düşür. Spesifik immun davamlılığın baş verməsi üçün orqanizmə daxil olan yad üsürlərin antigen xüsusiyyəti olmalıdır.

SPEŞİFİK MÜDAFİƏ SİSTEMİ

Spesifik müdafiə sisteminə hüceyrə və humoral immunitet aiddir.

Spesifik immun reaksiya yaradan maddələrə antigen deyilir. Antigenlərin təsirindən yaranan maddələrə isə antitellər deyilir.

Antitellər glukoproteinlərə aid olub onları ifraz etdirən antigenlərlə xüsusi reaksiyaya girir. Antigenlər həm də T-limfositlərin aktivliyinin artmasına və onlarla xüsusi spesifik reaksiyalara səbəb olur. Antigen antitellərlə və immun limfositlərlə əlaqəli olub, xüsusi reaksiyaya səbəb olur. Antitellər B limfositlər tərəfindən ifraz edilir və humoral immun reaksiyaya, T-limfositlər isə hüceyrə immun reaksiyasına cavabdeh olur. Makrofaqlar humoral və hüceyrə immun reaksiyalarında xüsusi rola malikdir.

Spesifik immun reaksiyalara aşağıdakı əsas xüsusiyyətlər xarakterdir:

1. Bu reaksiyalar yüksək spesifikdir.
2. Bu reaksiyalar yaddaşda qalır, əvvəlcə spesifik antigenə reaksiya verilir, ikinci görüşdə sonrakı antigenlərə qarşı tez və effektiv reaksiya verilərək, həmən antigenlər eliminasiya edilir.
3. Bu reaksiyalarda T və B limfositlər iştirak edir və makrofaqlar da burada aktiv rol oynayır.

Antigenlər orqanizm üçün yad olan yüksək molekul çəkisinə malik, əsasən, proteinlər, polisaxaridlər, bəzən lipidlər və nuklein turşuları da ola bilər. Proteinlər və polisaxaridlər əsas antigenlər sayılır, lipidlər və nuklein turşuları isə antigen xassəli maddələr hesab edilir.

Lipidlər proteinlərlə birləşdikdə lipoproteinlər əmələ gətirir ki, onlar yüksək antigen xüsusiyyətlərinə malikdir.

İMMUNOGLOBULİNLƏR

Əksisimciklər qlukoprotein molekullarından ibarət olub, antigenlərin epitopik hissələri ilə xüsusi reaksiyaya girərək onları zərərsizləşdirir.

İnsan immunoglobulinlərinin 5 sinifi – Ig: IgM, IgG, IgA, IgD və IgE məlumdur.

Bütün immunoglobinnərə aid oxşar əlamətlərlə yanaşı, onları fərqləndirən cəhətlər də mövcuddur. İmmunoglobinnlər iki ağır (H chains) və iki yüngül (L chains)

polipeptid zəncirindən ibarətdir və onlar bir-biri ilə disulfid həlqəsi ilə birləşir.

İmmunglobinlər ağır zəncirlərinin bioloji xüsusiyyətləri ilə bir-birindən fərqlənir. IgG ümumi immunglobinlərin 80-85%-ni təşkil edir, onların funksiyası orqanizmi qorumaq, antigenlərin lizisinə və ya orqanizmdən xaric olmasına, virus və toksinlərin neytrallaşdırılmasına kömək etməkdir.

Faqositozda, komplementin birləşmə reaksiyasında iştirak edir, ciftdən keçmək qabiliyyətinə malikdir.

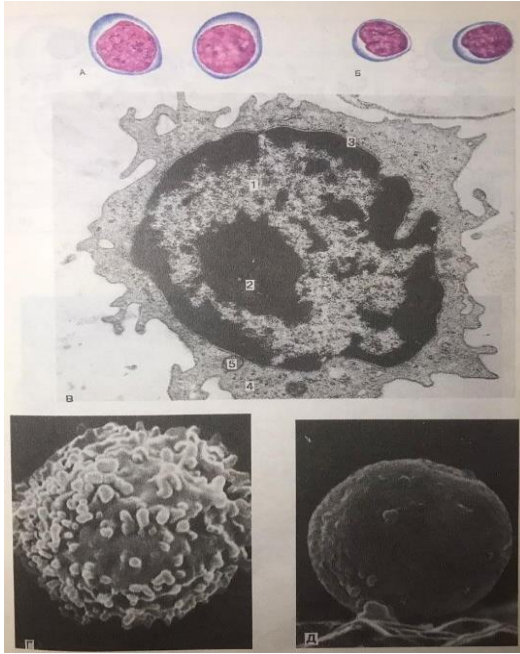
IgM immunoglobulinlərin 5-10%-ni təşkil edir, komplementi aktivləşdirir və antigenlərin aqqlutinasiasında xüsusi əhəmiyyət daşıyır. Komplementi fiksasiya edir. IgA immunoglobulinlərin 10%-ə qədərini təşkil edir. Selikli qişaları qoruyur və oradan ifraz edilir. Ağız suyu, süd, selik və başqa sekretlərlə ifraz olunur. IgD immunglobulinlərin 1-3%-ni təşkil edir. Əksicisimlərin reaksiyasının inkubasiyasına və başa çatmasına yardım edir. B limfositlərin antigen reseptorlarında yerləşir. IgE immunglobulinlərin 0,05%-ni təşkil edir. Hipersensibilizasiya reaksiyasında iştirak edir.

İmmunqlobulinlərin funksiyasına aşağıdakılar daxildir:

- Patogen mikroorqanizmləri neytrallaşdırmaq. Onların hüceyrəyə daxil olmasının qarşısını almaq .
- Mikroorqanizmlərin lizisinə səbəb olan fəal fermentlərin ifrazı və komplementin aktivləşdirilməsi.

- İmmunkomplekslərin yaranmasına səbəb olan törədicinin aqqlutinasıya və presipitasiyası.
- Faqositoza stimül vermək (opsonizasiya).

HÜCEYRƏ İMMUNİTETİ



Periferik qan yaxmasında limfositlər:

A – orta, B – kiçik, C – TEM,

Ç – SEM: kiçik qalıq tipi və ya

B – hüceyrə, D – SEM: hamar tip və ya

T – hüceyrələr.

1 – Nüvə; 2 – Nüvəcik; 3 – Nüvə membranı;

4 – Ribasomlar;

5 – Mitoxondrilər.

Limfositlərin spesifik hüceyrə immunitetində rolu.

Limfa sisteminin əsas hüceyrələrindən olan limfositlər qanda dövr edir və iki əsas növə ayrılır: T və B limfositlər.

Timus vəzi ilə əlaqədar olan limfositlər T limfositlərdir. Sümük iliyyində yaranaraq inkişaf edən limfositlər B limfositlərdir.

Limfositlər quruluşuna görə fərqlənir. Onlar səthlərində yerləşən antigenlərə, reseptorlara və funksiyalarına görə bir-birindən fərqlənir.

T limfositlər spesifik hüceyrə immunitetinin əsas iştirakçısıdır.

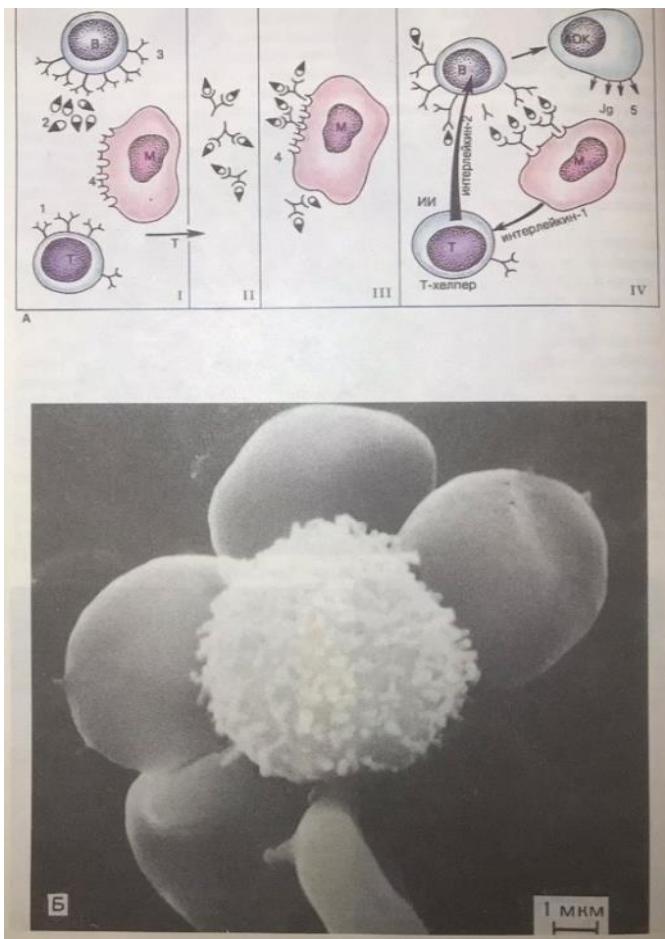
T limfositlər hüceyrə üzərindəki antigenləri, yəni diferensasiya edici markerlərinə (cluster of differentiation və ya CD antigen) görə fərqlənir.

T limfositlər üzərlərindəki markerlərinə və funksiyalarına görə T helperlərə, T supressorlara, T killerlərə bölünür.

T helperlər antigenlərin tanınması, B limfositlərin fəallığının artırılması, T limfositlərinin induksiyası və limfositlərin sintezini həyata keçirir.

T supressorlar immun reaksiyaları zəiflədir, xərçəng hüceyrələrini öldürür, virusla yoluxmuş hüceyrələri dağıdır, transplantları qoparır.

Bundan başqa T limfositlər bir sıra mediatorlar vasitəsilə qranulositlərə və makrofaqlara təsir edir.



İmmun cavabda hüceyrələrin birgə fəaliyyəti

A – T və B limfositlər və makrofaqların birgə fəaliyyəti.

B – Limfositlərin qoyun eritrositləri ilə “rozetka” əmələ gətirməsi:

I. Antigen reaktiv T-limfositlərin reseptorları vasitəsilə yad antigen molekullarının tanınması;

II. III - Antigen və T-limfositlərin kompleks reseptorlarının makrofaqlar tərəfindən tutularaq zərərsizləşdirilməsi;

IV - B-limfositlər makrofaqlarla təmasa girərək öz reseptorları vasitəsilə antigenlər haqda informasiya alırlar.

T-limfosit helper immunopoezin mediatoru olan (interleykin-2) ifraz edir. Bu əlaqələr nəticəsində B-limfositlər antitel əmələ gətirən hüceyrələrə çevrilirlər, onların ifraz etdiyi antitellər antigenləri inaktivasiya edirlər.

T - T-limfositlər; M - makrofaqlar; İİ - İmmunopoezin İnduktoru;

AƏK - Antitel əmələgətirən hüceyrə.

1 - T-limfositlərin reseptorları; 2 - antigen; 3 - B-limfositlərin reseptorları; 4 - makrofaqların reseptorları; 5 - antitel.

BƏTNDAXİLİ İNFEKSİYALARIN YOLUXMA YOLLARI

Bətdaxili infeksiya və invaziyalarda əsas hədəf döl və yeni doğulmuş körpələr olsa da, onların bu infeksiyalarla yoluxma yolları müxtəlifdir.

Hematogen yolla və ciftdən keçməklə dölün yoluxması

Bu yolla döl o xəstəliklərə yoluxur ki, onların törədiciləri ana orqanizmində qan-damar sistemi ilə yayılır və onların ciftlə keçmə xüsusiyyətləri vardır.

Digər tərəfdən ciftin tamlığının pozulması da dölün bu infeksiyalarla yoluxmasına səbəb olur. Dölün hematogen yolla yoluxması və döldə infeksiyon prosesin baş verməsi üçün hamiləliyin vaxtının da xüsusi əhəmiyyəti vardır. Bu yolla yoluxma virus mənşəli əksər infeksiyalara, sepsis törədən mikroblara, toksoplazmoza, listerioza, vərəmə, mikoplazmlara və s. aiddir.

Bundan başqa miqrasiya edən bəzi helmintlər (askarida, ankilostomidlər, strongiloid, toksokara və s.) sürfə mərhələsində aktiv şəkildə, bəzən ciftdən keçərək dölü yoluxdurur. Hematogen yolla ciftdən yoluxan döldə hamiləliyin vaxtından, infeksiya törədicisinin xüsusiyyətindən asılı olaraq müxtəlif patologiyalar baş verir.

Enən yolla dölün yoluxması - Fallop boruları vasitəsilə

Bu zaman yumurtalıqlar və borularda yerləşən infeksiya ocaqlarından infeksiya adneksit – parietal desiduit, membranitə, infeksiyanın ciftin kənar sinuslarına keçməsi nəticəsində isə orqanların qarışıq zədələnməsinə və dölün antenatal məhvinə səbəb olur.

Enən yolla yoluxma çox vaxt qarın boşluğu orqanlarının kəskin xəstəliklərində baş verir. Məsələn, peritonit,

appendisit və s. Transdesidual yoluxma zamanı infeksiya ocağı endometriumun altında yerləşir. Bu tip yoluxma, adətən, ananın hamiləlikdən əvvəl sidik-cinsiyyət orqanlarının irinli iltihabi xəstəliklərlə xəstələnməsinin nəticəsində baş verir. Bu zaman kontraseptik maddələr uşaqlıqda qalır və septik abortların sayı artır.

Qalxan yolla dölün yoluxması

Servikal kanalda və uşaqlıq yolunda mikroorqanizmlərin, xüsusən də şərti patogenlərin artıb çoxalması son nəticədə onların uşaqlığa keçməsinə səbəb olur. Onlar sonra desidual təbəqənin bazal qatında kolonizasiya edir. Mikroorqanizmlər oradan dölün qan dövranına keçərək xoriovaskulit və ya amnion boşluğuna keçərək aminionit əmələ gətirir. Dölyanı maye dölün yoluxmasında iştirak edən əsas amillərdən biridir. Dölyanı mayenin antimikrob xassəsinin olmasına baxmayaraq şərti patogen mikroblara tam təsir edə bilmir və ona görə də, onlar artıb-çoxala bilər.

Digər tərəfdən, amniyon mayesinə daxil olan mikroblar yerli antimikrob faliyyətini xeyli zəiflədir. Bakterial hemotoksinlər dölün damarlarından və xorial qişadan neytrofillərin vorsinsial arası nahiyəyə və dölyanı mayeyə miqrasiyasını stimule edir.

Dölyanı mayenin bakteriostatik təsiri uzun sürmür və o şərti patogen mikrobların artıb-çoxalması üçün mühitə çevrilir. Döl bu zaman infeksiyalaşmış mühitdə olur və onun yoluxması dölün tənəffüs hərəkətləri zamanı və ya

aspirasiya ilə dölyanı mayenin daxil olması vasitəsi ilə baş verir.

Bundan başqa doğuş zamanı doğuş yollarından infeksiyanın körpəyə keçməsi ilə də baş verir. Qalxan yolla yoluxma, adətən, şərti patogen bakteriyalar, bəzən viruslar, candida göbələkləri, xlamidia, mikoplazmlar və s. tərəfindən törədilir.

Cinsiyyət yollarının iltihabı xəstəliklərində onların normal mikroflorasının böyük rolu vardır. Uşaqlıq boynunun mikroflorasını oranın turş mühitini təmin edən laktobasilləri, bundan başqa korinobakteriyalar və difteroidləri, anaerob və çox vaxt aerob kokkları, hemolitik və hemolitik olmayan streptokoklar, enterokoklar təşkil edir. Bəzi hallarda klebsiellalar, enterobakteriyalar, Proteus, bağırsaq çöpləri və candida göbələkləri də aşkar edilir. Yuxarı cinsiyyət orqanlarına infeksiyanın keçməsi spermatozoidlər vasitəsilə passiv yolla, bəzən isə hematogen və limfogen yollarla baş verir.

Yatrogen infeksiyalar

Dölün bu yolla yoluxması xorionun vorsinindən müayinə üçün nümunə götürdükdə, dölün qanı müayinə edildikdə və yaxud uşaqlıqdaxili qan köçürdükdə baş verir. Ona görə də, bu əməliyyatlar zamanı aseptika və antiseptikaya ciddi riayət edilməlidir. Qarışıq yoluxmada döl bir neçə yolla yoluxur ki, buna qarışıq yoluxma deyilir.

BƏTNDAXİLİ İNFEKSIYA VƏ İNVAZİYALARIN HAMILƏLİYİN MÜDDƏTİ İLƏ ƏLAQƏSİ

Hamilə qadınların orqanizmi müxtəlif infeksiyalara, o cümlədən, bətdaxili infeksiyalara qarşı çox həssas olur və infeksiya prosesi onların orqanizmində daha ağır keçir. Hamiləlik orqanizmdə immunsupressiv vəziyyət yaratdığı üçün latent formada keçən infeksiyalar bu zaman aktivləşir və tez-tez residivlər baş verir. Hamiləlik zamanı təzə yoluxmuş infeksiyalarda və ya hamiləlikdən əvvəl yoluxmuş infeksiyaların aktivləşməsi zamanı anadan cift vastəsilə və digər yollarla dölün yoluxması baş verir. Hamiləliyin gedişi, dölün vəziyyəti, yeni doğulmuş körpənin sağlamlığı, infeksiyanın intensivliyindən, onun döldə və körpədə yaratdığı patoloji prosesin ağırlığından çox asılıdır.

Bətdaxili infeksiyalar hamiləlik patologiyalarında mühüm rola malikdir. Bətdaxili infeksiyalarda törədicilərin bioloji xüsusiyyətləri, makroorqanizmin immun sisteminin vəziyyətindən asılı olaraq infeksiyon proses özünü biruzə verir. İlkin yoluxmalarda infeksiyon proses kəskin, manifest formada, çox hallarda isə əlamətsiz keçir.

Bətdaxili infeksiyaların kəskin forması, adətən, yorğunluq, limfadenopatiya, hərarət, allergik əlamətlər, bəzən miokardit, pnevmaniya, enterokolit, hepatit, bəzi

xəstəliklərdə ensefalit, ensefalomielit, xorioretinit şəklində özünü biruzə verir. Bətdaxili infeksiyalar hamiləlikdən əvvəl anaya yoluxduqda hamiləlik zamanı bəzən kəskin forma alır, bəzən xronik formada və ya mikrobqəzdirici kimi simptomsus formada keçir. Bətdaxili infeksiyaların xroniki formalarında da müəyyən hamiləlik patologiyaları törənir. Bu zaman düşüklər, vaxtından əvvəl doğuş və ölü uşaq doğulması baş verə bilər.

Ümumiyyətlə, infeksiyanın anadan dölə keçməsinə şərtləndirən səbəblərin aydınlaşdırılması çox vacibdir. İnfeksiyanın anadan dölə keçməsinə şərtləndirən amillərdən biri çift vasitəsilə anadan dölə keçən və ya döldə əmələ gələn spesifik antitellərin olmasıdır.

Digər müəlliflər əsas şərt kimi hamiləliyin vaxtını göstərir. Hamilə qadınlar rüşeymin inkişafına qədər yoluxduqda, xüsusən, hüceyrədaxili parazitlərlə yoluxmalar baş vermir, çünki rüşeymin ilk vaxtında onların inkişafı üçün şərait olmur. Dölə infeksiyanın keçməsi bəzi infeksiyalarda (toksoplazmoz) üçüncü aydan başlayaraq baş verir. Dölə infeksiya ən çox ana hamiləliyin üçüncü trimestrində yoluxduqda keçir. Hamiləliyin ilk vaxtlarında döl yoluxduqda ya döl məhv olur, ya da regenerasiyaya uğrayır. Hamiləliyin ikinci trimestrində döl yoluxduqda döl ya tələf olur, ya da dölün inkişafında çatışmazlıqlar baş verir. Hamiləliyin üçüncü trimestrində döl yoluxduqda döl infeksiya agentə qarşı spesifik reaksiya vermək iqtidarında olur. Bu zaman dölün müxtəlif orqan və toxumalarında

infeksiyaya qarşı dəyişikliklər baş verir. Bundan başqa, vaxtından əvvəl doğuş, feta-plasental çatmazlıq, dölyanı mayenin çoxalması, onun tez axması, döl kisəsinin vaxtından əvvəl cırılması və s. baş verir.

Üçüncü trimestrində yoluxduqda döldə infeksiya generalizə olunmuş şəkildə, xüsusən də xronik formada baş verir. Bu zaman yoluxmuş döldə xəstəliyin kəskin forması yeni doğulmuş körpələrdə də davam edir. Körpələrdə miokardit, pnevmaniya, ensefalit müşahidə edilir.

Bundan başqa, bəzi bətdaxili infeksiyalar zamanı döldə hidrosefaliya, beyində kalsinatlar əmələ gəlir, yeni doğulmuş uşaqların bir hissəsi bir yaşa qədər ölür, sağ qalanlarda isə ağır beyin əlamətləri baş verir və onlar əlil olur. Anadangəlmə bətdaxili infeksiyalar zamanı bəzən epileptik tutmalar, ağıl zəifliyi, endokrin pozğunluqları və s. müşahidə edilir. Bətdaxili infeksiyaların dölə yoluxması dölün inkişafı, onun embrional və döl mərhələsi, ciftin vəziyyəti, formalaşan orqan və toxumalarından da çox asılıdır. Bətdaxili infeksiyalar zamanı yumurtalıqların iltihabı zamanı ovulyasiya prosesi pozulur, uşaqlıq borusunun iltihabına səbəb olduqda orada yumurtaların və spermatozoitlərin hərəkəti çətinləşir, mayalanma prosesi pozulur. Mayalanmış yumurtaların boru vastəsilə uşaqlığa düşməsi ləngiyir və bu zaman boru hamiləliyi baş verir. Uşaqlığın endometriti zamanı uşaqlıqda mayalanmış yumurtaların implantasiyası bəzən baş tutmur və mayalanmış yumurta məhv olur. Embrionun ilk həftələrində hüceyrələr

tam təşəkkül tapmadıqları üçün hüceyrə daxili infeksiyalar embrionda inkişaf edə bilmir və bu dövrdə digər infeksiyalar onlara daha çox mənfi təsir edir.

Digər tərəfdən ciftin formalaşmasına kimi cift vastəsilə infeksiyaların dölə keçməsi baş vermir. Hamiləliyin vaxtından asılı olaraq yoluxmuş döldə infeksiyanın inkişafı müxtəlif olur. Belə ki, hamiləliyin ilkin vaxtlarında döl yoluxduqda, döl sağlam qalarsa, doğuşa qədər infeksiyanın kəskin forması tamamlanır. Yeni doğulmuş körpələrdə xəstəlik xronik formada davam edir.

Hamiləliyin üçüncü trimestrində yoluxmuş döldə infeksiyanın növündən asılı olaraq kəskin forması yeni doğulmuş körpələrdə də davam edir. Doğuş zamanı yoluxan körpələrdə hamiləliyin normal keçməsinə baxmayaraq ilk aylarda, əsasən də, bir yaşa qədər infeksiya özünü göstərir. Yeni doğulmuş körpələrdə infeksiya kəskin və ya xronik formada davam edir. Göründüyü kimi dölün yoluxması və infeksiyanın klinik gedişi döldə doğurduğu fəsadlar hamiləliyin vaxtından çox asılıdır.

BƏTNDAXİLİ İNFEKSİYA VƏ İNVAZİYALARIN KLASSİFİKASİYASI

Bətdaxili infeksiyaların tam qəbul olunmuş klassifikasiyası yoxdur.

Bu xəstəlikləri epidemiologiyasına və ya etiologiyasına görə qruplara bölmək olar:

Etiologiyasına görə bətdaxili infeksiyaları:

1. Bakterial.
2. Virus.
3. Mikoplazm.
4. Xlamidia.
5. Spiroket.
6. İbtidai.
7. Göbələk.
8. Helmint mənşəli xəstəliklərə bölmək olar.

Xəstəliklərin bu cür bölünməsi onların laborator müayinələrinin təşkilində, müalicəsində əhəmiyyət kəsb edir.

Bakterial mənşəli infeksiyalara streptokokklar tərəfindən törədilən infeksiyalar, vərəm, listerioz, qonorea, bakterial vaqinoz və s. aiddir.

Virus mənşəli bətdaxili infeksiyalara: sitomeqalovirus, qrip, papilomavirus, herpes, hepatitlər (A.B.C), qızılca, epidemik parotit, su çiçəyi, Epşteyn-Barr virusunun törətdiyi infeksiya, HIV infeksiyası, məxmərək, enterovirus infeksiyaları və s. daxildir.

Mikoplazma mənşəli infeksiyalara Ureplazma daxildir.

Xlamidia mənşəli infeksiyalara urogenital xlamidioz, spiroket mənşəli infeksiyalara siflis aiddir.

İbtidailərə toksoplazmoz, trixomonoz, leyşmanioz, malyariya daxildir.

Göbələk mənşəli infeksiyalara candida göbələklərinin törətdikləri xəstəliklər aiddir. Helminthoz mənşəli invaziyalara miqrasiya edən helminthlər - Askarida, strongiloid,

toksokar, ankilostomalar, şistozamalar və s. aiddir. Yoluxma yollarına görə də bu xəstəlikləri qruplaşdırmaq olar.

Hava-damcı yolu ilə yoluxan xəstəliklər: vərəm, qızılca, məxmərək, epidemikparotit, herpes-1, Epşteyn Barr xəstəliyi.

Ağız vasitəsilə mədə bağırsağ sistemindən yoluxanlar. hepatit A, streptokokklar, enteroviruslar, toksoplazmoz, maya göbələkləri, askaridoz, toksokaroz və s.

Parenteral yolla orqanizmə daxil olan infeksiyalara hepatit B, hepatit C, qazanılmış immundefisit sindromu və s. aiddir.

Perkutan yolla orqanizmə daxil olan invaziyalara Yapon şistosomozu, bağırsağ və sidik-cinsiyyət şistosomozu, ankilostomidoz, strongiloidoz aiddir. Yoluxması müxtəlif yollarla olan invaziya və infeksiyalara Hepatit B, hepatit C, vərəm, toksoplazmoz, qazanılmış immundefisit sindromu və s. daxildir.

Göründüyü kimi bətdaxili infeksiyalar yoluxma yollarına, etiologiyalarına görə bir-birindən fərqləndirici və oxşar cəhətləri ilə qruplaşdırıcı xüsusiyyətlərə malikdir.

Onların döldə törətdikləri patologiyalar etioloji amillərdən, onların bioloji xüsusiyyətlərindən, orqanotrop luğundan, makroorqanizmin immun sisteminin vəziyyətindən, hamiləliyin vaxtından, dölün yoluxma müddətindən, dölə yoluxma yollarından və s. asılıdır.

VİRUS MƏNŞƏLİ BƏTNDAXİLİ İNFEKSİYALAR

Virusların kəşfi (12 fevral 1892-ci il) çox qədim olmasa da, hazırda onların insanlarda törətdikləri xəstəliklərin sayı çoxdur. Onların törətdikləri xəstəliklər çox müxtəlif olsalar da törədiciləri-virusları oxşar xüsusiyyətlərə və fərqləndirici cəhətlərə malikdir.

Virusları digər canlılardan aşağıdakı əlamətlər fərqləndirir.

1. Viruslar ultramikroskopik ölçülərə malikdir.
2. Bütün digər canlılarda hər iki nuklein turşusu DNT və RNT olur, genom yalnız DNT ilə təmsil olunur. Viruslarda isə nuklein turşulardan biri ya DNT və ya RNT olur.
3. Viruslar inkişaf etmir və iki yerə bölünmür.
4. Viruslar öz genomları hesabına özləri özlərini yaradır. Digər canlıların çoxalması isə hüceyrələrinin iki yerə (binar) bölünməsi ilə olur.
5. Viruslarda enerjini mobilizasiya edən öz sistemi yoxdur.
6. Viruslarda özlərinin zülal sintez edən sistemi də yoxdur.
7. Virusların enerji mobilizasiya edən və zülal sintez edən öz sistemləri olmadıqları üçün hüceyrə daxili obliqat parazitlərdir.

Viruslar quruluşuna görə 4 tipə bölünürlər.

1. Spiralvari simmetriyası olan viruslar.
2. Kubvari simmetriyası olan izometrik viruslar.
3. Binar simmetriyası olan viruslar.
4. İkinci qışası olan, daha mürəkkəb quruluşlu viruslar.

Bundan başqa viruslar tərkiblərindəki nuklein turşularına görə DNT-si olan və RNT-si olan viruslara bölünür.

XÜSUSİ HİSSƏ

QRİP

Qrip virus xəstəlikləri içərisində ən geniş yayılan, yuxarı tənəffüs yollarının selikli qışasının epitelini zədələyən, intoksikasiya ilə müşahidə olunan və idarə olunmayan antropnoz infeksiyadır. Kəskin respirator xəstəliklər qrupuna daxildir. İnsanlar bu xəstəliklərə çox həssasdır. Ona görə də, qripin bir neçə pandemiyası olmuşdur.

Etiologiyası

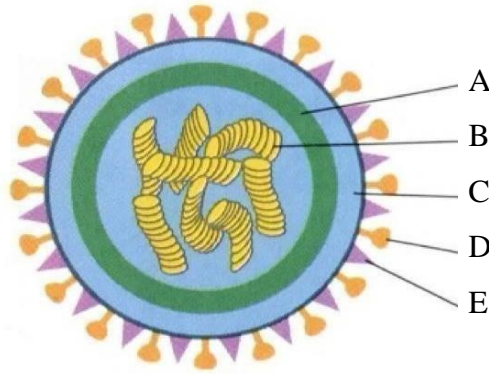
Qrip xəstəliyinin törədiciləri viruslarıdır. Bu viruslar RNT genomlu viruslara aiddir. A gripinin virusları 1933-ci ildə, B qripinin virusu 1940-cı ildə, C qripinin virusu isə 1947-ci ildə aşkar edilərək öyrənilmişdir.

A virusu insanla yanaşı bir sıra məməli heyvanlarda (dovşanlarda, atlarda, donuzlarda və s.) və quşlarda xəstəlik törədir. A virusu antigen quruluşuna, virulentliyinə görə bir-birindən fərqlənən serovarlara bölünür. Virusun

serovarlari iki əsas səthi antigenin – hemaqqlutinin və neyrominidazanin xüsusiyyətlərinə görə təyin edilir. Bu antigenlər insan orqanizmində qripə qarşı immunitetin əmələ gəlməsində əsas rol oynayır. Bu antigenlərə görə A virusu 4 yarımtipə - HON1, H1N1, H2N2, H3N2 ayrılır. A virusu daha virulentli olub çox yayılmağa meyillidir. Müxtəlif əhali qruplarının qripə qarşı həssaslığı və ona qarşı immun davamlığı fərqlidir.

Spesifik müdafiə faktorlarına sekretor və humoral əksisimciklər daxildir ki, 6-12 aydan sonra onların miqdarı müdafiə edəcək səviyyədən aşağı düşür. İnfeksiyadan sonrakı uzunmüddətli immunitet T və B limfositlərinin üzərinə düşür.

Qrip viruslarının əsas xüsusiyyətlərindən biri onların antigeninin dəyişməsidir. Antigen dəyişikliyi ya hissəvi olub, antigen determinantın dəyişməsi ilə müşahidə edilir, ya da hemaqlütinin və neyrominidazanin sintezini təmin edən genomun fraqmentinin dəyişməsi ilə baş verir. İkinci tip dəyişmə, əsasən, A virusunda, nisbətən isə B virusunda rast gəlinir. C virusu, nisbətən, dəyişikliyə az meyillidir. Ona görə də, bu virusun törətdiyi qripin epidemik alovlanmaları az təsadüf edilir. Qrip virusları 50-60°C-də bir necə dəqiqə ərzində inaktivləşir, 4°C-də 2-3 həftə ərzində həyat fəaliyyətlərini saxlayır.



Qrip virusu: Genom seqmentləri və antigen tipləri:

A - Matrix proteini;

B - RNT - protein tipi (nucleocapsid);

C - Lipid qabığı;

D - Neyrominidaza;

E - Hemaqqlütinin.

Epidemiologiyası

Xəstəlik mənbəyi, əsasən, qriplə xəstələnmiş insanlardır. Lakin, A qripində insanlarla yanaşı heyvanlar (donuz, at və s.) və quşlarda epidemik prosesdə rol oynaya bilər. Yoluxma hava-damcı yolu ilə baş verir. Virus orqanizmdən ağız suyu, selik, bəlgəm vasitəsilə asqırarkən, tənəffüs zamanı, öskürdükdə, danışdıqda xaric olur. Virusun havada qalması toz və aerosol hissəciklərinin ölçüsündən, havanın rütubəti, temperaturu və günəş şüalarından asılı olaraq dəyişir. Əhalinin viruslara qarşı həssalıqı çox yüksəkdir. Qripə qarşı ana orqanizmində əmələ gələn əks-

cisimciklər ana südü ilə qidalanan körpələrdə 9-10-cu aya qədər, süni qida ilə qidalananlarda 2-3 aya kimi aşkar edilir. Lakin, bu əksisimciklər uşaqları xəstələnmədən qoruya bilmir. Doğum evlərində qrip epidemiyası zamanı körpələr daha tez xəstələnir və analarına nisbətən, onlarda xəstəlik daha ağır keçir. A virusunun törətdiyi qripə qarşı immun davamlılıq 1-3 il, B virusuna qarşı isə 3- 4 ilə kimi davam edir. 1 yaşa qədər uşaqlarda ümumi ölümün 30%-ə qədəri qripin payına düşür.

Patogenezi

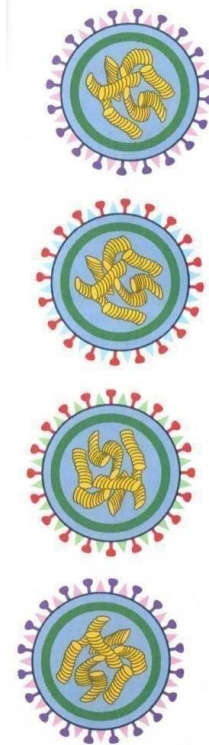
Tənəffüs yolları ilə orqanizmə daxil olan qrip virusları yuxarı və aşağı tənəffüs yollarının selikli qişasının epitel hüceyrələrinə daxil olur və orada çoxalır. Virusun neyraminidaza antigeninin təsirindən hüceyrənin bazal membranında dəyişiklik, sitoplazma və nüvənin degenerasiyası baş verir ki, bu da hüceyrənin nekrozu və qopmasına səbəb olur. Bu isə burun, boğaz və bronxların selikli qişalarında müxtəlif bakteriyaların toplanmasına və iltihabi allergik proseslərin artmasına səbəb olur. İltihabi proseslər makrofaqların iştirakı ilə aktivləşir və virusların lokallaşdırılmasına və məhv edilməsinə yönəlir ki, son nəticədə makrofaqlar da məhv olur. Qripdə ağ ciyər alveolları, adətən, böyük şəxslərdə zədələnmir. Onlar uşaqlarda, qocalar və immun defisiti olan şəxslərdə baş verir. Virusu neytrallaşdırmaq üçün virusla yoluxmuş hüceyrələr interferon ifraz edir. Selikli qişalarda sekretor IgA-nın miqdarı artır və bir sıra spesifik olmayan sitokinlər ifraz

edilir. Bundan başqa viruslarla mübarizədə orqanizmin hərərəti artır, əksisimciklərin və interfronların, T-limfositlərin, xüsusən də T-killerlərin miqdarı artır.

Göstərilən müdafiə baryerlərini keçdikdən sonra virus qana daxil olur. Virusemiya hələ inkubasiya dövründə başlayır və bir neçə gündən 2 həftəyə qədər davam edir. Qrip virusları özləri toksin ifraz etmədikləri üçün intoksikasiya orqanizmin özünün ifraz etdiyi seretonin, histamin kimi bioloji aktiv maddələrin hesabına baş verir. Hemaqlütininin təsirindən eritrositlər zədələnir, qan damarlarında tromb əmələ gəlməsi və yayılmış damardaxili laxtalanma prosesi baş verir. Hematogen yolla viruslar ürəyə, böyrəklərə, əzələlərə, mərkəzi sinir sisteminə və s. daxil olur. Viruslar toxuma və üzvlərdə, qan dövranında, elektrolit balansında dəyişiklik törədir ki, nəticədə, turşu-qələvi tarazlığı pozulur və bu da beyin və ağ ciyərlərin ödeminə, miokardın distrofik dəyişikliklərinə səbəb olur. Cift vasitəsilə dölə daxil olan virusların təsiri nəticəsində amnionun epitel toxumasında virus antigeni olan ölçüləri böyümüş hüceyrələr rast gəlir ki, onların nüvəsi böyük, şəffaf, sitoplazması zəif asidofil və dənəvər olur. Az-az yayılmış asidofil nekroza, amnion və epitelin distrofik dəyişikliyinə də rast gəlinir. Bəzən qrip virusu xəstəliyin klinik əlamətləri keçəndən sonra ciftə qalır ki, bu da öz növbəsində bətdaxili proseslərin pozulmasına səbəb olur.

Hamilə qadın embrion dövründə yoluxduqda embrionda patoloji proseslər baş verir. Birinci trimestirdə qripə

yoluxan qadınlardan doğulan uşaqlarda anadangəlmə çatışmazlıqlar hamiləliyin ikinci-üçüncü trimestrində yoluxan qadınlardan doğulan uşaqlardan 4-5 dəfə çox rast gəlir.



Qrip virusu: Müxtəlif epidemiyalarda antigen dəyişikliyi:

1918 (Donuz) A/Donuz (H₁,N₂)

1957 (Asiya) A/Asian/57 (H₂,N₂)

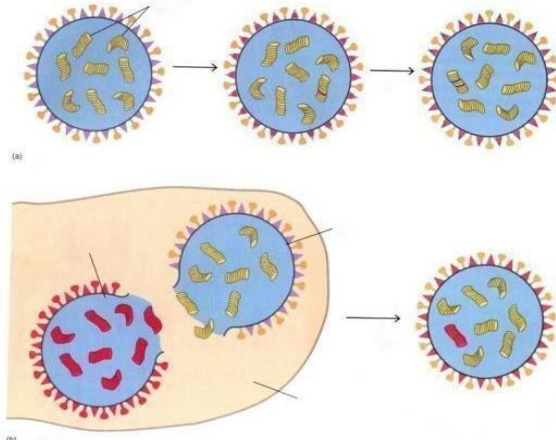
1968 (Hong Kong) A/HK 68 (H₃,N₁)

1977 (Russian) A/USSR/77 (H₁,N₁)

Qrip virusu: Antigen dreyfi və antigen shifti:

- a) Dreyf zamanı hemaqlutinin antigenində tədricən elə dəyişiklik olur ki, virusa qarşı əmələ gələn antitelin effektivliyi aşağı düşür.
 - b) Shift hemaqlütinin antigeni çox dəyişikliyə məruz qalır, virusda yeni genom seqmenti əmələ gəlir və hemaqlütinin yeni kodla formalaşır.
- a) Antigen dreyfi;
 - b) Antigen shifti.

Hamiləliyin doğuşa yaxın vaxtlarında qriplə yoluxmuş qadınlardan doğulan uşaqlarda pnevmoniya baş verir. Qriplə doğulmuş körpələr arasında ölüm 15%-dən 45%-ə qədər ola bilər.



Klinikası

İnkubasiya dövrü bir neçə saatdan 4 günə qədər davam edə bilər. Virus burun, ağız, traxeya, bronxların silindirik

epitelisinə daxil olur və orada artıb çoxalır ki, bu zaman kiprikciklər bir-birinə birləşir, epitelin ödemli, deskvamasiyası və nekrozu baş verir. Bu proseslər yanaşı toxumalarda qan dövranının pozulmasına və ilkin virusemiyanın baş verməsinə səbəb olur. İlkin virusemiya 5-10 saatdan sonra baş verir və bir neçə gün (6-7 gün) davam edir. Virus yerli olaraq rinit, faringit, traxeit, bronxit, pnevmaniya kimi iltihabi proseslərə səbəb olmaqla yanaşı, desirkulyator pozğunluğuna, parenximatoz orqanların distrofik dəyişikliyinə, interstensial iltihabi proseslər kimi ümumi dəyişikliyə və ikincili infeksiyalara səbəb olur. Qrip xəstəliyi yüngül, orta ağır və ağır formada klinik gedişli ola bilər. Xəstəlik ağırlaşmış və ağırlaşmamış formada da keçir. Xəstəliyin yüngül formasında kəskin laringotraxeobronxit müşahidə edilir. Epitel toxumada distrofiya, deskvamasiya, vəzlərin hiperfunksiyası, selikaltı qişada ödem, polimorf nüvəli leykositlərin, plazmatik hüceyrələrin, limfositlərin, histositlərin infiltrasiyası müşahidə edilir. Qripin orta ağır klinik formasında bronxlar, bronxiollaların selikli qişası və ağ ciyər parenximası prosesə qoşulur. Bu zaman bronxiol epitelisində regenerativ dəyişiklik, ocaqvari emfizema və atelektaz, seroz-hemorragik iltihab, kiçik nekroz ocaqları aşkar edilir. Gripoz pnevmoniyaya leykositlər, eritrositlər, makrofaqlardan ibarət seroz eksudatla müşahidə edilir. Qripin ağır formasında polimorf iltihabi infiltrativ proseslər ağ ciyərlərdən başqa digər üzvlərdə də baş verir. İkincili

infeksiyanın qoşulması ilə nekrozlu fibrinoz-hemorragik traxeobronxit, destruktiv panbronxit, bronxopnevmoniya və qansızmalar müşahidə edilir.

Qrip xəstəliyi 3 əsas sindrom: İntoksikasiya, kataral və hemorrogik sindromla müşahidə edilir.

İntoksikasiya sindromu xəstəliyin kəskin başlaması, bir neçə saat ərzində temperaturun subfebril həddən 40°C və daha yüksəyə qalxması və titrətmə ilə özünü göstərir. Xəstələrdə baş ağrısı, ümumi zəiflik, halsızlıq, bəzən mialgiya, artralgiya və başgicəllənməsi də müşahidə edilir. Xəstəlik uşaqlarda özündən getmə və qıcolmalara da səbəb ola bilər.

Kataral sindrom, nisbətən, gec başlayır. Ağızda quru- luq, boğazda qıcıqlanma, burun-boğazda ağrılar, burunun tutulması müşahidə edilir. Burun-boğazın selikli qaşasında ödem, hiperemiya rast gəlir. Larinqotraxeit və bronxit, döş sümüyünün arxasında ağrılar, tənəffüsün tezliyinin artması, quru öskürək və s. müşahidə olunur. Hemorrogik sindrom 5-10 % hallarda rast gəlinir. Tənəffüs yolunun selikli qişasında nöqtəvari qansızmalar müşahidə edilir. Bəzən ağ ciyərlərin hemorrogik ödemi baş verir.

Yeni doğulmuş körpələrdə baş beyində şişkinlik əmələ gəlir. Sinir hüceyrələrinin distrofiyası, qan damarları ətrafında limfamonositar infiltrasiya, damar ətrafı sahələrdə kiçik qansızmalar, damarların qanla dolması, staz müşahidə edilir. Qara ciyərdə hepatositlərin distrofik dəyişikliyi, bəzilərdə nekroz, endoteliositlərin proliferasiyası

və s. müşahidə edilir. Böyrəklərdə də distrofik dəyişikliyə rast gəlinir. Bir yaşa qədər uşaqlarda tez-tez qlomerulonefrit müşahidə edilir. Bəzən ocaqlı və diffus miokarditə, enterit və enterokolitə də rast gəlinir.

Diferensial diaqnostikası

Qrip bir sıra kəskin respirator və qızdırma ilə keçən xəstəliklərlə diferensasiya edilir. Bu zaman qripə aid əsas əlamətlər: bir neçə saat ərzində titrətmə ilə müşahidə edilən qızdırma, mialgiya, artralgiya, alın-göz nahiyəsində olan baş ağrısı, üzün hiperemiyası, burun tutulması və ilkin vaxtlarda zökəmin olmaması, 3-5 gündən artıq olmayan qızdırmalı dövr.

Laborator diaqnostikası

Virusoloji üsulla - burun-boğaz, bronxlardan, traxeyadan qrip virusunun alınması.

Seroloji üsulla – qan zərdabında qrip viruslarına qarşı spesifik antitellərin və burundan götürülmüş yaxmalardan antigenlərin aşkar edilməsi.

Bu məqsədlə İmmunferment analizi (İFA) və Geyridüz İmmunflüoresensiya reaksiyası (GDİFR)-dan istifadə edilir.

Molekulyar – bioloji üsulla - zəncirvari polimeraza reaksiyası (ZPR) (polymerase-chain reaction (PCR)) – virusun genomunun aşkar edilməsi.

Ciftin patomorfoloji müayinəsi

Makroskopik müayinə zamanı ciftə çox vaxt gözə çarpan dəyişikliklər müşahidə edilmir. Bəzən paycıqların

mütənasib inkişaf etməməsi, ana səthində çoxlu ağ ocaqlar və kiçik kasinatlar müşahidə edilir.

Histoloji müayinələrdə ciftin bazal diskində, desidual hüceyrələrdə və trofoblastda qripə xarakter dəyişikliklər baş verir. Belə hüceyrələr, adətən, böyük ölçüdə olur, zərif asidofil, bəzən sitoplazmaları bazofil dənəvər, böyük işıqlı nüvə və sitoplazmatik əlavələrdən ibarət olur. Qripə virusları ilə yoluxmuş bazal diskində geniş sahəni əhatə edən asidofil kauglasiyon nekroz ocaqları olur. Cüzi limfositoz, iltihabi infiltrasiya müşahidə edilir. İnfiltratda makrofaqlara və plazmatik hüceyrələrə təsadüf edilir. Antiglobulin zərdabı ilə yaxmanı izlədikdə hüceyrələrin səthində IgM və IgG aşkar edilir.

Bazal diskin damarlarında damarətrətrafi infiltratlara və stromanın şaxələrinə dezorqanizasiya və endotelin ödemini kimi destruktiv dəyişikliklər müşahidə edilir. Bu kimi dəyişikliklərə bazal kimi baxıla bilər. Bütün ciftlərdə vörsinlərdə xorionun səpələnmiş ocaqlı zədələnməsi müşahidə edilir. Dəyişiklik, əsasən, kiçik terminal, az hallarda isə iri və orta vörsinlərdə rast gəlinir. Vörsinlərin xorial epitelisində və trofoblastların adacıqlarında böyük işıqlı nüvə və geniş zərif oksofil sitoplazmaya malik sahələr əmələ gəlir. Sonra nekrobiotik proseslər başlayır ki, nəticədə, sitoplazma kəskin asidofil xarakter alır. Nüvə piknoza məruz qalır, epitel qabarmalarda məhrum olan sahələr - çılpaq vörsinlər əmələ gəlir. Vörsinlərin stromasında müxtəlif struktur dəyişikliklər baş verir. Bir sıra

terminal və aralıq vorsinlərdə kəskin fibroblast reaksiyası baş verir, Gofbaur-Kasenکو hüceyrələri meydana gəlir, histiositlər, fibrioblastların nüvəsinin ölçüləri böyüyür.

Bundan başqa vorsinlərin stromasında trofoblastlarda, o qədər də diqqəti cəlb etməyən limfositə infiltrasiya baş verir. Vorsinlərin bir hissəsində stroma şişkin olur, orada qlukozaminqlukonlar toplanır və fibrinoid əmələ gəlir. Vorsinlərin damarlarının endotelində hüceyrələrin böyüməsi ilə müşahidə edilən ödem aşkar edilir, sonra onların birləşməsi, divarların distrofik dəyişikliyi və həmçinin pericitlərin proliferasiyası baş verir. Damarların ətrafında histiositlər, makrofaqlar, Gofbauer-Kaşenko hüceyrələri aşkar edilir. Kapilyarların paretik genişlənməsi, vorsinin stromasında və vorsinlər arası sahələrdə qansızmalar müşahidə edilir. Ciftin başqa sahələrində olan dəyişiklərə oxşar dəyişikliklər amnionun epitelisində də müşahidə edilir. Onun epitel hüceyrələrinin bir hissəsinin ölçüləri böyüyür, nüvəsi işıqlı və böyük, sitoplazması zəif asidofil, dənəvər olur. Bu cür hüceyrələrdə A və B qrip antigenləri tapılır. Sonradan amniositlərdə distrofik və nekrobiotik dəyişikliklər baş verir ki, bu nüvənin piknozu və sitoplazmanın asidofilliyi ilə müşahidə edilir.

Xorial diskdə koagulyasion nekroz ocaqları rast gəlir. Ciftin ekstraplasentar qişasında xarakterik struktur dəyişikliklər baş verir ki, onlar da ocaqvari olurlar. Onlar amnionda, hamar xorionda və desidual örtükdə baş verir və nəticədə, nekrotik dəyişikliklərə səbəb olurlar.

Bundan başqa qrip zamanı ciftədə qansızmalar, psevdoinfarkt, kalsinatlar aşkar edilir.

Profilaktikası

Qripin profilaktikası spesifik və qeyri-spesifik vasitələrlə aparılır. Qrip xəstəliyi hamiləliyin əsassız olaraq pozulmasına dəlalət etmir. Burada hər bir qadına fərdi yanaşılmalı, hamiləliyin gedişi, onun vaxtı, neçənci hamiləlik olması, hamilə qadının ümumi vəziyyəti nəzərə alınmalıdır.

Spesifik profilaktika üçün diri, inaktivasiya edilmiş tamvirion, subölçülü və split vaksindən istifadə edilir. Kütləvi immunprofilaktikada vaksinin və təbii yayılmış qrip virusunun antigen quruluşu üst-üstə düşdükdə yaxşı nəticə əldə edilir. Bu məqsədlə intranazal istifadə üçün diri allantois qrip vaksini 7 yaşdan yuxarı uşaqlar və böyüklərə 1 dəfə olmaqla 0,5ml intranazal yeridilir. Uşaqlar üçün diri allantois qrip vaksini 3 yaşdan 14 yaşa kimi uşaqlara 0,5ml olmaqla iki dəfə intranazal olmaqla daxil edilir. Təmizlənmiş diri qrip vaksini 16 yaşlı uşaqlar və böyüklərə 0,5ml olmaqla intranazal bir dəfə daxil edilir. İnaktivasiya olunmuş qrip vaksini 18 yaşlı şəxslərə bir dəfəyə 0,5ml dəri altına, “Gripol” polimer subvahid üç valentli qrip vaksini 18 yaşdan yuxarı şəxslərə 0,5ml dəri altına birdəfə yeridilir.

Bundan başqa Vaksigrip (Fransa), Betrivak (Almaniya), Flüoreks (Belçika), İnflüvak (Hollandiya) istehsalı olan vaksinlərdən də istifadə edilir.

Qeyri-spesifik profilaktik vasitələrə orqanizmin immunsistemi stimullaşdırır, onun qrip əleyhinə qeyri-spesifik rezistentliyini artırır preparatların istifadəsi.

Qrip viruslarına təsir edən preparatlardan istifadə edilməsi.

Müalicəsi

Qrip xəstəliyinin müalicəsində müxtəlif dərman vasitələrinin olmasına baxmayaraq, uşaq və hamilə qadınlarda istifadə edilə biləcək preparatlar elə də çox deyildir. Etiotrop müalicənin effektivliyi müalicənin vaxtında başlanmasından çox asılıdır. Xəstəliyin hospitalizasiyası xəstəliyin klinik və epidemioloji göstəricilərinə görə təyin edilir:

- Qripin ağır gedişi və fəsadlaşması zamanı.
- Xəstələrin ümumi vəziyyətinin qənaətbəxş olmadığı qripin orta ağır formasında.
- Xəstələnmə uşaq müəssisələrində, təhsil ocaqlarında və digər kollektivlərdə baş verdikdə.

Qızdırma müddətində xəstələr yataq rejimində olmalı, düzgün qidalanmalı və çoxlu maye qəbul etməlidir. Etioloji dərman preparatlarından remantadin, ribamidil, interferonlar və onların stimulyatorları, parenteral və intranazal yolla yeritmək üçün spesifik immuqlobinlər. Ribamidil A və B viruslarına qarşı təsir edir. Gündə 10td/kg olmaqla qəbul edilir. İnsan interferonu 2-3 damcı olmaqla internazal hər 2-3 saatdan bir və aerazolu gündə 2-3 dəfə olmaqla qəbul edilir. Qrip əleyhinə insan, donuz

immunoqlobini əzələ daxilinə 0,1-0,15-0,2ml / kq gündə 2-3 dəfə olmaqla vurulur. Qalan simptomatik, patogenetik müalicələr xəstəliyin gedişi və ağırlıq dərəcəsinə görə aparılır. Patogenetik müalicədə askorbin turşusu, kalsi qlukonat, antihistamin preparatlar və s. təyin edilir. Hərərət salıcı dərman preparatları temperatur 38,5⁰C-dən çox olduqda təyin edilir. Qripin ağır formasında patogenetik müalicə genişləndirilmiş formada aparılır. Toksikozə qarşı müalicə aparılmalı. Bunun üçün tərkibində 200-400ml reopoliqlükün və ya hemodez olan 1-1,5l məhlul istifadə edilir. Bu məhlulə 2,4% -li 5-10ml eofillin, 5- 10ml 5%-li askarbin turşusu, 1ml 1% dimedrol, 40mq furasemid və s. əlavə edilir. 0,5%- li kurantil vena daxilinə damcı yolu ilə antikoagulyant və s. təyin edilir.

Qıcolmalar olarsa, 1%-li seduksen məhlulu 0,05ml / kq olmaqla vena və ya əzələ daxilinə yeridilir. Natrium oksibutirat 100-150mq / kq olmaqla vena daxilinə vurulur. Sidikqovucu dərmanlar 1%-li laziks-0,1-0,2ml/kq əzələ daxilinə və ya vena daxilinə, 8-10 ml / kq olmaqla 15% mannit məhlulu vena daxilinə yeridilir. Ağır və orta ağır qripdə geniş spektrli antibiotiklərdən (çefalosporinlər, aminoqlukozidlər və s.) ikincili infeksiyaların qarşısını almaq üçün istifadə edilir. Yanaşı xəstəliklər nəzərə alınmalı, bağırsaqların normal mikroflorası tənzimlənməlidir. Eyni zamanda oksigen terapiyası aparılır, tənəffüs yollarının keçiriciliyi tənzimlənir.

SİTOMEQALOVİRUS İNFEKSİYASI

Human Cytomegalovirus (HCMV) infeksiyası oppor-tunist-antroponoz infeksiyalara aid olub, əsasən, latent formada və yüngül keçməsi ilə xarakterizə olunur. Bu xəstəlik, əsasən, körpələrdə, hamilə qadınlarda və immun-defisiti olan şəxslərdə qorxu törədir. İnsanlar arasında sitomeqalovirus infeksiyası ildən ilə artır. Müxtəlif ölkə-lərdə seropozitivlik 44%-dən 85%-ə qədər rast gəlir. Xəstələrin sayı 0,2%-dən 3%-ə qədər olur.

Sitomeqalovirus yenidoğulmuşların geniş yayılmış infeksiyası olub, bətdaxilində və ya doğulduqdan dərhal sonra baş verir.

Praktik sağlam qadınların 10%-dən çoxunda uşaqılıq yolunda Sitomeqalovirus aşkar edilir. Xəstəlik müxtəlif orqan və toxumalarda: ağız suyu vəziləri, ağ ciyərlər, qara ciyər, mədəaltı vəzi, böyrəklər, daxili sekresiya vəziləri və bəzən beyində nüvədaxili böyük törəmələrin əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Bu xəstəlikdən, əsasən, 2 yaşına qədər uşaqlar ölür. İlk dəfə Alman alimi M.Ribbert 1881-ci ildə ölü doğulmuş uşağın böyrək kanallarında nüvəsində törəmələr olan gıqant hüceyrələr aşkar etmişdir. Sonradan 1921-ci ildə E.Goodpasture, Talbot F. həmən hüceyrələri sitomeqalilik hüceyrələr adlandırdılar.

1956-cı ildə Weeler, Smith və Rowe sitomeqalilyaya uyğun xəstəlik törədən virus aşkar etdilər. Həmən virus

sitomeqalovirus (CMV) törətdiyi xəstəlik isə sitomeqalovirus infeksiyası adlandırıldı.

Etiologiyası

Törədicisi Herpesviridae fəsiləsinə, Betaherpes virinae yarım fəsiləsinə, Cytomegalovirus nəslinə aid DNT genomu olan viruslardır. Cytomegalovirus (CMV) nəslinin 8 növündən biri – Human betaherpesvirus 5 (insan herpes virusu 5) insanlarda sitomeqaliya törədir. Virusun 3 ştammi: Davis, AD-169 və Keqq vardır. Hüceyrə daxilində virusun reproduksiyası uzunmüddətli (1-2 həftə)olub, ona görə də sitopatik aktivliyi cüzdür. Modifikasiya olmuş nukleozidlərə az həssasdır, belə ki, virusspesifik timidinkinaza az ifraz edir.

Epidemiologiyası

İnfeksiya mənbəyi xəstə və ya virusgəzdiren insanlardır. Virus müxtəlif bioloji sekretlərdə: ağız suyu, göz yaşı, sidik, nəcis, toxum mayesi, uşaqlıq boynu sekreti, burun boşluğu ifrazatında və s. aşkar edilir. Yoluxma mexanizmi müxtəlif şaxəli olub, yoluxma yolu–hava–damcı, təmas (birbaşa və ya məişət əşyaları) və cift vasitə ilə baş verir. Bundan başqa yoluxma cinsi yolla, daxili orqanların köçürülməsi və qan köçürülmə zamanı da baş verə bilər. Uşağın intranatal yoluxması cift vasitə ilə yoluxmadan dafələrlə çox baş verir. Hamiləliyin 1-ci trimestrində yoluxduqda döl üçün daha təhlükəli olur.

Sitomeqalovirus çox geniş yayılmışdır. Böyüklər arasında serepozitivlik 50-85%-ə qədər aşkar edilir. Müxtəlif

yoluxma yollarına, polimorf klinikaya malik sitomeqalovirus xəstəliyi tibbi problem olmaqla yanaşı, böyük sosial əhəmiyyət kəsb edir. Bu xəstəlik infektologiya ilə yanaşı hematransfuziologiya, transplantologiya, ana və uşaq patologiyalarında mühüm rola malikdir. Bu xəstəlik anadan dölə keçdiyi üçün düşüklərə, dölün inkişafdan qalmasına, ölüdoğulmaya, yeni doğulmuşların eybəcərliklərinə və s. səbəb olduğu üçün perinatologiyada da mühüm rola malikdir.

Bundan başqa son zamanlar insanların bir sıra immun-depresantlardan geniş istifadə etməsi, immundefisit hallarının çoxalması ilə əlaqədar əhali arasında sitomeqalovirus artır. Son zamanlar QİÇS olan şəxslər arasında SMV-nin həm artması, həm də onun bu şəxslərdə ağır gedişatı müşahidə edilir. Hamiləlikdən əvvəl yoluxmuş və xroniki formada keçən sitomeqalovirus infeksiyasında dölün yoluxma ehtimalı çox cüzdür. Hamiləlik zamanı ilkin yoluxmuş qadınlarda dölün yoluxması ehtimalı daha yüksəkdir.

Patogenezi

Sitomeqaloviruslar orqanizmə yuxarı tənəffüs yollarının, mədə-bağırsaq sisteminin və sidik cinsiyyət yollarının selikli qişasından daxil olur. Selikli qişalardan qana keçən viruslar tezliklə leykositlərə və mononuklear faqositlərə daxil olur və orada replikasiya edir.

Hüceyrədən kənar viruslar və virusla yoluxmuş leykositlər əsas üzv və toxumaları: ürək, böyrəklər, ağız suyu

vəziləri, qara ciyər, tənəffüs və sidik cinsiyyət yollarını zədələyir və sonra isə fibroblastlarda, epitel və endotel hüceyrələrdə artıb çoxalır. Virusla yoluxmuş hüceyrələrin ölçüləri böyüyür, virusların toplandığı nüvə elementləri olan hüceyrələrin özünə məxsus quruluşu olur. Xüsusən, QİÇS olan şəxslərdə və hamilə qadınlarda sitomeqalovirus infeksiyasının gedişi aktivləşir. Hamiləlikdən əvvəl yoluxmuş qadınlarda hamiləlik zamanı ilkin yoluxmalara nisbətən, infeksiyanın döl keçmə ehtimalı azdır və döl üçün o qədər də qorxu törətmir. Müxtəlif orqanlarda sitomeqalilik hüceyrələrlə yanaşı interstisial limfoqistiositar infiltrasiya, düyünvari infiltrat, kalsinatlar və fibroz əmələ gəlir. Limfa toxumaları ilə zəngin olan orqanlarda viruslar uzun müddətli latent formada yerləşir və onları antitellərin və interferonların təsirindən qoruyur. Digər tərəfdən, T-limfositlərə supressiv təsir edərək hüceyrə immunitetini zəiflədir. Müxtəlif immunodefisit hallarda-erkən yaşlı uşaqlarda, yaşlılarda, hamilə qadınlarda, immun sisteminde deffekti olan şəxslərdə, digər infeksiyası və QİÇS – olanlarda virus aktivləşir, hemotogen yolla bütün üzv və toxumalara yayılır. Viruslar, əsasən, epitel toxumasında yaxşı inkişaf etdikləri üçün, epitel toxuması olan üzvlərdə, ağız suyu vəzilərində daha çox inkişaf edir.

Klinikası

Bu infeksiyada ən çox rast gəlinən subklinik forma və latent virus gəzdirmədir. Ümumiyyətlə, xəstəliyin klinik gedişi orqanizmin immun sisteminin vəziyyətindən, xəstə-

liyin ilkin yoluxması, reinfeksiyası və ya latent formanın reaktivləşməsindən çox asılıdır. Sitomeqalik hüceyrələrin əmələ gəlməsi müxtəlif üzvlərdə fibrozun, kalsinatların, düyünlü infiltratların və interstisial limfohistiositar infiltrasiyanın inkişafı ilə müşahidə olunur. Virus uzunmüddətli və latent formada limfa toxuması ilə zəngin olan üzvlərdə yerləşir ki, o da spesifik əksicisimciklər və interferondan qoruyur.

Digər tərəfdən, virus T-limfositlərinə bilavasitə təsir edərək hüceyrə immunitetini zəiflədir. Müxtəlif immun defisit vəziyyətlərində, erkən uşaqlıq yaşlarında, qocalarda, GİDS-i olan şəxslərdə və hamilə qadınlarda bəzən latent formada keçən infeksiyada virusların reaktivliyi baş verir, viruslar təzədən qana daxil olaraq qan və limfa ilə müxtəlif üzv və toxumalara gətirilir və onları zədələyir. Xüsusən, vəzili orqanlar zədələnir və vaskulitə səbəb olur.

İlkin infeksiyalar hüceyrə immunitetinin elementlərini lokallaşdırır, bu zaman T-limfositləri aktivləşir, spesifik sitotoksik T-limfositlər əmələ gəlir, killer hüceyrələr də aktivləşir.

Xəstəlik əlamətləri meydana gələn kimi qanda spesifik IgM, IgA və IgG aşkar edilir. Birinci 2-3 həftə ərzində həmən əksicisimciklərin titirləri qalxır. IgM və IgA orqanizmdə 5-13 həftəyə kimi qalır, IgG isə aşağı titrdə bəzən ömürlük qalır. Sitomeqalovirus oppotunist infeksiyalara aid olduğu üçün onun manifest formaları, adətən, immundefisit olduqda özünü biruzə verir.

Hamiləlik fizioloji immun supressiv vəziyyət yaratdığı üçün infeksiyon prosesin aktivləşməsinə səbəb olur.

BƏTNDAXİLİ YOLUXMA YOLLARI

Döl sitomeqalovirusla hematogen yolla cift vastəsilə yoluxur. Virus ciftin tamlığını pozaraq vörsinlər arası sahədən dölün qan dövranına, oradan isə onun müxtəlif üzv və toxumalarına yayılır.

Ciftin dölə aid hissəsi də zədələnilir. Döldə bəzən döl ətrafı mayenin infeksiyası sindromu baş verir ki, bu zaman viruslar qan vastəsilə dölətrafı qışaya çatır, ora daxil olur və amniotik maye infeksiyalaşır. Mayenin yoluxması qalxan yolla da, doğuş kanalı vasitəsi ilə döl qışasının vaxtından əvvəl və ya tez tamlığının pozulması zamanı və ya enən yolla xorionun sinsiti və uşaqlıq borusu vasitəsilə qarın boşluğundan baş verir.

Döl döləyən maye vasitəsilə aspirasiya zamanı, dəri və konyuktiva vasitəsilə yoluxa bilər. Qalxan yolla yoluxma doğuş zamanı doğuş yollarında intranatal dövrdə də baş verə bilər.

Virusların cinsiyyət yollarında uzunmüddətli persistensiyası yerli və ümumi immun reaksiyalara təsir edərək hamiləliyin pozulmasına gətirib çıxarır.

Sitomeqalovirus hüceyrə immunitetini aktivləşdirir ki, o da dölün yad transplantat kimi uşaqlıqdan ayrılmasına səbəb olur. Cinsiyyət yollarında persistensiya olunmuş

viruslar nəinki hamiləliyin pozulmasına, eyni zamanda dölün və yenidoğulmuşların patologiyasına səbəb olur. Sitomeqalovirus infeksiyasında endometriyanın, ciftin iltihabı və immun dəyişikliyi nəticəsində hamilə qadınların yarısından çoxunda ciftin çatışmazlığı, hamiləliyin və doğuşun fəsadlaşması baş verir.

Nəticədə, yenidoğulmuş körpələrin 1/3-də bətdaxili hipotrofiya, 1/3-də isə hipoksiya müşahidə edilir.

Klinikası

Sitomeqalovirus infeksiyasının standart klassifikasiyası işlənib hazırlanmayıb. Xəstəlik anadangəlmə və qazanılmış sitomeqalovirus infeksiyasına bölünür.

Anadangəlmə sitomeqalovirus infeksiyasını kəskin və xroniki formaya, qazanılmış sitomeqalovirus infeksiyası isə latent, kəskin mononukleoz və ya genəlləşməyə olunmuş formalara bölünür.

1. Anadangəlmə sitomeqalovirusda xəstəliyin klinik forması, əlamətləri dölün inkişafı və hamiləliyin müddətindən asılı olaraq formalaşır.

Hamiləliyin ilkin vaxtlarında yoluxduqda döl ya məhv olur və ya mikrosefaliya, mikro və makroqriya, ağ ciyərlərin hipoplaziyası, yemək borusunun atreziyası, böyrəklərin quruluş anomaliyaları, ürəyin qulaqcıq və mədəciklər arası arakəsmələrinin defektləri, ağ ciyər kökləri və aortanın daralması və s. kimi inkişaf defektləri ilə doğulur.

Hamiləliyin son dövrlərində döl yoluxduqda dölün inkişafında anomaliyalar və defektlər əmələ gəlmir və

yenidoğulmuşlarda bir sıra xəstəlik əlamətləri: hemorragik sindrom, hemolitik anemiya, müxtəlif genezli sarılıqlar baş verir.

Polimorf klinik əlamətlər müxtəlif orqan və toxumaların zədələnməsinə dəlalət edir. Bunlardan interstisial pnevmoniya, enterit və koliti, mədəaltı vəzin polikistozunu, nefriti, meninqoensefaliti, hidrosefaliyanı və s. göstərmək olar.

Kəskin sitomeqalovirus infeksiyası ağır gedişli olub generalizasiya olunmuş halda ikincili infeksiyalarla müşahidə edilir, çox vaxt körpələr birinci ilk günlərdə tələf olur.

Anadangəlmə xronik sitomeqalovirus infeksiyasında mikroqliya, hidrosefaliya, mikrosefaliya, billur qişanın və şüşəvari cismin bulanması kimi əlamətlər olur. Qazanılmış sitomeqalovirus infeksiyası əksər hallarda latent, subklinik formada və əlamətsiz virusdaşıyıcı kimi xronik keçir.

Yalnız böyüklərin 5%-ində xəstəlik kəskin formada qripə bənzər əlamətlərlə, bəzən mononukloza bənzər sindromlarla: qızdırma ilə, iltihabı əlamətlər, boyun və çənəaltı limfa vəzilərinin böyüməsi, bəzən isə qulaqaltı vəzilərin şişməsi və ağırlı olması ilə müşayət edilir. Az hallarda sitomeqalovirus hepatiti müşahidə edilir.

2. İmmun çatmazlığı olan şəxslərdə qazanılmış sitomeqalovirus infeksiyası çox geniş yayılmış formada, daha ağır keçir. Bu zaman prosesə mərkəzi sinir sistemi, ağ ciyərlər, qara ciyər, böyrəklər, mədə bağırsaq sistemi, siddik-cinsiyət sistemi də qoşulur.

Bu zaman ən çox hepatit, intersiçial pnevmoniya, enterekolit, cinsiyyət orqanlarında iltihabi proses, ensefalit və s. baş verir.

Bir neçə üzvün yoluxması zamanı xəstəlik ağır keçir və bəzən sepsislə nəticələnir. Bu halda nəticə heç də yaxşı olmur.

Sitomeqalovirusla Yoluxmuş Qadınlarda Hamiləliyin Gedişi

Sitomeqalovirus hamiləliyin nəticəsinə təsir edir, dö-lün və yenidoğulmuş körpələrin patologiyasında mühüm rola malikdir. Sitomeqalovirusu olan hamilə qadınlarda hamiləliyin gedişini qiymətləndirmək üçün infeksiyanın klinik formasını, sitomeqalovirusa qarşı spesifik IgM və IgG-nin olması, yanaşı mama-genekoloji patologiyaların və infeksiyaların olmasını düzgün qiymətləndirmək lazımdır.

Sitomeqalovirusu olan qadınların əksəriyyətində cinsiyyət yolları və üzvlərinin iltihabı (kolpit, salpinqoofarit, uşaqlıq yollarının eroziyası və s.) rast gəlinir. Qadınlarda cinsiyyət orqanlarından başqa tənəffüs yollarının və sidik axarlarının iltihabi xəstəliklərinə səbəb olur. Sitomeqalovirusla yoluxmuş hamilə qadınların 83-84%-də əvvəlki hamiləliyin nikbin olmayan nəticəsi və mama-genekoloji anamnezin məqbul olmaması, abortların, düşüklərin, vaxtından əvvəl doğuş, hamiləliyin ingişafdan qalması müşahidə edilir. Hamiləliyin ilkin vaxtlarında bəzən gestozla, düşüklərlə nəticələnir. Hamiləliyin ikinci

yarısında ağırlaşmalar 90-95% qadında, gecikmiş gestoza, hamiləliyin pozulması təhlükəsi şəklində rast gəlinir. Bəzən dölün hipotrofiyası, hipoksiyası, anemiya, çox sululuqla müşahidə edilir. Sitomeqalovirusla yoluxmuş qadınlarda hamiləliyin vaxtından asılı olaraq döldə və yenidoğulmuşlarda baş verən patologiyalar fərqli olub və ürəkəçən proqnozla nəticələnir.

Hamiləliyin 1-ci trimestrində, adətən, düşmələr və anembrioniya müşahidə edilir. 2-ci trimestrində dölün inkişaf anomaliyası, özbaşına düşüklər, inkişafdan qalan hamiləliyə rast gəlinir. 3-cü trimestirdə dölün antenatal tələf olması, dölün inkişaf anomaliyaları, vaxtından əvvəl doğuş baş verir.

Yenidoğulmuş körpələrin 7 günə qədər ölmünə hipoksiya, asfeksiya və bətdaxili pnevmoniya səbəb olur.

Ciftin Patomorfologiyası

Sitomeqalovirusla yoluxmuş hamilə qadınlarda makroskopik olaraq ciftin ölçüləri böyüyür. Ciftdəki dəyişiklər çox müxtəlif olub vorinəbənzər ağacın displaziyası, göbəyin anadangəlmə inkişafının anomaliyalarından tutmuş heç bir dəyişiklik olmaması kimi özünü göstərir. Ciftin funksional aktivliyi subkompensator və ya dekompensator cift çatmazlığı ilə əlaqələndirilir. Ən çox göbək damarlarının əzələ hüceyrələrində sitomeqalovirus metamorfozu aşkar edilir. Bu zaman hüceyrələrin ölçüləri sitomeqaloviruslu hüceyrələrdən kiçik, lakin, hiper xrom nüvə böyük olub, ətrafında işıqlı sahə görünür. Xüsusən, damarlara

yaxın plazmositar və limfohistiositar infiltrasiya xarakterikdir. Bəzən nekrozlaşmış proliferativ və reaktiv villuzit aşkar edilir. Vorsinə aid olmayan trofoblastın və örtük sinsito və sitotrofoblastın proliferasiyası sinsitial düyünlərin bəzilərinin kalsinatlaşması, vorsinin bütün damarlarının tromboarterit və periarterit, xorial örtüyünün sklerozu, stromal kanalların açılması, desidual toxuma və vorsinin stromasının şişkinliyi ilə müşahidə edilir. Bazal plastində distrofiya, bazofiliya, kollikvasion nekroz, diffuz limfohistiositar və plazmositar infiltrasiya müşahidə edilir.

İnvolyutiv–distrofik proseslər cift toxumasının nəzərəcarpacaq dəyişikliyi ilə müşahidə olunur. Ciftin mikro-trombozla müşahidə olunan mikrosirkulyasiya pozğunluğu aşkar edilir.

Yenidoğulmuş Körpələr üçün Risk

Körpələr bu xəstəliyə aşağıdakı hallarda yoluxa bilər:

1. Doğuş zamanı virusu olan servikal kanalın ifrazatı və ya qanla təmasda olduqda.
2. Sitomeqalovirusu olan ana körpəni əmizdirərkən sanitariya-gigienik normalarına əməl etmədikdə.
3. Nisbətən, böyük yaşlarda xəstə və ya virus daşıyıcısı olan uşağın nəcisi və s idiylə vasitəsilə.
4. Anadangəlmə infeksiya ilə doğulan körpələrin yalnız 10%-də neonatal dövrdə klinik simptomlar müşahidə edilir.

Körpələrdə anadangəlmə sitomeqalovirusa aşağıdakı klinik əlamətlər xarakterikdir:

- Mədə bağırsaq sistemi üzvlərində-hepatomeqaliya, splenomeqaliya, hepatit, sarılıq, xroniki gastroenterit, diareya, yemək borusunun ateriyanı və s.
- Ürək-damar sistemində - ürək qapaqcıqlarının çatmazlığı, mitral qapağın stenozu, venoz qan damarlarında dəyişiklik, miokardid və s.
- Mərkəzi sinir sistemində-meningit, ensefalit, meninqoensefalit, iki tərəfli iflic, xorionvari tutmalar, əmgəklərin tez bağlanması, psixomotor inkişafdan qalma, mikrosefaliya, hidrosefaliya, baş beyinin inkişafdan qalması.
- Görmə, eşitmə və duyğu orqanlarında-xorioretinit, retinit, kerotokonyuktivit, mikrooftalmiya, katarakta, arxa göz kamerasının defekti, görmə sinirinin atrofiyası, korluq, eşitmə defekti.
- Dəri və selikli qişaların zədələnməsi, barmaq izlərinin dəyişməsi.
- Tənəffüs sistemi üzvlərində:pnevmaniya, bronxit, ağ ciyər anomaliyaları və s.
- Hərəkət sistemi orqanlarında dəyişiklik: sümüklərin inkişafdan qalması, skolioz və s.

Qan yaratma orqanlarında dəyişiklik: anemiya, eritroblastoz, trombositopeniya, hemorragik sindrom, limfadenopatiya, timusun hipoplaziyası.

Sitomeqalovirusun gizli keçən və gecikmiş sindromuna psixi və nevroloji dəyişiklik, ağıl zəifliyi, hərəkəti pozğunluq, neyrosensor karlıq və həssaslığın itməsi. Sito-

meqalovirus anadangəlmə və qazanılma, lokal və yayılmış formada rast gəlinir. Xəstəlik özünün əsas əlamətlərini 3-4 cü ayda göstərir. Hamiləlik zamanı ilkin sitomeqalovirus infeksiyası daha təhlükəlidir.

Diaqnozu

- Flüorosent metodu, ELİSA ilə diaqnostik titirdə spesifik antitellərin aşkar edilməsi (IgM, IgA, IgG).
- Spesifik IgG–nin titrinin 4 dəfədən çox qalxması. Bəzi diaqnostik əlamətlərin olması.
- IgM yüksək titirdə aşkar edilməsi (bəzən reaktivasiya zamanı da qalxa bilər).
- Sidikdə çoxlu sitomeqalovirus hissəciklərinin olması. Lakin, ilkin yoluxmanın əsas göstəricisi mənfi seroreaksiyanın müsbətə çevrilməsidir.

Hamiləlik zamanı ilkin yoluxma 1%-dən az, əsasən, 0,1-0,2 % hallarda rast gəlinir. 1-ci Trimestirdə ilkin yoluxma baş verdikdə dölün yoluxması 20%-ə qədər ola bilər. İnfeksiyanın olması amnion mayesində dölün sidiyi ilə daxil olmuş sitomeqalovirusların tapılmasına əsaslanmışdır. Əvvəllər virusu amnion mayesidə kultral üsulla, hazırda isə ZPR ilə tapılır. Göbəkdən qan götürülərək IgM-nin təyin edilməsi hamiləliyin 20-22-ci həftəsindən sonra mümkündür, onun təyininə nə dərəcədə ehtiyac olduğu şübhəlidir. ZPR və sitomeqalovirusa qarşı spesifik antitellər aşkar edilmədikdə hamiləlik saxlanması tövsiyə edilir.

HAMILƏLİK ZAMANI SİTOMEQALOVİRUS İNFEKSİYASININ REAKTİVLƏŞMƏSİ

Hamiləlikdən əvvəl sitomeqalovirusla yoluxmuş və latent formada keçən infeksiyası olan qadınların 20%-də infeksiya aktivləşə bilər. Hamilə qadınların 50%-də sitomeqalovirus aşkar edilir ki, onlardan da 10%-də infeksiyanın aktiv forması müşahidə edilir, yəni bu zaman IgM yüksək titirdə və sidikdə sitomeqalovirus aşkar edilir. Həmin qadınlardan doğulan uşaqların 10% -i doğuş zamanı yoluxur, bu isə doğulan uşaqların 1%-ni təşkil edir. Klinik simptomlar yoluxan uşaqların 10%-də aşkar edilir ki, bu da hər 100 yeni doğulmuşdan 1 nəfərinə düşür.

Hamiləlik zamanı sitomeqalovirusun reaktivasiyasına aşağıdakı əlamətlər aiddir:

- Ananın qan zərdabında sitomeqalovirusa qarşı spesifik IgM-in aşkar edilməsi;
- IgG-nin titrinin olduğu kimi qalması və ya titrinin cüzi artması;
- Sidiklə sitomeqalovirusun ifraz olunması;
- Klinik simptomların olmaması;
- Hamiləlikdən əvvəl sitomeqalovirusa qarşı spesifik IgG-nin titrinin həmişə səviyyədə qalması ilə yanaşı IgM-diaqnostik titrdə aşkar edilməsi.

Müalicəsi

Sitomeqalovirus infeksiyasının müalicəsi infeksiyanın vaxtından, klinik formasından, virusların yerləşdiyi və əsas zədələdiyi orqanlardan, hamiləliyin olmasından, onun vaxtından asılı olaraq, o cümlədən, yenidoğulmuşlarda və körpələrdə fərqli yanaşma tələb edir.

Ümumiyyətlə, sitomeqalovirusun müalicəsi müəyyən çətinliklərlə bağlıdır. Belə ki, bir sıra virusəleyhinə dərmanlar (aciklovir, vidarabin, virazol) və İFN çox vaxt effekt vermir və bəzi hallarda xoşagəlməz reaksiyalara səbəb olur.

Məsələn, Qauçiklovir sitomeqalovirus etiologiyalı retinitlərin müalicəsində nəticə versə də, mədə-bağırsaq sistemi üzvlərinin, ağ ciyərlərin, beyinin sitomeqalovirusla zədələnməsində effekt vermir. Bu preparatlardan foskarnet müəyyən prespektivə malikdir.

Bəzən müalicədə antisitomeqalovirus hiperimmun insan immunoqlobulinlərindən istifadə edilir. Anamnezində hamiləlik patologiyası olan qadınların müalicəsində immunmodulyatorlardan (levamizol, T-aktivin) istifadə edilir.

Hamilələrdə sitomeqalovirusun müalicəsi. Kəskin sitomeqalovirusda.

- citatekt-5 ml həftədə iki dəfə olmaqla 14 gün.
- sitomeqalovirus əleyhinə insan immunoqlobulini 3ml-dən 3 gündən bir əzələ daxilinə - 5 inyeksiya (hamiləlik ərzində 3 kurs olmaqla).

- İnterferon- α - 4ml/kg olmaqla 14 gündən 1 dəfə (3kurs).
Viferon şamı 500 min-1ml ME olmaqla gündə 2 dəfə-düz bağırsağa.
- aciklovir (roviraks), valaçiklovir (valtreks)-200 mq olmaqla gündə 5 dəfə - 10 gün.
- Bundan başqa, orqanizmin mübadilə prosesini tənzimləmək üçün 1 ay fasilə verməklə 2 kurs 7-10 günlük müalicə aparılır.
- Kokarboksilaza 20 ml 40% li glükoza məhlulunda 100 mq olmaqla vena daxilinə.
- Xofitol 5ml 200ml fizioloji məhlulda vena daxilinə və ya 2 tab gündə 3 dəfə. Piridoksalfosfat 0,02 qr gündə 3 dəfə.
Benevron B-5ml (1ampl) 3gündən bir 15 gün.
Riboflavin 1tab gündə 3 dəfə.
- Riboksin 0,2 qr gündə 3 dəfə. Fol turşusu 1tab gündə 3 dəfə. Kali oratat 1 tab gündə 3 dəfə. Vitamin E-100mq gündə 1 dəfə. Natotenat kalsi-0,2qr gündə 3 dəfə.

Profilaktikası

Reproduktiv yaşlı qadınlar ailə həyatı qurmaqdan əvvəl infeksiyalara, o cümlədən, sitomeqalovirusa görə yoxlanılmalıdır.

Hamiləlikdən əvvəl və hamiləlik zamanı qadınlar dinamik olaraq sitomeqalovirusa görə yoxlanılmalı, aşkar edilən xəstələr müalicə almalıdır.

- Hamiləlik zamanı və ya hamiləlikdən əvvəl yoluxmuş və latent formanın aktivləşməsi müşahidə edilən qadınlardan doğulan körpələr nəzarətə götürülməli və sitomeqalovirusa görə müayinə edilməlidir.
- Spesifik profilaktika tədbirləri-qadınlar sitomeqalovirusa qarşı antiimmunoqlobinləri olan və ya atenzə olunmuş diri sitomeqaloviruslarla peyvənd edilir. İmmunqlobinlər hamiləlik zamanı ilkin yoluxmaların qarşısının alınması üçün də profilaktik vasitədir.
- Sitomeqalovirusu olan qadınlardan doğulmuş körpələrin ana südü vasitəsilə yoluxmasının qarşısını almaq üçün onların ana südü ilə qidalanmasını məhdudlaşdırmaq lazımdır.
Uşaqların qidalanması üçün sitomeqalovirusa görə neqativ nəticə alınmış anaların südündən istifadə edilməlidir.
- Doğum evlərində, digər müalicə profilaktika idarələrində sitomeqalovirusla yoluxmamaq üçün sanitariya-giyəni qaydalara düzgün əməl olunmalıdır. Onlara düzgün əməl etdikdə, tibb işçiləri arasında sitomeqalovirusun yayılması üçün şərait yaranmır.
- Qan preparatları köçürdükdə, xüsusilə, ehtiyatlı olmalıdır. Bu infeksiyaya neqativ şəxslərin qanından istifadə olunmalıdır.

QIZILCA

Qızılca çox geniş yayılmış, dünyada ən yüksək yoluxucu xüsusiyyətə malik, kəskin virus mənşəli antroponoz xəstəlik olub, intoksikasiya, yuxarı tənəffüs yollarının kataral zədələnməsi və ləkəli-şişkin qırmızı ekzentema ilə müşahidə edilir.

Etiologiyası

Törədici – Paramyxoviridae fəsiləsinə, Morbillivirus cinsinə aid RNT genomu olan virusdur. Vacib antigenləri - hemaqqlütinin, hemolizin, nukleokapsid və membran zülalıdır. Virus xarici mühit faktorlarına qarşı azdavamlıdır. Günəş şüaları, ultrabənövşəyi şüalar, 50°C-yə qədər temperaturda onlar aktivliyini itirir. Aktivliyini otaq temperaturunda 1-2 gün, aşağı temperaturda bir neçə həftə saxlayır. Virus üçün optimal temperatur mənfi 15-20°C-dir.

Epidemiologiyası

İnfeksiya mənbəyi xəstə insandır. Onlar inkubasiya dövrünün axırlarından klinik səpgilərin ilk 5 gününə kimi yoluxdurucu olur. Bəzən yoluxdurucu müddəti səpgi dövrünün 10-cu gününə kimi davam edir.

Yoluxma mexanizmi – aerosol yolla, yoluxma yolu – hava damcı ilə baş verir. İnsanın xəstəliyə qarşı həssaslığı olduqca yüksəkdir. Kontaqiozluğu - yoluxucu dərəcəsi - 90% təşkil edir. Xəstələndikdən sonra immunitet ömür boyu qalır. 3 aylığına kimi uşaqlar anadan cift vasitəsilə

antitel qazandıqları üçün və 6 aya kimi ana südü ilə qidalanan uşaqlarda xəstəliyə tutulma nadir hallarda baş verir. Ən çox yoluxma və xəstələnmə 5-6 yaşına kimi baş verir. Yaşından asılı olmayaraq əhalinin bu xəstəliyə qarşı yüksək həssaslığı və yoluxmasının asanlıığı onun geniş yayılmasına şərait yaradır. Vaksinlərə qədər qızılca hər yerdə geniş yayılmışdı və uşaqlarda ilkin ölümün əsas səbəblərindən biri idi. Hal-hazırda isə qızılca ÜST-nin proqramına əsasən, ləğvi qarşıya qoyulan xəstəliklər siyahısına daxil edilmişdir.

Bir neçə ölkədə artıq qızılca qeyd edilmir. İmmunizasiyaya qədər qızılcanın epidemiyası 2-4 ildən bir, əsasən, uşaqlar arasında, qış-yaz aylarında baş verirdi. Kütləvi immunizasiyadan sonra epidemik alovlanmalar 8-10 ildən bir böyüklər arasında, əsasən, yaz-yay aylarında baş verir.

Patogenezi

Virusun orqanizmə daxil olması yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişası və ya konyunktiva vasitəsilə baş verir. Virusun ilkin replikasiyası epitel hüceyrələri və regional limfatik hüceyrələrdə baş verir və sonra virus qana daxil olaraq bir sıra üzv və toxumalara gətirilir və ikinci dəfə makrofaq sisteminin hüceyrələrinə yığılır. Bir sıra orqanlarda (limfa düyünləri, badamcıqlar, ağ ciyərlər, bağırsaqlar, qara ciyər, dalaq, sümük iliği və s.) retikuloendotel hüceyrələrinə proliferasiya edən iltihabi proseslər və çoxnövəli giqant hüceyrələr yaradır. Giqant

hüceyrələrdə və o cümlədən, dəyişməyən hüceyrələrdə sitoplazma və nüvədə bəzi törəmələr əmələ gəlir. Xəstəliyin 5-6-cı günündə qırtlaqdan terminal bronxiollara kimi yayılmış epitelilərin metaplaziyası çox qatlı yastı keratinoziası baş verir. Limfa düyünlərində retikulyar hüceyrələrdə hiperplaziya inkişaf edir, badamcıqlarda və appendiksdə çox hüceyrəli gıqant hüceyrələr aşkar edilir. Histoloji olaraq çoxqanlılıq, şişkinlik, epitelin ocaqvari nekrozu, parakeratoz rast gəlir.

Mərkəzi sinir sistemi və selikli qişaların epitel hüceyrələrində yığılan virus, əsasən, yuxarı tənəfüs yollarını (bəzən bronxlar və ağ ciyərləri), konyunktivanı və bəzən mədə-bağırsaq sistemini də zədələyir.

Bağırsaqların limfoid törəmələrində gıqant hüceyrələrin əmələ gəlməsi ilə müşayiət edilən iltihabi proseslər baş verir ki, bəzən bu prosesə mərkəzi sinir sistemi də cəlb edilir. Mərkəzi sinir sistemində isə iltihabi proseslər meningitə və meninqoensefalitə səbəb ola bilər. Virusun zülal komponentləri və virusun bədəndə sirkulyasiyasına rəğmədən ifraz edilən bioloji aktiv maddələr yoluxmuş orqanlardakı iltihabi proseslərə infeksiya allergik xarakter verir. Allergik reaksiya ilə müşahidə edilən spesifik ocaqlı iltihabi proses, epitelinin distrofiyası, damarların keçiriciliyinin artması, damarətrafı infiltrasiya və şişkinlik qızılca ekzanteminin, yanaq və dodaqların selikli qişasında Filatov-Koplik-Velski ləkələri sonrakı ekzantemaların əsasını təşkil edir. Qızılca zamanı spesifik və qeyri-

spesifik müdafiə faktorlarının zəifləməsi, respirator traktın və mədə bağırsaq sisteminin selikli qişasının zədələnməsi, A və C vitaminlərinin defisiti ilə müşahidə edilən vitamin mübadiləsinin pozulması müxtəlif bakterial ağırlaşmalara səbəb olur.

Klinikası

Qızılcanın inkubasiya dövrü orqanizmin immun sisteminin vəziyyətindən, pasientin passiv immunizasiyasından asılı olaraq 1-2 həftə, bəzən isə 3-4 həftəyə qədər uzana bilər.

Qızılcanın klinik gedişi tipik və atipik formada olub, ağırlıq dərəcəsinə görə fərqlənir. İnkubasiya dövrü prodromal dövrü ilə əvəz olunur ki, o da 4-6 gün davam edir. Hərərət, rinit, konyunktivit, quru, bəzən hürücü öskürəklə müşahidə olunur. Qızılca üçün əlamətdar olan ağızda və udlaqda selikli qişada baş verən dəyişiklərdir. Səpginin əmələ gəlməsinə 2-3 gün qalmış ağıl dişləri səviyyəsində damağın selikli qişasında, ətrafı qırmızı haşiyə ilə əhatə olunmuş ağımtıl ocaqlar (Filatov- Koplik-Velski ləkələri) aşkar edilir. Qızılcanın ilkin əlamətlərindən qızılca ekzenteması və ya ləkəli angina yumşaq və bərk damaqda selikli qişada müxtəlif ölçüdə əmələ gələn qırmızı ləkələrdən ibarət olur. Prodromal dövrün sonunda hərərət enir və səpgilər əmələ gələn kimi yenidən qalxır. Səpgi dövrü ümumi vəziyyətin pisləşməsi və selikli qişanın katarının artması ilə müşahidə olunur. Səpgi dövrünün birinci günü səpgilər əvvəl qulaqların arxasında, bəzən

tüklü hissəsində, sonra üzdə və boyunda, döş qəfəsinin yuxarı hissəsində baş verir. İkinci gün səpgi qasıq nahiyəsi və əllərin yuxarı hissəsini əhatə edir. Səpginin 3-cü günü ekzantema elementləri aşağı ətraflar və qolların distal hissəsinə keçir və üzdə isə avazıyır. Səpginin 3-cü günündən sonra sağalma dövrü başlayır. Səpgi avazıyır və yerində piqmentasiya qoyur. Üzdə, qarın nahiyəsində qızılca üçün xarakterik olan qabıqvermə başlayır. Piqmentasiya 5-10 günə kimi qalır.

Qızılca zamanı tez-tez kolit, bəzən kataral və ya irinli otit müşahidə edilir. Mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi bəzən seroz meningit, ensefalit və ya mielitlə nəticələnir. Qızılcaya ikincili infeksiyalar qoşulduqda pnevmoniya, yaralı nekrotik stomatit və larinqit, yaralı-fibrozu- nekrotik kolit baş verir.

Qızılca zamanı ölüm halları bir yaşa qədər uşaqlarda və ya fəsadlaşmış hallarda ola bilər. Hamiləlik zamanı ananın qızılca ilə yoluxması düşüklə, ölü uşaq doğuşu, vaxtından əvvəl doğuşla və ya uşağın anadangəlmə qızılca ilə doğulmasına səbəb olur.

CİFTİN PATOMORFOLOGİYASI. CİFTİN QIZILCA ZAMANI ZƏDƏLƏNMƏSİ

Vorsinvari xorionda və desidual qişada asidofil sitoplazmaya və çoxnüvəli hüceyrələrin toplanması və nüvənin reksisi olan ocaqlı nekrozla müşahidə edilir. Eyni zamanda

desidual qişanın limfohistiositar infiltrasiyası aşkar edilir. Vorsinin stromasında cüzi limfositler infiltrasiya və fibroblastik reaksiya müşahidə edilir.

Diferensial Diaqnozu

Qızılca məxmərək, skarlatina, psevdotuberkulyoz, allergik dermatit, enterovirus infeksiyaları, zərdab xəstəlikləri və dəri səpgiləri ilə müşahidə olunan digər xəstəliklərlə diferensasiya edilir.

Qızılcanın kataral dövrünə aid aşağıdakı əlamətlər: intoksikasiya, çoxlu ifrazatla müşahidə olunan zökəm, kobud, hürücü öskürək, səsin kütləşməsi, göz qapaqlarının şişkinliyi ilə müşahidə olunan konyunktivit, sklera damarlarının inyeksiyası, fotofobiya, kardinal klinik diaqnostik əlamətin – Filatov-Koplik - Velski ləkəsinin xəstəliyin 3-5 günündə əmələ gəlməsi xarakterikdir.

Sonra birləşməyə meyilli papulyoz-ləkəli ekzentema əmələ gəlir. Qızılca üçün ən əsas diferensasiya edici əlamətlərdən olan səpgilərin yuxarıdan aşağıya doğru ardıcılıqla baş verməsidir.

Laborator Diaqnozu

Burun-əsnək sıyrıntısından virusun alınması və seroloji reaksiya qoyulması klinik praktikada əhəmiyyət daşıyır. Qanın ümumi analizində leykopeniya, normositoz, limfositoz, EÇR-ın yüksəlməsi xarakterdir.

Ağırlaşmaları

Qızılca zamanı ən çox rast gəlinən ağırlaşma–pnevmoniyadır. Stomatit, meningit, meninqoensefalit və polinevrit

böyüklərdə tez-tez, xüsusən də piqmentasiya dövründə rast gəlir. Böyüklərdə ən qorxulu ağırlaşma nadir hallarda rast gəlen ensefalitdir.

Müalicəsi

Xəstələr, adətən, ev şəraitində müalicə olunur. Lakin, ağır formada və fəsadlaşma hallarında və epidemioloji göstəriş olduqda xəstələr qospitalizasiya edilir. Etioloji terapiyası işlənməyib. Xüsusi dieta da tələb olunmur. İntoksikasiya hallarında çoxlu maye qəbul edilir. Gözlərə və ağız boşluğuna xüsusi qulluq tələb olunur. Güclü süni və günəş işığının qıcıqlandırıcı təsirindən qorunmalı. Bəzən antihistamin və simptomatik müalicə təyin edilir. Qızılcanın ağır və fəsadlaşmış hallarında antibiotiklər təyin edilir.

Qızılca ensefaliti zamanı antibiotiklə yanaşı prednizolon təyin edilir.

Profilaktikası

Qızılcanın spesifik profilaktikası üçün Diri qızılca vaksininə (DGV) istifadə edilir. DGV – “Ruvaks” (Aventis-Paster, Fransa) və qızılca, məxmərək və parotitlərə qarşı MMP (Merk Şarp Doum, ABŞ) vaksininə istifadə edilir. 12-15 aylığından, qızılca ilə xəstələnməmiş uşaq vaksinasıya edilir (birdəfəlik). Revaksinasıya da birdəfəlik 6 yaşında aparılır. İmmunizasiya 95% müdafiə effekti verir. Əhəlinin qızılcaya qarşı immun vəziyyətinə nəzarət etmək üçün əhali arasında seçici seroloji müayinə aparılır. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) Avropa

üzrə regional komitəsi 1998-ci ildə 48-ci sessiyasında “Sağlamlıq-21” proqramı qəbul etmişdir ki, o proqrama görə, 2007 və daha tez qızılcanın regiondan eliminasiyası nəzərdə tutulurdu. 2010-cu ildən hər bir ölkədə Qızılcanın eliminasiyası qeydiyyatla alınmalı və sertifikatlaşdırılması aparılmalıdır. Passiv immunprofilaktika üçün qızılca əleyhinə immunqlobulin vurulmalıdır.

Hamilə qadınlarda qızılca ağır və fəsadlaşmış formalarından başqa qospitalizasiya olunmur. Doğuş zamanı qospitalizasiya izolyatorlarda aparılır. Qızılca zamanı döşlə əmizdirmə əks göstəriş hesab olunmur.

EPİDEMİK PAROTİT

Epidemik parotit kəskin virus infeksiyası olub, aerosol yolla yoluxur, əsasən, ağız suyu vəzilərini, bəzən digər vəziləri və mərkəzi sinir sistemini zədələyir və intoksikasiya ilə müşayiət olunur.

Etiologiyası

Törədici RNT genomu olan Paramyxoviridae cinsinə Paramyxovirus nəslinə aid virusdur.

- Pneumophilis parotidis. Virusun bütün ştamları bir serotipə aiddir.

Virusda V-Aq və S-Aq aşkar edilir. Virus yalnız insan üçün patogendir. Virus ağız suyu və sidiklə xaric olur, lakin onu qanda, onurğa mayesində, beyində, döş südündə və s.-də tapmaq olur. Xarici mühitdə virus az davamlıdır,

yüksək temperatur, ultrabənövşəyi şüalar, dezinfeksiya-
edici məhlullar təsirindən və qurutduqda tez məhv olur.
Aşağı hərarətdə 1 ilə qədər həyat fəaliyyətini saxlayır.

Epidemiologiyası

Xəstəlik mənbəyi manifest və subklinik formada parotiti olan insandır. Xəstələr klinik əlamətlər başlayana 1-2 gün qalmışdan və xəstəliyin 5-7 gününə kimi virus ifraz edir. Xəstələrin 25-50 %-də xəstəlik simptomuz və gizli keçir ki, onlarda yoluxdurucu olur.

Yoluxma mexanizmi–aerozolla, yoluxma yolu-hava damcı yolu ilədir. Ağız suyu ilə çirklənmiş oyuncaqlar, qab-qacaq və s. də xəstəliyi keçirə bilər. Cift vastəsilə də xəstəlik keçə bilər. İnsanların təbii həssaslığı çox yüksəkdir. 1 yaşa kimi uşaqlar anadan keçən immunqlobulinlərin hesabına çox az hallarda xəstələnir. İnfeksiyadan sonrakı immunitet dayanıqlı və uzunmüddətli dir.

Xəstəlik dünyanın əksər ölkələrində yayılmışdır. Xəstəliyin epidemik alovlanmaları hər 7-8 ildən bir baş verir. Xəstəlik vaksinasıyaya kimi, adətən, azyaşlı uşaqlar arasında ən çox təsadüf edilir. Vaksinasıyadan sonra isə nisbətən, yuxarı yaşlarda (5-15 yaşlarda) rast gəlinir.

Kişilər qadınlara nisbətən, parotitlə çox xəstələnir. Xəstəlik, əsasən, payız və qış aylarında çox təsadüf edilir.

Patogenezi

İnfeksiya yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişası, bəzən ağızdan və konyuktivadan orqanizmə daxil olur. Virus selikli qişa hüceyrələrində artıb çoxaldıqdan sonra

virusemiya baş verir. Virus hematogen yolla yayılaraq vəzili orqanlara: ağız suyu vəzilərinə, mədəaltı vəzə, yumurtalıqlara, sinir sisteminə daxil olur. Virus həmən orqanlarda artıb-çoxalaraq onlarda iltihabi proseslərə səbəb olur. Ən çox parotit, bəzən orxit, pankreatit, seroz meningit və meninqoensefalit baş verir. Xəstəliyin 3 forması rast gəilir. Vəz forması, sinir forması və kombinə olunmuş, yəni vəz və mərkəzi sinir sistemi forması. Ən çox qulaqaltı vəzlər, az hallarda digər ağızsuyu vəzləri, mərkəzi sinir sistemi, cinsi, mədəaltı, qalxanvari, süd və döşarxası vəzlər zədələnilir. Bəzən eşitmə siniri, qulaq labirinti, göz, miokard, qara ciyər, oynaqlar da zədələnilir. Mikroskopik olaraq vəzin şişkinliyi, parenximada distrofik və nekrobiotik dəyişikliklər, ocaqvari qanaxmalar, seroz və ya seroz-fibrinoz eksudatla müşahidə olunan ocaqlı diffuz limfositar infiltrasiya, qandurğunluğu və s. ilə keçir.

Tez-tez seroz meningit, ağır hallarda meninqoensefalit rast gəilir. Bəzən beyin sinirlərinin paralici və polinevritlər də müşahidə edilir.

Parotit virusları uşaqlarda hidrosefaliya və onurğa beyni mayesinin sirkulyasiyasının pozulmasının əsas etioloji faktorlarından biridir.

Hamiləliyin 1-ci trimestrində ana yoluxduqda cift vastəsilə dölün yoluxması baş verə bilər ki, bu zaman düşük, dölün ölməsi və ya anadangəlmə inkişaf eybəcərliyi ilə nəticələnir. Əgər yoluxma doğuşdan bir müddət əvvəl baş verərsə, ya uşaq parotitin klinik əlamətləri ilə doğulur,

ya da yenidoğulmuşlarda ilk günlərdən xəstəlik əlamətləri baş verir.

Klinikası

İnkubasiya dövrü bir-neçə gündən bir aya qədər, çox vaxt isə 15-20 günə kimi davam edir. Xəstəlik, adətən, kəskin başlayır, bu zaman titrətmə və temperaturun subfebrildən daha yüksəyə qədər qalxması müşahidə edilir.

Bəzən isə xəstəlik normal hərarətlə də davam edir. Hərarət, başağrıları, ümumi zəiflik, titrəmələr, yuxusuzluqla müşahidə edilir. Parotitin əsas əlaməti qulaqyanı vəzilərin iltihabıdır, bəzən çənəaltı və dilaltı ağız suyu vəzilərinin də iltihabi baş verir. Qulaqətrafı vəzlər böyüdükcə xəstələrin üzü armudvari forma alır, qulağın yumşaq hissəsi yuxarı qalxır. Qulağın arxa hissəsinə basdıqda ağrılı olur (Filatov simptomu). Bu simptom diaqnostika üçün ilkin və qiymətli əlamətdir. Xəstələr bəzən ağrıdan yaxşı çeynəyə bilmirlər. Adətən, ağrılar 1 həftəyə qədər davam edir. Uşaqlara nisbətən, böyüklərdə xəstəlik daha ağır keçir. Xəstəliyin klinik əlamətləri 2 həftəyə kimi davam edir.

Diferensial Diaqnozu

Parotiti qulaqyanı vəzilərin iltihabi xəstəlikləri, paratoksilyar abseslə, infeksiyon mononukleozla, həmçinin difteriya və s. ilə diferensasiya edirlər.

Diaqnozu

Serodiaqnostika ilə aparılır. Bu zaman ELİSA-dan istifadə edilir. İFA ilə müayinədə qan zərdabında spesifik

IgM-aşkar edilməsi əsas şərtidir. Yardımçı göstərici kimi qanda və sidikdə diastaza və amilazanın aktivliyinin artmasını göstərmək olar.

Müalicəsi

Müalicə adi halda ambulator və ya ev şəraitində aparılır. Etioloji müalicəsi, demək olar ki, yoxdur. Hərərət müddətində yataq rejiminə riayət olunması tövsiyə olunur. Xəstəliyin ilk günlərindən onlara sulu və ya yarımşulu qidalar verilir. Ağıza xüsusi qulluq edilir. Tez-tez qarqara edilir, bu zaman təmiz qaynanmış su, 2%-li soda məhlulu və s.-dən istifadə edilir. Tez-tez maye qəbulu lazım bilinir. Qulaqətrafi vəzilərə quru isti, ultrabənövşəyi şüa, UVC verilir, diatermiya olunur. Xəstəliyin ilkin vaxtlarında leykinferon bəzən effektiv olur.

Profilaktikası

Spesifik profilaktika üçün diri vaksinlər istifadə edilir. Vaksinasıya 12 ayında, 6 yaşında qızılca, məxmərəyə qarşı vaksinlə birlikdə aparılır.

MƏXMƏRƏK

Məxmərək əksər ölkələrdə uşaqlarda və cavanlarda geniş yayılan, virus mənşəli antroponoz xəstəlikdir. Xəstəlik epidemiyalarla da müşahidə olunur. Orqanizmdə generalizasiya olunmuş limfadenopatiya və kiçik ləkəli ekzantema ilə keçir.

Etiologiyası

Törədiciyi Rubella virusu Toqaviridae fəsiləsinə Rubivirus cinsinə aid RNT genomlu virusdur. Məxmərək virusu toqovirus sinfinin tipik nümayəndələrindən olub, əsas əlamətlərinə görə alfa-viruslara oxşayır. Virionu sferik formada, diametri 60 HM və 3 MD molekul kütləsi olan bir saplı RNT molekulunu daşıyan genomu olan virusdur. Virus superkapsidə malikdir ki, onun üzərində 6-10 HM uzunluğunda qlükoproteid mənşəli çıxıntılar olur.

Qlükoproteidlər 2 növə: E1-quş eritrositlərini hemaglutinasiya edən və E2- hüceyrə ilə əlaqə saxlayan reseptor funksiyasına malikdir. Virus bir serovara malikdir.

Virus xarici mühit faktorlarına qarşı az davamlıdır, 50 dərəcə C-də, PH 5,0- dən az olan şəraitdə, detergentlər və yağları həlledici məhlullarda tez inaktivləşir. Soyuq mühitdə, xüsusən də - 70°C-də yaxşı qalır. Məxmərək virusları VERO meymunu böyrəyi, dovşan böyrəyi və insan amnionu hüceyrə kulturalarında yaxşı artıb çoxalır və hüceyrədə sitopatik dəyişikliklərə səbəb olur. Yoluxmuş hüceyrələrdə degenerasiya prosesi gedir və çoxnüvəli qiğant hüceyrələr əmələ gəlir. Digər hüceyrə kulturasında virus çoxalsa da, hüceyrədə görünən dəyişiklik törətmir. Lakin, digər virusların törədə biləcəyi sitopatik dəyişikliklərin qarşısını alan interferensiyaya səbəb olur.

Məxmərək virusu insanlar, “makak” meymunları və dovşanlar üçün patogendir.

Epidemiologiyası

Məxmərək tipik antroponoz olub hava-damcı yolu ilə yoluxur. Məxmərəklə ən çox yoluxma qış və yaz aylarında olur. Məxmərək epidemiyası hər 6-9 ildən bir baş vermişdir. Məxmərəkdə virus burun-boğaz və yuxarı tənəffüs yollarından xaric olur və əsasən, səpgilərə 1-2 həftə qalmış və səpgilər başladıqdan 2-3 həftəyə kimi davam edir. Bətdaxilində yoluxmuş uşaqların sidik və nəcisindən virus 1-1,5 ilə qədər ifraz edilir.

Patogenezi

Orqanizmə daxil olan viruslar əvvəl boyun limfatik düyünlərində artıb çoxalır. İlk klinik əlamətlərin üzə çıxmasına qədər 2-3 həftə çəkir. Bir həftədən sonra virusemiya inkişaf edir, virusemiyadan bir həftə sonra isə səpgilər əvvəl üzdə, sonra gövdədə və ətraflarda baş verir. Viruslar dəri və limfatik toxumanın epitel hüceyrələrində toplanır. Virusemiya, adətən, ekzentemanın əmələ gəlməsi ilə tamamlanır. Bu zaman qanda virusu neytrallaşdıran antitel aşkar olunur. Getdikcə antitellərin miqdarı artır. Virus orqanizmdən eliminasiya edilir və sağalma baş verir.

Xəstəlikdən sonra qanda antitellər ömür boyu qalır ki, o da infeksiyadan sonrakı immunitetin davamlılığını təmin edir. Klinik əlamətlər özünü biruzə verdikdən 2-4 gündən sonra qanda IgM, IgA, sonra isə IgG aşkar edilir. IgM və IgA-nın maksimal miqdarı birinci 2 həftə müddətində olur, getdikcə azalır, 4-8 həftədən sonra cüzi miqdarda aşkar edilir. 3-5% hallarda IgM orqanizmdə uzun müddət

qalır. IgG isə ömür boyu qalır. Hamiləlik zamanı məxmərəyə yoluxan qadınlarda virusemiya zamanı virus ciftin baryerini keçərək dölü yoluxdurur. Bu zaman ciftin damarlarının endotelinin virus tərəfindən zədələnməsi dölün qidalanmasının pozulmasına səbəb olur.

Virus embrionun müxtəlif hüceyrələrinin genetik aparatına təsir edərək mitotik prosesləri pozur və bilavasitə hüceyrələrə sitopatogen təsir göstərir. Nəticədə, dölün müxtəlif üzv toxumaların inkişafının ləngiməsinə və anadangəlmə çatışmazlıqların əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Virusların dölün hüceyrə və toxumalarına təsiri hamiləliyin vaxtından və onunla əlaqədar dölün inkişafının hansı mərhələdə olmasından asılı olaraq müxtəlif olur. Viruslar dölə üzv və toxumaların aktiv inkişaf mərhələsində daha çox mənfi təsir edir. Ona görə də, viruslar ən çox hamiləliyin ilkin vaxtlarında daha çox fəsad törədir.

Dölün yoluxması anada virusemiya zamanı cift vasitəsilə baş verir.

Virus əvvəl xorionun epitel toxumasını, sonra cift damarlarının endotel qışasını, axırda isə dölün endokardını zədələyir. Sonra virus qan vasitəsilə dölün müxtəlif üzv və toxumalarına yayılır və orada virus artıb çoxalır. Doğuşdan sonra virus müxtəlif üzv və toxumalarda yerləşir. IgM hamiləliyin 10-13 həftəsindən, IgG 16 həftəsindən, IgA isə 30-cu həftəsindən başlayaraq əmələ gəlir. Hüceyrə immuniteti isə hamiləliyin 15-20 həftəsindən sonra özünü göstərir. Məxmərəklə yoluxmuş döllərin 94%-də hamiləli-

yin 20-21 həftəsindən sonra IgM aşkar edilir. Məxmərəklə əlaqədar embriopatiya ilə doğulan uşaqların 98%-də özlərinin IgG və anadan daxil olan IgG aşkar edilir. IgM doğulduqdan 6-8 aya kimi orqanizmdə istehsal olunur. Dölün məxmərəklə yoluxması hamiləliyin vaxtından asılı olaraq dəyişir. Məs: 8 həftəyə qədər 54%, 9-12 həftədə 34%, 13-24 həftədə 10-20% və 2-ci trimestrin axırında və sonrakı dövrlərdə 12% -ə qədər dölün yoluxması baş verir.

Məxmərək hamilə qadınlarda da hamilə olmayanlarda olduğu kimi keçir. Məxmərək zamanı özbaşına abort və dölün məhv olması 2-4 dəfə artır. Məxmərək zamanı virus ciftədən dölə keçir, virus xorionun epitel hüceyrələrini, cifti, kapilyarlarının endotelini, dölün endokardın yoluxdurur. Dölə yoluxmuş virus dölün bütün üzvlərinə yayılır, orada çoxalır və uzun müddət qalır. Hamiləliyin 10-13 həftəliyindən başlayaraq IgM, 16 həftəliyindən IgG, 30 həftəliyindən IgA əmələ gəlir. Məxmərəklə yoluxmuş döldə hamiləliyin 21-22 həftəsindən IgM 90-94% hallarda aşkar edilir. Məxmərək embriopatiyası olan uşaqların 98%-də sərbəst IgM və anadan keçən IgG aşkar edilir. IgM-nin əmələ gəlməsi doğuşdan sonra 6-8 aya kimi davam edir, sidik və əsnək sekretindən virusun xaric olması ilə üst-üstə düşür.

Bəzi müəlliflərə görə hamiləlik zamanı məxmərəyin dölə keçməsi və embriopatiya törətməsi aşağıdakı kimi göstərilir. Axırncı menstrasiyadan 10 gün keçənə qədər yoluxma və anadangəlmə məxmərək 3%-ə qədər müşahi-

də edilir. Axırınıcı menstrasiyadan 1-2 həftəyə qədər yoluxma 70-90% və dölün 25- 65% ağır defekti qeyd edilir. 13-16 həftədə yoluxma 54%-ə qədər rast gəlir ki, onlardan 17%-də retinopatiya, karlıq və mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi və əqli inkişafdan geri qalma müşahidə edilir.

Məsələn, bəzi ölkələrdə (Almaniya) hamiləliyin 14-ci həftəsinə qədər olan vaxtlarda məxmərəklə yoluxma diaqnozu dəqiq qoyulursa, adətən, hamiləlik pozulur.

Lakin, qeyd edək ki, məxmərəklə bütün yoluxmalar zamanı infeksiya heç də həmişə dölə keçmir. Ona görə də, hamilə qadınların tələb və istəyi nəzərə alınaraq prenatal diaqnostika aparılır. Bu məqsədlə Hemaqqlütinasiyanı ləngitmə reaksiyası (HLR) qoyulur. Təzə yoluxmanı aşkar etmək üçün iki qan nümunəsi götürülür. Birinci qan nümunəsini ilkin vaxtlarda, ikinci nümunəni isə ekzente-ma əmələ gəldikdən 8-10 gün sonra götürmək məsləhətdir. Yalnız ikinci qan nümunəsində aşkar edilən əksicisimciklər və ya birinci qan nümunəsinə nisbətən, ikinci qan nümunəsində aşkar edilən əksicisimciklərin titri 4 dəfəyə qədər artarsa, bu yaxında keçirilən məxmərəyə dəlalət edir.

ELİSA – antitellərin yüksək titrini göstərir. Bu üsulla, əsasən, IgM sinfinə aid spesifik antitellər aşkar edilir.

Gəldə hemoliz reaksiyası

Bu reaksiya, əsasən, hemaqlütinasiyanı ləngitmə reaksiyasının nəticələrini təsdiq etmək üçün istifadə edilir. Xüsusən də birinci reaksiyanın titri 1:32-dən aşağı olduqda.

Komplementin fiksasiya reaksiyası

Bu reaksiya xüsusən yeni yoluxmuş məxmərəyi aşkar etmək üçündür. Bu reaksiyada 1:80 və daha yüksək titr infeksiyanın ola bilməsinə dəlalət edir, ancaq onu tam təsdiq etmir.

Serodiyagnostikada əsas məsələlərdən biri məxmərəyə qarşı spesifik IgM-nin aşkar edilməsidir. Bu müayinə, adətən, ekzentema aşkar edildikdən sonra aparılır və spesifik antitellərin tapılması ekzentemanın məxmərəyə aid olduğuna dəlalət edir. Törədicinin tapılması kultural üsulla aparılır ki, o, olduqca çətin və çox xərc tələb etdiyi üçün praktik səhiyyədə az istifadə edilir.

Zəncirvari Polimeraza Reaksiyası (ZPR)

Bu reaksiya ilə virusun orqanizmdə, xüsusən də amniotik mayədə olub olmaması aşkar edilir.

Prenatal diaqnozu

Ana uşağı saxlamaq istədikdə və dölün yoluxma təhlükəsi az olduqda xüsusi laboratoriya vastəsilə həyata keçirilir. Bu məqsədlə amniotik mayədə virusun tapılması və ya hamiləliyin 22 həftədən sonra IgM aşkar edilməsinə əsaslanır.

Anadangəlmə məxmərəyin diaqnostikası

Yeni doğulmuşlarda məxmərəyə qarşı spesifik antitellərin tapılmasına əsaslanır ki, bu da doğuşdan 6-8 həftə sonra spesifik antitellərin titrinin azalmasına əsaslanır. İlk vaxtlarda göbək qanında, sonra isə yenidoğulmuşların qanında məxmərəyə qarşı spesifik IgM aşkar edilməsi.

Əsnəkdən götürülmüş yaxmada məxmərək virusunun aşkar edilməsi.

Məxmərək virusu bir neçə ay, hətta 1-2 ilə yaxın orqanizmdən ifraz edilir.

Hamiləliyə qədər aparılacaq profilaktik tədbirlər.

Reproduktiv yaşlı qadınlarda immun statusun təyin edilməsi olduqca vacibdir. Bu məqsədlə hemaqlutinasianın ləngitmə reaksiyasından istifadə edilir.

Reproduktiv yaşlı qadınların 90%-də spesifik əksisimciklər aşkar edilir.

Lakin, burada antitellərin titrinin çox böyük rolu vardır. Antitellərin 1:16 titri immun davamlığa təminat verir. Antitellərin 1:8 titri isə məxmərəkdən qorunmaq üçün kifayət etmir. Geldə hemoliz reaksiyası və ya İFA-da spesifik antitellərin tapılması məxmərəyə qarşı immunitetin olduğunu göstərir.

Lakin, qəti əminlik yaratmaq üçün vaksinasıya aparmaq lazımdır. Vaksinasiyadan 8-12 həftə sonra antitellərin titri əgər qalxmırsa, immunitet etibarlı sayılır və xüsusi tədbirlərə ehtiyac qalmır. Əgər məxmərəyə qarşı spesifik antitellərin titri 1:8-dən azdırsa, peyvənd edilməsi tövsiyə olunur.

Peyvənddən 8-12 həftə sonra antitellərin titri təyin edilir. Əgər titir qalxmırsa, peyvənd təkrar aparılmalıdır. Əgər ikinci peyvənddən sonra da antitellərin titri neqativ qalarsa, deməli, spesifik antitellərin az miqdarı da diri peyvəndlərin fəaliyyətinə mənfi təsir göstərir. Buna bax-

mayaraq, hamiləlik vaxtı antitellərin titri təkrar yoxlanılmalıdır.

Məxmərəyə qarşı hamiləlikdən əvvəl peyvənd edilməsi qadınları hamiləliyə hazırlamaq məqsədi daşıyır. Peyvənd dəri altına kürək nahiyəsinə edilir. Vaksinasıyadan sonra az hallarda yüngül məxmərək simptomlarına rast gəlinir.

Xəstəliklə müqayisədə vaksinasıya zamanı spesifik antitellər, nisbətən, gec əmələ gəlir. Ona görə də, vaksinasıyanın nəticələri yaxşı olar ki, 8 həftədən, daha yaxşı isə 12 həftədən sonra yoxlansın.

Bəzən vaksinasıyadan sonra spesifik antitellərin miqdarı olduqca cüzi olur. Buna səbəb vaksinasıyadan əvvəl qadının qanında cüzidə olsa antitel olmuşdur ki, onlar hemaqlutinasıyanın tormozlanması reaksiyası ilə aşkar edilmir.

Digər tərəfdən, diri vaksinlər bəzən inaktivasiyaya məruz qalır, diri qalanlar isə immun cavabın yaranmasını təmin edə bilmir.

Bəzən müxtəlif şəxslərdə immun cavabın yaranması üçün tələb olunan virusun miqdarı fərqlənir. Belə şəxslərdə vaksinasıya 2 qat doza ilə aparılmalıdır. Hamiləlik zamanı vaksinasıya aparılmır. Hamiləlik isə vaksinasıyadan ən azı 8 həftədən sonra aparılmalıdır. Səhvən hamiləlik zamanı və ya hamiləliyə 8 həftədən az vaxt qalanda aparılan vaksinasıya da hamiləlik pozulmur, çünki vaksinasıyada istifadə edilən viruslar zəiflədilmişdir.

Hamiləlik zamanı profilaktik tədbirlər

- Məxmərəyə qarşı immun vəziyyətin qiymətləndirilməsi.
- Hamiləliyin ilk günlərində məxmərəyə qarşı seroneqativ qadınlarda, hamiləliyin 14-16 həftəsində məxmərəyə qarşı spesifik antitellərin titri təyin edilir.
- Məxmərəklə xəstələnmiş şəxslərlə təmasda olan və seroneqativ qadınlar tez bir zamanda məxmərəyə qarşı hiperimmunqlobulin almalıdır. Bunda 3 həftə və 6 həftə sonra məxmərəyə qarşı spesifik antitellərin titri təyin edilir. Bu zaman ekzogen antitellərin müvəqqəti olaraq titirlərinin 1:8 və 1:16 kimi arta biləcəyini nəzərə almaq lazımdır. Spesifik antitellərin daimi yüksək titri xəstəliyin baş verdiyinə dəlalət edir.

SU ÇİÇƏYİ

Dəmirov və ya su çiçəyinin törədicisi Varicella-Zoster virusudur. Onlar DNT- si olan Herpesviridae fəsiləsinə aiddirlər. Su çiçəyi Varisella – Zoster virusunun ilkin infeksiyası zamanı, pullu dəmirov isə latent virusun aktivləşməsi nəticəsində baş verir. Su çiçəyi geniş yayılmışdır və adətən, uşaqlarda fəsadsız keçir.

Hamiləlik zamanı bu cür infeksiyalar çox az hallarda təsadüf edilir, belə ki, reproduktiv yaşlı qadınların yalnız 5-10%-də Varisella – Zoster virusuna qarşı antitel aşkar

edilmişdir. Bu viruslar öz quruluşuna və funksiyasına görə digər herpes viruslarına oxşayır. Bu viruslar sensor qanqliyalarda gizlənir və immunitetin zəifləməsi və ya immun pozğunluqlar zamanı aktivləşir. Virusun nukleokapsidinin diametri təqribən 100 nm ölçüdə DNT tərkibli olub, ətrafı eyni cür 162 kapsomerlə əhatə olunur.

Epidemiologiyası

İnsanların Varisella-Zoster virusu ilə törədilən bu xəstəliyi çox geniş yayılıb, insandan başqa digər canlılar arasında müşahidə edilmir. Yoluxması hava-damcı yolu ilədir. Yoluxma mexanizmi tam aydın olmasa da, virusun tənəfüs yollarına daxil olaraq ya vezikulyar maye ilə bilavasitə təmasda olduqda və ya tənəffüslə baş verir. Xəstəliyin keçirilməsində cift vasitəsi ilə virusun ötürülməsi də müəyyən rol oynayır, bu, əsasən, anada viremiyadan əvvəl ikincili olaraq baş verir.

Hamilələrdə su çiçəyinin rast gəlmə tezliyi haqda dəqiq məlumatlar yoxdur. Amerikan tədqiqatçılarına görə hər 10000 hamilə qadına 0,8-5,0 su çiçəyi hadisəsi düşür, pulcuqlu dəmirov isə 0,5 hadisə təşkil edir.

Patogenezi

Virusun replikasiyası lokal limfa düyünlərində baş verir, bir neçə gündən sonra isə uzaq limfa düyünlərində olur. Bundan sonra ikinci viremiya baş verir ki, onun nəticəsində 10-21 gündən sonra selikli qişada və dəridə suluqlar əmələ gəlir. Virusun replikasiyası paralel olaraq digər toxumalarda da baş verə bilər, lakin o, ciddi pozun-

tuya səbəb olmur. Təsadüfi fəsadlar ağ ciyərlərdə və mərkəzi sinir sistemində ola bilər.

Xəstəliyin inkubasiya dövrü 10-dan 21 günə kimi davam edə bilər. Xəstəlik yüksək yoluxduruculuğa malik olub, təmasda olan həssas insanların 90%-nə qədərini yoluxdura bilər.

Su çiçəyinə görə immunitet ömür boyu davam edir, klinik əlamətlərə malik reinfeksiyalar olduqda təkrar xəstələnmə təsadüf hallarda baş verə bilər. Virus sensor sinir qanqliyalarında latent formada qala bilər ki, replikasiya etdikdə kəmərvəri dəmirovə xarakterik dəri səpgiləri törədir. Kəmərvəri dəmirov su çiçəyinə nisbətən, az yoluxdurucudur, bu cür şəxslərlə təmasda olduqda həssas insanlarda su çiçəyi baş verə bilər. Ananın normal immun statusu fonunda hüceyrə immunitetindən sonra spesifik IgM, IgA və IgG sintez olunur. Bu spesifik immunqlobulinlərdən IgG ciftdən dölə keçir və anadangəlmə müdafiə faktoru rolunu oynayır.

Neonatal su çiçəyi hamiləlik zamanı ananın qanında viremiyada cift vasitəsilə dölə yoluxmanın nəticəsində baş verir. Bəziləri infeksiyanın qalxan yolla da baş verdiyi qənaətinə gəlirlər. Lakin, bu öz təsdiqini hələ ki, tam tapmayıbdır. Yenidoğulmuş körpələrdə su çiçəyi virusuna qarşı immun sistemin müqaviməti tam formalaşmamışdır.

Klinikası

Su çiçəyi ekzentematoz səpgilərlə xarakterizə olunsada, digər əlamətləri spesifik olmadığı üçün həmişə klinik

əlamətlərə və anamnestik məlumatlara görə diaqnoz qoymaq mümkün olmur. Bu xəstəlik üçün ulduzlu göyü xatırladan eyni vaxtda suluqlar, düyüncüklər və qabıq vermə ilə müşahidə olunan əlamətlər olur ki, adətən o da qaşıma nəticəsində baş verir. Xəstəliyin başlanğıcında suluqlar bəzən o qədər kiçik olur ki, onları yalnız kolposkopiya ilə müşahidə etmək olur və nəticədə, ekzentamoz səpgi düzgün dəyərləndirilə bilmir. Bu cür hallarda seroloji üsullardan istifadə edilir və seroloji reaksiyalarda IgM-nin aşkar edilməsi əsas götürülür.

Anadangəlmə Su Çiçəyinin Sindromları

Su çiçəyi ilə dölün yoluxması, əsasən, hamiləliyin 20-ci həftəsinə kimi olub 2%-dən artıq təşkil etmir. Ona görə də, hamiləlik zamanı su çiçəyinə yoluxmuş hamilə qadınlarda hamiləliyin pozulmasına tələsməməli, çünki hətta 1-ci trimestirdə aktiv infeksiya zamanı dölün yoluxma riski çox böyük olmur.

Hamiləliyin pozulması o zaman müzakirə edilir ki, dölün yoluxması əlamətləri müşahidə edilsin.

Perinatal Dövrə Anada Su Çiçəyi

Su çiçəyi doğuş ərəfəsində hamilə qadına yoluxduqda döl üçün daha təhlükəli olur. Belə ki, bu zaman dölün yoluxma ehtimalı yüksək olub, dölün ağır zədələnməsi və nəticədə, fetallıqla sonlana bilir. Bu cür hallarda yenidöğmüşlərin 20%-ə qədəri bətdaxilində yoluxa bilir.

Son zamanlar aparılan düzgün profilaktik tədbirlər nəticəsində hətta doğuş ərəfəsində hamilə qadın su çiçə-

yinə yoluxduqda infeksiyanın dölə keçmə ehtimalı xeyli azalmışdır.

Müasir baxışlara görə su çiçəyi zamanı spontan doğuşdan imtina etmək özünü doğrultmur.

DÖLÜN YOLUXMA RİSKİ

Anada doğuşdan 4 gün əvvəl və doğuşdan 3 gün sonra su çiçəyinə xas ekzantema müşahidə edilərsə, yenidoğulmuş körpədə su çiçəyinin ağır forması baş verə bilər. Risk 8%-ə qədər ola bilər. Doğuşdan əvvəl anada su çiçəyinə qarşı spesifik antitellərin əmələ gəlməməsi dölü müdafiəsiz qoyur.

Müalicəsi

Adətən, yenidoğulmuş uşaqlarda su çiçəyi 9-10 gündən sonra özünü biruzə verir. Ona görə də, onlar su çiçəyinə qarşı immunqlobulin almalıdır ki, anada su çiçəyinə qarşı spesifik antitellərin olmamasını əvəz etsin. Bundan başqa, müalicə üçün aciklovir də təyin edilir.

Hamiləlik Zamanı və Doğuşdan Sonrakı Dövrə Su Çiçəyinə Qarşı Tədbirlər

Hamiləliyin 1-ci trimestrindən doğuşdan 6 günə qədərki dövrdə su çiçəyi ilə xəstələnmə baş verərsə, hamilə qadına psixoloji yardımdan başqa digər təyinatlara ehtiyac yoxdur.

Doğuşa 4-5 gün qalmış su çiçəyi baş verərsə, doğuşu stimulyasiya etməyə ehtiyac qalmır və doğuşa qədər açık-

lovir təyin etmək olar. Açıkvir (zaviraks) sutkada 4qr olmaqla xəstəliyin ağırlıq dərəcəsiindən asılı olaraq 7-12 gün verilir (800 mq x gündə 5 dəfə). Valtreks 1qr gündə 3 dəfə olmaqla 7 gün verilir.

Kəmərvəri dəmrovda açıkvir ilə müalicə 2-ci və 3-ci trimestrində aparılır. Səpgidən sonra spesifik immunqlobin təyin edilmir, çünki onun bu zaman effektiv olması şübhə altındadır.

Yeni Doğulmuşlarda Su Çiçəyi və Kəmərvəri Dəmirovun Müalicəsi

Doğuş ərəfəsində su çiçəyi ilə yoluxan uşaqlar bu xəstəliyin ağır forması ilə xəstələnmə təhlükəsi altındadır. Doğuşdan sonra bu uşaqları ətrafdan ayırmaq lazımdır. 5-10 günlük yenidoğulmuşlarda su çiçəyi əlamətləri aşkar edilərsə açıkvir ilə müalicə aparılmalıdır. Açıkvir sutkada 30 mq olmaqla 7 gün təyin edilir. Spesifik immunqlobulin yoluxduqdan 72 saat müddətində vurulmalıdır. Yenidoğulmuşlara 125 ED əzələ daxilinə vurulur.

Profilaktikası

Hamilə qadınları hamiləlik zamanı su çiçəyi və kəmərvəri dəmirovla xəstələnmiş insanlarla təmasda olmasının qarşısının alınması.

Bir sıra ölkələrdə VVZ-nin zəiflədilmiş diri vaksinlərindən istifadə edilir. Onun profilaktik effektivliyi praktik sağlam uşaqlarda 92%, böyüklərdə 83%-ə kimi olmuşdur. Böyüklər arasında risk qruplarına su çiçəyi ilə təmasda olan immunsupresiyalı şəxslər aid edilir. Passiv immu-

profilaktika VZİG immunqlöbulinin 0,3 ml / kq dozada əzələ daxilinə və ya 1ml / kq olmaqla vena daxilinə yeridilir.

Su Çiçəyinə Qarşı İmmunitet Olmadıqda Aparılan Profilaktik Tədbirlər

Hamiləliyə qədər diri vaksinlərlə peyvənd (varilriks, varivaks) aparılır. Su çiçəyinə qarşı bir sıra ölkələrdə və o cümlədən, Azərbaycan Respublikasında məcburi peyvənd aparılmır.

EPŞTEYN-BARR VİRUSU İLƏ TÖRƏDİLƏN İNFEKSİYALAR

Yayılməsi

Epşteyn-Barr virusu ilə törədilən infeksiyalar ən geniş yayılan herpes virus infeksiyalarındandır. Məktəbəqədər yaşlı uşaqlar arasında seropozitivlik 46,5%, 6-14 yaşlarda 80% və böyüklərdə 94% təşkil edir.

Xroniki Epşteyn-Barr infeksiyasının reaktivasiyası zamanı müxtəlif EBV-virusuna qarşı antitellərin əmələ gəlməsi, onların dinamikası və qanda sirkulyasiyasına dair məlumatlar seroloji nəticələrlə və virus DNT-sinin qanda aşkarlanan pozitiv nəticələri ilə heç də həmişə üst-üstə düşmür.

Xroniki herpes infeksiyalarında replikativ aktivliyin öyrənilməsi göstərir ki, sadə herpes virusunun replikativ aktivliyinin yüksək səviyyədə qalması fonunda sitomeqa-

lovirusun replikativ aktivliyinin azalması və EB Virusunun replikativ aktivliyinin artması müşahidə edilir. Epşteyn-Barr infeksiyasının yayılması nəzarət oluna bilməyən virus problemlərindəndir. Təbabətdə populyasiya səviyyəsində immunitetin və daim artan EBV tərəfindən törədilən patologiyaların statistik qeydiyyatına xüsusi önəm verilir.

Epidemiologiyası

Dünyada uşaqlar və böyüklər arasında EBV–nun insan populyasiyalarında geniş yayılması təsdiq edilmişdir. Böyüklər arasında bəzi müəlliflərə görə yoluxma 90-100% təşkil edir və yoluxma inkişaf etməkdə olan ölkələrdə daha çox rast gəlir. Hazırda kəskin Epşteyn-Barr infeksiyasını infeksiyon mononukleolarla əlaqələndirirlər. Belə bir fikir formalaşmışdır ki, böyüklər ilkin yoluxduqda onların yarısından çoxunda infeksiyon mononukleozun klinikası aşkar edilir.

4 yaşa qədər uşaqlarda EBV ilə yoluxduqda ya klinik simptomlar olmur, ya da xəstəlik kəskin respirator virus infeksiyası kimi keçir.

Hazırda Epşteyn-Barr Virus xronik infeksiyasına immun kompetent böyüklərin ömürlük persistent simptomus keçən, təsadüf hallarda aktivləşən, seroloji müsbət nəticə verən və klinik patologiyaya səbəb olmayan bir infeksiya kimi qəbul edilir. EBV infeksiyası, adətən, immun defisiti olan və ya GİDS, onkoloji şəxslərdə klinik formada özünü göstərir.

Xəstəliyin əsas yoluxma yolu hava–damcı ilə olur və bu zaman epidemiya tez bir zamanda özünü biruzə verir. Lakin infeksiyon mononukleozun ocaqlarında isə yeni yoluxmalar tədricən və pərakəndə xarakter daşıyır.

Patogenezi

EBV–ubikvitar patogen olub müxtəlif üzv, toxumaları zədələyərək, polimorf patologiyalar törədir. EBV immun sistemin hüceyrələri, xüsusən də B limfositlərə daxil olaraq onları zədələdikləri üçün onlar digər herpes virusları və GİDS virusu kimi immun sistemin infeksiyon xəstəliklərinin törədicilərinə aid edilir. Bu viruslar limfoid və qan yaradıcı hüceyrələrə və bütünlükdə retikulhistiositar toxumalarda da yaşayır.

Klinikası

Xəstəliyin kəskin formasında və başlanğıcında, yəni infeksiyon mononukleoz zamanı, uzunmüddətli, daimi və ya dalğavari temperaturun, limfa düyünlərinin hərtərəfli böyüməsi, angina, hepatoleonal sindrom və ümumi limfomonositar fonunda qanda atipik mononukleoların aşkar edilməsi ilə müşayiət olunur. İnfeksiyon mononukleozun inkubasiya dövrü orta hesabla 7-12 gün, bəzən isə 4-5 gündən 45 günə kimi davam edə bilər.

İnfeksiyon mononukleoz zamanı ona xarakterik olan tipik və atipik əlamətlər diferensasiya edilərək əsas klinik əlamətlər göstərilir.

İnfeksiyon mononukleozun tipik əlamətləri içərisində aşağıdakılar əsas sayılır:

1. Qızdırma
2. Anginoz
3. Vəzvari şişkinlik
4. Splenomeqaliya
5. Dəri və müxtəlif variantlı ekzema.
6. Psevdoqripoz

Atipik formalara gizli (simptomsuz), afebril, anginasız və limfadenopatiyasız, splenomeqaliyasız və s. formalar aid edilir.

İnfeksion mononukleozun selikli qişaların zədələnməsi ilə müşahidə olunan konyunktivit, stomatit, qinçivit, vulvovaqinit kimi formaları da aşkar edilir. Sistemli formalara artalgiya ilə keçən psevdorevmatoidli, həmçinin düyünlü eritemalı infeksiyon mononukleozu göstərmək olar.

Bundan başqa visseral, ağ ciyər, ürək, abdominal formaları da rast gəlinir. Eyni zamanda bu infeksiyanın hemorragik formaları da rast gəlir.

Epşteyn-Barr Virus İnfeksiyası və Hamiləlik

Bu infeksiyanın hamiləlik patologiyalarında roluna dair müxtəlif fikirlər vardır.

Amerika alimi H.Jenson 10000 hamilə qadını bu infeksiyaya görə yoxlamış, onlardan yalnız 2,6 %-nin seroneqativ olduğunu, qalanlarının isə xroniki EBV-na yoluxduğunu aşkar etmişdir. Eyni zamanda 990 yeni doğulmuşun göbək qanı yoxlanmış və yalnız 4 uşaqda virus infeksiyası aşkar edilmişdir.

H.Jenson EBV-infeksiyasının bətdaxili infeksiya kimi çox təsadüf olduğunu və onun yenidoğulmuşlara elə böyük təsir göstərmədiyi qənaətindədir.

Əksinə, И.С.Мапов (2002) EBV-infeksiyasına görə seropozitiv qadınların 55%-də xronik infeksiyanın hamiləliyin 4-6 və 37-38-ci həftəsində reaktivliyini və döl üçün təhlükə törətdiyini göstərmişdir. Belə qadınların 28%-də hamiləliyin pozulması və dölün tələf olması göstərilir. 22% hallarda isə dölün yoluxması baş verir. Bu tədqiqatçı EBV-infeksiyası zamanı yenidoğulmuşlarda hipotrofiya, sinir sisteminin zədələnməsi, hepatit, hiperbilirubinemiya, pnevmoniya, septik vəziyyətin olmasını qeyd edir.

Diaqnozu

Seroloji üsullarla qanda spesifik IgG, IgM və IgA-nın aşkar edilməsinə əsaslanır.

Müalicəsi

Xəstəliyin spesifik müalicəsi üçün preparatlar işlənməyib. Hamiləlik zamanı bu virusdan qorunmaq üçün xüsusi tədbirlərə ehtiyac yoxdur, göstəriş olduqda hamilə qadınlar infeksiya stasionarda nəzarətdə saxlanılmalıdır.

ALTINCI TİP HERPES VİRUSUNUN TÖRƏTDİYİ İNFEKSİYALAR

Bu virus 1986-cı ildə HIV-lə yoluxmuş pasientin hüceyrəsində tapılmışdır. Bu virusda HIV kimi CD4, B

limfositləri və hial hüceyrələri zədələyir. Bu virus gözlənilməz ekzantema törədir və xroniki postinfeksion zəifliyin səbəbkarı hesab edilir. Virusun törətdiyi infeksiya böyüklərin 50-80%-də rast gəlir. Uşaq üçün təhlükəsi bu günə kimi aşkar edilməmişdir.

Diaqnozu

İmmunflüoresent reaksiyası, İFA ilə aparılır.

ROTOVİRUS İNFEKSİYALARI

Yeni doğulmuşlarda diareyanın əsas səbəbkarlarından biri rotoviruslardır.

Diaqnozu

Nəcisdə virusun tapılmasına əsaslanır. Bunun üçün: Elektron mikroskopundan, eritrositlərin bərk səthdə aqreqasiya reaksiyasından, nazik laylı immundiaqnostikadan istifadə edilir.

Müalicəsi

Simptomatik xarakter daşıyır.

Virusun replikasiyasının qarşısının alınması hələlik mümkün deyil.

HEPATİTLƏR

Bu qrup virus xəstəlikləri təqribən eyni klinik gedişə malik, müxtəlif etiologiyası, epidemiologiyası, patogenezi olan, əsasən, qara ciyəri zədələyən antropoz xəstəliklər-

dir. Hazırda bu virusların azı 6 növü məlumdur. Hepatit virusları eyni zamanda hamiləlik patologiyalarında da rol oynayır.

HEPATİT A

Fekal-oral yoluxma mexanizminə malik, nisbətən, xoşgediqli hepatositlərin nekrozuna səbəb olan kəskin virus xəstəliyidir.

Etiologiyası

Törədici *Picornaviridae* fəsiləsinə, *Hepatovirus* cinsinə aid RNT genomlu virusdur. Genom bir spirallı RNT-dən ibarətdir. Hazırda virusun bir serovarı vardır. Virus xarici mühitə davamlıdır.

4 dərəcə C-də xarici mühitdə bir necə ay, -20°C -də bir neçə il, otaq temperaturunda bir neçə həftə diri qalır. Qaynadıldıqda 5 dəqiqəyə məhv olur. Xlorlu suda 0,5-1 ml/l-də 30 dəqiqə diri qala bilir.

Epidemiologiyası

Xəstəlik mənbəyi xəstəliyin bütün formaları olan insanlardır. Yoluxmaların əksəriyyətində xəstəlik simptomuz keçir. Xəstənin ətrafdakılar üçün təhlükəli olması inkubasiya dövrünün 2-ci həftəsindən başlayır və virusun ifraz edilməsi xəstəliyin 1-ci həftəsində pik nöqtəyə çatır. Yoluxma mexanizmi fekal-oral yollaadır. İnsanların yoluxması virusla çirklənmiş su, qida qəbul etdikdə, bəzən isə məişət-təmas yolu ilə baş verir. Xəstəliyin cinsi yolla

keçməsi də müzakirə mövzudur. ABŞ və bir sıra Avropa ölkələrində xəstəliyin parenteral yolla və qan köçürmə zamanı da keçdiyi göstərilir.

Hepatit A ən geniş yayılan bağırsağ infeksiyalarına daxildir.

ÜST-nin məlumatlarına görə hər il 1,4 mln. hepatit A xəstəsi aşkar edilir. Uşaqlar arasında infeksiya böyüklərdən çox rast gəlinir. Xəstəliyin yayılmasında dövrülük özünü göstərir. Hər 4-6 ildən bir xəstəliyin artması müşahidə olunur.

Yüksək yoluxma riskinə ictimai iaşə obyektlərindən və yeməxanalarından istifadə edənlər, uşaq müəssisələri, tibb idarələrində, sanatoriyaların yeməxanalarında işləyən şəxslər daxildir. Eyni zamanda yaxşı mənzil kommunal şəraiti olmayan şəxslər, açıq su hövzələrindən istifadə edənlər də risk qrupuna daxil edilir.

Patogenezi

Virus orqanizmə ağız, udlaq və nazik bağırsaqların selikli qişasından daxil olur. Daxil olduğu yerdə iltihabi proses başlayır ki, burada kataral sindrom, dispeptik əlamətlər və hərarətə səbəb olur. Virus qana daxil olur və qan vastəsilə qara ciyəərə gətirilir. Viremiya qısa müddətli olur. Xəstəliyin inkubasiya dövrünün axırı və sarılıqdan əvvəlki kəskin dövründə virusu qara ciyərdə, öddə, nəcisdə və qanda aşkar etmək olur. Virusun qara ciyərdə qalmasına baxmayaraq, nəcisdə və qanda itir və sarılıq baş verdikdən sonra yoluxdurma qabiliyyəti azalır. Virus

qarşı antitellər xəstəliyin kəskin dövründə, amino-transferazanın qanda qalxması və virusun nəcisdə qalması zamanı aşkar edilir. Bu antitellər IgM aid olub və bir neçə ay müşahidə edilir. Sağalma dövründə IgG antitelləri dominant rol oynayır.

Hepatit A Xəstəliyinin Diaqnozu

Xəstəliyin kəskin dövründə IgM-in titrinin artmasına əsasən qoyulur. Xəstəliyin kəskin dövrünün axırında IgG davamlı olaraq aşkar edilir və xəstələrdə reinfeksiyaya qarşı immunitet yaranır.

Klinikası

İnkubasiya dövrü 3-4 həftə çəkir. Hepatit A virus infeksiyası kəskin dövrü xüsusiyyətə malik olub, prodromal, xəstəliyin inkişaf dövrü və rekonvalesent dövrlərə bölünür. Prodromal və ya sarılıq dövrünə qədərki vaxtlarda xəstəliyin klinik əlamətləri çox müxtəlif olur.

Sarılığın başlamasına 1-2 həftə qalmış xəstələrdə anoreksiya, ürəkbulanması, qusma, tez yorulma, ümumi əzginlik, mialgiya, artralgiya, başağrısı, öskürək, hərarətin qalxması və s. müşahidə edilir. Sarılığa 1-5 gün qalmış xəstələr nəcisdə və sidikdə rəngin dəyişməsinə müşahidə edirlər. Sarılığın başlaması ilə prodromal əlamətlər azalmağa doğru gedir. Qara ciyər böyüyür və ağrılı olur. 10-20 % xəstələrdə splenomeqaliya və adenopatiya müşahidə edilir. Sarılıq dövrü 30 gündən artıq olmur və adətən, 2 həftəyə kimi davam edir və yavaş-yavaş sağalma dövrü başlayır.

Rekonvalesent dövründə sarılıq azalmağa doğru gedir, qara ciyərin ölçüləri kiçilir, intoksikasiya azalır. Rekonvalesent dövrü 3-6 aya kimi davam edə bilər.

5-10% xəstələrdə viruslu Hepatit A daha uzun müddət davam edir ki, bu zaman bilirubinemiya və qara ciyər ölçülərinin normadan çox olması davamlı olur.

Viruslu hepatit A xroniki formaya keçməyə meyilli olmur və qara ciyərin sirrozu ilə nəticələnmişdir. 15% hallarda xəstələrdə xəstəlik xolestatik formada davam edir.

Diaqnozu

Hepatit A virusunun diaqnozunda əsas rol laborator müayinələrin üzərinə düşür. Bu zaman laborator müayinələrdə etioloji faktorun aşkar edilməsi ilə yanaşı, qanın klinik və biokimyəvi göstəriciləri də nəzərə alınmalıdır. Bu zaman leykopeniya, nisbətən, limfositlər və EÇR yavaşmasına diqqət verilməlidir. Hepatositlərdə baş verən dəyişikliklərə qiymət vermək üçün Alaninaminotransferaza (ALT) və Aspartataminotransferaza (AST) aktivliyi yoxlanmalıdır. Qanda eyni zamanda bilirubin miqdarı da təyin edilməlidir.

Virusoloji diaqnostika çətin olduğu üçün praktiki səhiyyə idarələrində çox az istifadə edilir. Əsasən, seroloji müayinədən istifadə edilir. Bu zaman ən effektiv metod İFA-dır. Sarılıq dövründə İgM-in, rekonvalesent dövründə isə İgG-nin aşkar edilməsinə əsaslanır. Müasir təbabətdə isə Zəncirvari Polimeraza Reaksiyadan (ZPR) istifadə edərək qanda virusun RNT-sin aşkar edilməsinə əsaslanır.

Hamilə Qadınlarda A Virus Hepatiti

A virus hepatitinin hamiləlik zamanı anadan dölə keçməsi vaxtı sübut olunmasa da, hamiləliyin vaxtından asılı olaraq doğuşla nəticələnməsi dəstərilir. Anada olan kəskin infeksiyanın yenidə doğulmuşlar üçün təhlükə törətdiyi ehtimal edilir. Ona görə də, infeksiyalı anadan doğulmuş uşaqlara doğuşdan 2 həftə müddətində 0,5 ml immunqlobulin vurulur. Bundan başqa, infeksiyanın fekal-oral yolla anadan yenidə doğulmuşlara və palatadakı digər pasientlərə ötürülməməsi üçün profilaktik tədbirlər həyata keçirilməlidir.

Fəsadları

Bəzən ikincili infeksiyalar, öd kisəsinin və öd yollarının iltihabi xəstəliklərinə səbəb olur. Kəskin qara ciyər ensefalopatiyası çox nadir hallarda rast gəlinir.

Müalicəsi

Etiotrop preparatlar olmadığı üçün patogenetik müalicə aparılır. Yüngül formalar ambulator şəraitdə, ağır formalar və hamilə qadınlar stasionar şəraitdə müalicə olunmalıdır. Ağır formalar yataq rejimində olmalı, intoksikasiyaya qarşı tədbirlər görülməlidir. Qida rasionundan gec həzm olunan yağlar, qoyun, donuz, yağlı quş ətləri çıxarılmalı. Qızardılmış yeməklər, marinadlar, konservlər, soğan, sarımsaq istifadə edilməməlidir.

İntoksikasiyanı götürmək üçün çoxlu maye qəbul edilməli və ya vena daxilinə müvafiq məhlullar yeridilməlidir. Bağırsaqların gündəlik təmizlənməsi, yaxşı fəaliyyət

göstərməsi və o cümlədən, aneyrob mikrofloranın artmasının qarşısını almaq üçün laktuloza preparatlarından istifadə edilməlidir. Öd durğunluğunu aradan qaldırmaq üçün spazmolitiklərdən (noşpa, eofillin və s.) istifadə edilir. Xəstələr sağaldıqdan sonra belə 3-6 ay dispanser müşahidə altında olmalıdır.

Profilaktikası

Hepatit A virusuna qarşı profilaktik tədbirləri qeyri-spesifik və spesifik tədbirlərə bölmək olar. Qeyri-spesifik tədbirlərə əhalinin keyfiyyətli su ilə təmin edilməsi, qida, məişət müəssisələrində, uşaq və tibb müəssisələrində sanitari gigiyenik qaydalara riayət etmək. Spesifik profilaktik tədbirlərə xəstəlik ocaqlarında epidemik aktivləşmədən öncə əhalinin, xüsusən də uşaqların seroloji müayinə etmək (İFA ilə), qanında IgM aşkar edilənlərin izolyasiya edilməsi. Uşaqlara immunqlobulinlə profilaktika aparılmalı. İmmunqlobulin məktəbəqədər yaşlı uşaqlara 0,75ml, ibtidai sinif uşaqlarına 1,5 ml, yuxarı sinif uşaqlarına və böyüklərə isə çəkiddən asılı olaraq 3ml-ə qədər vurulur. İmmunqlobulin 3-4 aya kimi insanları yoluxmadan qoruyur.

Spesifik profilaktika məqsədlə Hepatit A virusuna qarşı peyvənddən istifadə edilir. Peyvənd olunmuş şəxslərdə 10 ilə yaxın immunitet qalır.

Vaksinlər alüminium hidrokسيدə adsorbə olunmuş hepatit A virusunun formalində inaktivasiya olunmuş virionlarından ibarətdir. Əzələ daxilinə vurulur. Vaksinlər

ABŞ, Fransa, Belçika, Rusiya istehsalıdır. Hamilə qadınlara peyvənd göstəriş olduqda hamiləliyə qədər aparılır.

HEPATİT E

E virusu hepatiti şərti fekal-oral qrupu hepatitlərinə aid olub, kəskin gedişə malik olub, qara ciyərin zədələnməsi, hamilə qadınlarda ağır fəsadlara səbəb olur.

Etiologiyası

RNT genomlu virus olub, şərti olaraq, Calicivirus cinsinə aid edilir. Virionlar yumru formada olub, superkapsidləri yoxdur. E virusu -20°C -də yaxşı qalır. Xlorlu və yodtərkibli dezinfeksiyaedici məhlulların təsirindən tez məhv olur.

Epidemiologiyası

Xəstəlik mənbəyi virus daşıyıcısı olan və xəstə insanlardır. Xəstəliyin yüngül və orta-ağır formalarında xəstəliyin başlanğıcında xəstələrin 15%-nin nəcisində virus aşkar edilir. Xəstəliyin ağır formalarında xəstələrin 50%-nin nəcisində virus aşkar edilir. Yoluxma mexanizmi fekal-oral yolla, əsasən, su vasitəsilədir. Tərədicinin təmas-məişət yolu ilə və çiy malyuska yedikdə də keçə biləcəyi ehtimal edilir. İnsanların bu xəstəliyə təbii həssaslığı olduqca yüksəkdir. Hamilə qadınlar, xüsusən hamiləliyin II-III trimestrlərində bu infeksiyaya daha həssas olurlar. Yoluxduqdan sonra ömürlük immunitet qalır.

Patogenezi

Xəstəliyin patogenezi tam öyrənilməyib. Xəstəlik virusla çirklənmiş su və ya qida qəbul etdikdə baş verir. Viruslar, əsasən, hepatositləri zədələyir ki, nəticədə, qara ciyərin funksiyası pozulur və intoksikasiya baş verir.

Klinikası

A virus hepatitinə bənzəyir.

Hamiləlik zamanı hepatit E

E virus hepatiti hamilə qadınlar üçün daha təhlükəlidir. Xəstəlik hamiləliyin, xüsusən, II-III trimestrlərində daha təhlükəli olub ağır keçir.

Hamiləlik zamanı sarılıq dövrü qısa olub, tez bir zamanda qara ciyər ensefalopatiyasına səbəb olur. Ensefalopatiya bir-birini əvəz edir və xəstələr bəzən komaya düşür. Hemorragik sindrom özünü kəskin şəkildə göstərir. Döl doğuşa qədər ölür. Bu kateqoriyadan ibarət xəstələr arasında ölüm 10-20 %, bəzən isə 40-50 %-ə çatır.

Diagnozu

Seroloji üsulla qanda IgM və IgG aşkar edilməsi və ya E virusunun ZPR vasitəsilə antigeninin tapılmasına əsaslanılır.

Müalicəsi

Yüngül və orta-ağır formalarının müalicəsi hepatit A virusunda olduğu kimidir.

Profilaktikası

Spesifik profilaktik tədbirlər işlənməyib. Hamilə qadınlara spesifik immuqlobulin vurulur. Digər ümumi

tədbirlər hepatit A-da olduğu kimidir. Bu tədbirlər içəri-sində içməli suyun zərərsizləşdirilməsi vacibdir.

HEPATİT B

Antroponoz virus xəstəliyi olub, əsasən, parenteral və cinsi yolla keçir. Müxtəlif klinik formalarda özünü göstərir.

Etiologiyası

Xəstəliyin törədicisi Hepadnaviridae ailəsinə Orthohepadnavirus cinsinə aid DNT genomlu virusdur. Bu virusun genomu tam olmayıb DNT-nin bir spirallı qısa olub DNT-polymeraza ilə əvəz olunmuşdur. Virusun 7% hissəsində DNT hər iki spirallı tamdır və bu hissə daha çox yoluxdurucu qabiliyyətə malikdir. Virionun 4 növ antigeni - HBs Ag-səthi, HbeAg, HBcAg və HBxAg daxili antigenə malikdir.

DEYNA hissəciyinin əsas antigeninə HBsAg və ABcAg aiddir.

HBsAg və HBcAg qarşı spesifik antitellər xəstəlik müddətində qanda aşkar edilir. HBcAg antigeni virusun reproduksiyasında mühüm rol oynayır. İnfeksiya zamanı bu antigen yalnız hepatositlərin nüvəsində yerləşir. HBcAg isə nəinki virusun daxilində, həm də qanda sərbəst və ya antitellə birləşmiş şəkildə sirkulyasiya edir. Hepatit B virusu xarici mühit faktorlarına qarşı olduqca davamlıdır. Virus qan və onun preparatlarında illərlə diri qala

bilir. Bu virus yataq dəstlərində, tibbi avadanlıqlarda otaq temperaturunda bir neçə aya kimi qalır. Avtoklavda 120°C-də virus 45 dəqiqəyə, 180°C-də quru mühitdə 60 dəqiqəyə qədər diri qalır. Hidrogen peroksid, xloramin, formalin virusa öldürücü təsir edir.

Epidemiologiyası

Xəstəlik mənbəyi xəstə insan və xronik virus gəzdirənlərdir. Xəstənin qanında xəstəliyin əlamətləri özünü biruzə verənə 2-8 həftə qalmışdan, xəstəliyin bütün kəskin dövrü və o cümlədən, xronik virus daşıyıcılarında virus qanda dövr edir. Yoluxma mexanizminin müxtəlif olması virusun qan, ağız suyu, sidik, öd, göz yaşı, süd, sperma vasitəsilə ötürülməsinə səbəb olur. Bu bioloji mayelərdən qan, sperma və ağız suyunda virus çox olduğu üçün epidemioloji cəhətdən daha təhlükəlidir. Virus orqanizmə, əsasən, parenteral yolla daxil olur. Cinsi yolla virus cinsiyyət üzvlərinin selikli qişasının tamlığı pozulduqda yoluxur. Təmas-məişət yolu ilə - eyni ülgücdən, dəsmaldan və s. istifadə etdikdə yoluxma baş verə bilər.

Bundan başqa, vertikal yolla da virus anadan dölə keçə bilər. Yoluxma, əsasən, doğuş zamanı və ya ciftin tamlığı pozulduqda baş verir. Anada HBsAg ilə yanaşı HBcAg olduqda yoluxma ehtimalı on dəfələrlə artır. Bu zaman xüsusi tədbirlər görmədikdə doğulan uşaqların 90%-ə qədərində yoluxma baş verir. Təbii yolla yoluxmalar ümumi yoluxmaların 30-35%-ni təşkil edir. İnsanların virusa qarşı həssaslığı yüksəkdir. Virus olan qanı köçürdükdə

dozadan asılı olaraq virusla yoluxma 50-90% hallarda baş verir.

İnfeksiyadan sonra immunitet uzunmüddətli və ya ömürlük qalır. Təkrar xəstələnmə çox az hallarda baş verir.

Hepatit B geniş yayılan virus mənşəli infeksiyon xəstəlikdir. Dünyada 2 milyarda yaxın insan bu virusla yoluxmuşdur. Hər il bu xəstəlikdən 2 mln-a yaxın insan dünyasını dəyişir. Yüksək endemik regionlarda hamilə qadınların 5-17%-ə qədəri virus daşıyıcısıdır. Təbii yolla yoluxma cinsi yolla, anadan dölə cift vasitəsilə, doğuş zamanı, süd əmizdirərkən və s. baş verir. Doğuş zamanı infeksiyanın uşağa keçməsində ananın virusa yoluxma müddətinin rolu olmur. Uşaqlar 2-3 aylığında HBsAg-ninə müsbət reaksiya verir. Hamiləliyin ilkin vaxtlarında infeksiyanın dölə keçmə riski olduqca azdır. Bəzi müəliflərə görə, hamiləliyin I və II trimestrində yoluxmuş qadınlardan doğulan 33 uşağı yoxladıqda onlardan yalnız 1 uşaqda infeksiya aşkar edilib.

Hamiləliyin III trimestrində kəskin infeksiya dölün yoluxma riskini xeyli artırır. Dölün yoluxması hamiləliyin III trimestrində qanında HbsAg olan, virus gəzdirən və xronik xəstə olan analarda baş verir.

Yenidoğulmuşların yoluxmasına səbəb doğuş ərəfəsində ananın kəskin hepatitlə xəstələnməsi və ya doğuşdan beş həftə sonra anada infeksiya baş verməsidir.

Bundan başqa xronik virus gəzdirən analar perinatal dövrdə dölün yoluxmasına səbəb olur.

Patogenezi

Virus orqanizmin tamlığı pozulmuş dəri örtüyü və selikli qişasından daxil olaraq qan vasitəsilə qara ciyəərə gətirilir. Viruslar xüsusi reseptorları vasitəsilə hepatositlərə fiksasiya olunur.

Patogenetik proseslər virus və virusa yoluxmuş hepatositlərlə makroorqanizmin immun sistemi arasında baş verir. Hepatositlər viruslardan çox, orqanizmin immun sisteminin təsirindən zədələnir. Virusu yoluxmuş hepatositlər killer hüceyrələrin (NK-hüceyrələri, sitotoksik T limfositlər və K-hüceyrələr) təsirindən sitolizə uğrayır. Sitolizə hepatositlərin səhində Hepatit B virusunun antigeni ilə əsas histositlərə uyğunluq antigenlərinin kompleksi uğrayır. Hepatit B-nin patogenezinə immun-kompleksin (HBsAg-AT) mühüm rolu vardır.

Hepatositlərin məhvindən sonra onların fraqmentləri də autoimmun reaksiyaya səbəb olur. Bu reaksiyalar nəticəsində nəinki hepatositlərin fraqmentləri eliminasiya olunur, həm də sağlam hepatositlər zədələnir.

Klinikası

İnkubasiya dövrü 40 gündən 180 günə kimi davam edir. Hepatit B çox vaxt klinik əlamətsiz keçir. Xəstəlik bəzən aydın olmayan abdominal əlamətlərlə başlayır, sonra hərarət, ekzentema, oynaqlarda ağrılar, daha sonra isə sarılıq baş verir.

Xəstəlik bir necə həftə davam edir. 10-90% xəstələrdə yaşdan asılı olaraq infeksiya persistensiya edir.

Bəzən virusun çox güclü replikasiyası baş verir ki, bu zaman virus həтта tərlə xaric olur. Xəstə heç bir narahatçılıq hiss etmir və xəstə olduğunu bilmir. Bu şəxslər ətrafdakılar üçün təhlükə törədir. Vaxtında peyvənd olunduqda belə hallar baş vermir.

Diaqnozu

Hepatit B-in diaqnozu qanda virusun antigenlərinin, ya onun antigenlərinə qarşı əmələ gələn spesifik antitellərin, ya da virusun DNT-sinin aşkar edilməsinə əsaslanır. Virusun HBs Ag-qışasının səthi antigeni, nüvə antigeni (HBcAg), Hbe antigeni (HbeAg) olur. Axırncı antigen xəstəliyin kəskin vaxtında qanda olur və 2 aya kimi qanda qala bilər. Bu antigenin qanda olması virusun aktiv reproduksiyasını göstərir və hepatositlərin litik zədələnməsinə və qanın yüksək yoluxdurucu olmasına dəlalət edir. HBc – antiteli əvvəllər keçirilmiş Hepatit B-nin ən yaxşı markeridir. Anti-HBs–antiteli aktiv infeksiya olduğunu göstərir. Bu antitel peyvənddən sonra da aşkar edilir. HBs–antigeni virusun replikasiya etdiyini və infeksiyanın aktivliyinin saxlandığını göstərir. Hbe-antigeni aktiv infeksiyanın ağır formasının olduğunu göstərir. Kəskin hepatit B diaqnozu seroloji üsulla anti-HBc – IgM aşkar edilməsi ilə qoyulur. Anti – HBs antiteli infeksiyanın başlanğıcından 3-6 həftə sonra aşkar edilir. Bu antitellər xroniki HBs antigeni gəzdirənlərdə olmur.

Peyvənddən sonra yalnız anti-HBs antiteli aşkar edilir. Vaksində yalnız HBs Ag olur. HbcAg və HbeAg reinfeksi-

yadan qorumur. Anti-HBc-IgG antiteli əvvəllər keçirilmiş Hepatit B-yə dəlalət edir. Həmən pasientlərdə HBs Ag aşkar edilərsə, anti-HBs antiteli yoxdursa, HBs antigeni xronik daşıyıcıların virulentliyini göstərir.

Hamiləlik Zamanı HBs Antigeninin Aşkar Edilməsi Taktikası

- Əlavə olaraq infeksiyanın ağırlıq dərəcəsini qiymətləndirmək üçün Hbe antigenini tapmaq və qara ciyərin funksiyasını təyin etmək üçün tədqiqat aparılır.
- Cinsi partnyor müayinə edilir, klinik gedişi və immun statusuna görə ya peyvənd edilir, ya da müalicə olunur.
- Doğulan kimi yenidoğulmuş uşaqların kombinə olunmuş peyvəndi aparılır. Doğuşdan 12 saat sonra passiv peyvənd (1ml Hepatit B-yə qarşı hiperimmuqlobin) edilir. Aktiv peyvənd doğuşdan 4 həftə sonra, 1 ildən sonra ikinci və üçüncü peyvənd aparılır.
- Bu tədbirlərdən sonra uşaqlar arasında Hepatit B 80-90% azala bilər.
- HbsAg-nin testlərinin nəticələri doğan qadının doğuş kartına yazılmalıdır, çünki əks halda uşağa yalnız aktiv peyvənd ediləcək.
- Hepatit B görə vaksinasıya edildikdə döşlə əmizdirməyə icazə verilir.

Uşaqda Olan Risk

İki əsas yoluxma yolu mümkündür.

Anada kəskin hepatit B olduqda hematogen yolla dölün yoluxması.

Bu zaman I trimestirdə dölün yoluxması 10-20%, III trimestrində isə 80-90% qədər olur. Nəticədə, anadangəlmə hepatit B mümkündür, lakin, çox az hallarda. Anadangəlmə hepatit B sindromu demək olar ki, müşahidə olunmur.

Ana klinik əlamətləri olmayan virus gəzdirəndirsə dölü yoluxdurur. Bu yoluxma tez-tez baş verir. Yeni doğulmuşları infeksiyadan qorumaq üçün onları təcili peyvənd etmək lazımdır. Ana bətnində döl yoluxduqda yeni doğulmuşların 90%-də infeksiya xronik formada keçir. Ona görə də, hamiləlik zamanı hepatit B görə skrininq aparılmalıdır. Reproduktiv yaşda olan insanlarda yoluxma, əsasən, cinsi yolla keçdiyi üçün onlar hepatit B-yə görə yoxlanmalıdır.

Müalicəsi

Yüngül və orta ağır formaları ambulator şəraitdə, ağır formaları isə stasionar şəraitdə müalicə olunur. Müalicə klinik formadan asılı olaraq kompleks aparılmalıdır. Yəni, interferonlarla yanaşı, antioksidantlar, hepatoprotektorlar, prednizalon, intoksikasiyaya qarşı 5% qlükoza və s. təyin edilir. Xoleostaz olduqda ödqovucu, iltihab prosesi olduqda isə antibiotiklər də təyin edilə bilər.

Profilaktikası

Hepatit B xəstəliyinə qarşı profilaktik tədbirləri 2 hissəyə: qeyri-spesifik və spesifik tədbirlərə bölmək olar.

Qeyri-spesifik tədbirlər əhalinin bu xəstəliklə yoluxmasının qarşısının alınmasına yönəlir, qan köçürmə zama-

nı qanın steril olması, tibbi manipulyasiyalar zamanı sanitariya-gigiyenik qaydalara düzgün riayət olunmalı, inyeksiyalarda birdəfəlik şiprislərdən istifadə edilməli, cərrahistomatoloji alətlər düzgün dezinfeksiya olunmalıdır.

Spesifik profilaktika tədbirlərinə passiv və aktiv immunizasiya aiddir.

Passiv immunizasiya-yoluxma ehtimalı olan şəxslərə hiperimmun qlobin vurulur.

Aktiv immunizasiya isə Dünyada istifadəsinə icazə verilən vaksinlərdən biri ilə aparılır.

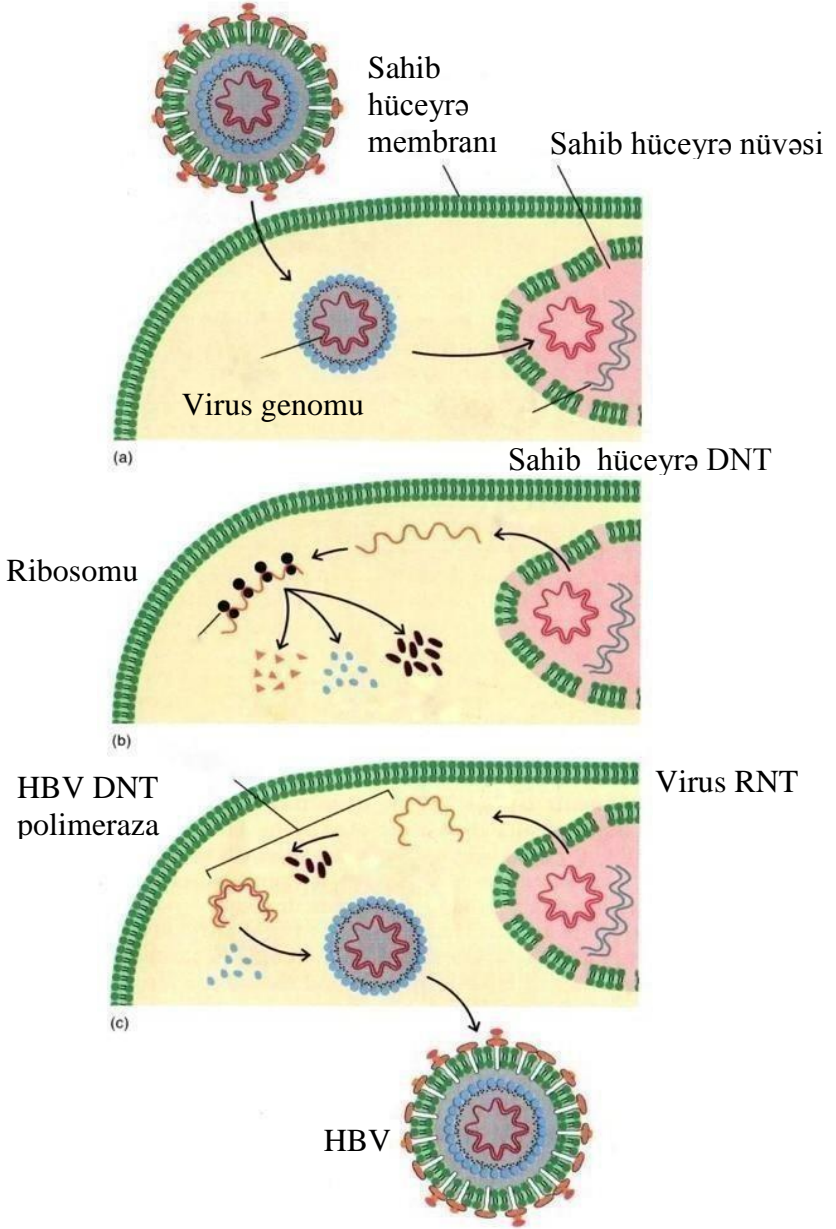
Bu məqsədlə, Engerix-B (Belçika), HBVax-II (ABŞ), Rec-HbsAg (Kuba),

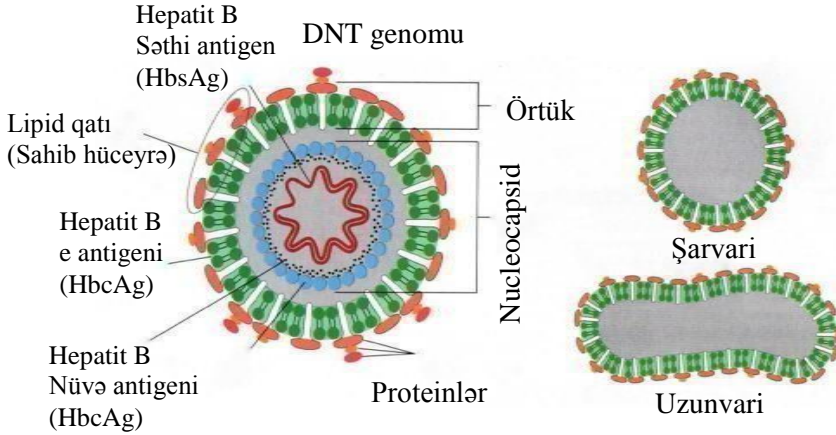
EVAX B (Cənubi Koreya), Kombiotex (Rusiya) vaksinlərindən istifadə edilir. Göstəriş olduqda yenidoğulmuş körpələrə doğuşdan 24 saat, 1 ay, 2 və 12 aydan sonra peyvənd edilir.

Hepatit B virusu yoluxmuş şəxslərin qanında onun komponentləri:

- a) Virusun tam quruluşu
- b) Protein hissəciyinin örtüyü

Yoluxdurucu HBV viriounu





Hepatit B virusunun replikasiyası

HEPATİT C

Hepatit C-antroponoz virus xəstəliyi olub şərti transfuzion hepatitlər qrupuna aiddir. Xəstəlik qara ciyərin zədələnməsi ilə kəskin fazada sarılıqsız, yüngül və orta-ağır formada keçir. Xronik formaları qara ciyər sirrozu və hepatocarsinomaya səbəb olur.

Etiologiyası

Törədicisi hepatit C virusudur. Bu RNT genomlu virusdur. Flovoviruslar nəslinə aid olub lipid örtüyünə malikdir.

Müxtəlif regionlarda fərqlənən bir neçə yarım tipləri vardır. 2-3 genotipi olan virusların törətdikləri xəstəlik daha yüngül keçir.

Epidemiologiyası

Xəstəlik mənbəyi kəskin və xroniki xəstə insandır. Xəstəlik, əsasən, qan vasitəsilə yoluxur.

Digər bioloji mayelərdə ağız suyu, sidik, qarınboşluğu mayesi və s. virus az aşkar edilir. Cinsi və perinatal yoluxma da az təsadüf edilir və qanda virusların miqdarından asılı olur. Ana südünü ilə də virusun keçirilməsi nadir hallarda baş verir. Hepatit C virusu ən çox narkomanlar və hemodializ edilən şəxslər arasında yayılmışdır.

Patogenezi

Virusun birbaşa hepatositlərə təsiri ilkin infeksiyalarda cüzi olur. Həm hepatositlərin, həm də digər üzv və toxumaların zədələnməsində immun reaksiyalar xüsusi rola malikdir. Ona görə də Hepatit C-nin patogenezinə iki əsas faktor:

1. Virusun nəzarət oluna bilməyən daimi replikasiyası.
2. Aktiv, lakin effektiv olmayan humoral immuniteti göstərmək olar.

Klinikası

Xəstəliyin inkubasiya dövrü 2-15 həftə, bəzən isə yoluxma yollarından, virusun intensivliyindən asılı olaraq 24-26 həftəyə kimi uzana bilər.

Xəstəliyin kəskin forması, adətən, yüngül, klinik əlamətsiz və sarılıqsız keçir. Lakin qara ciyərdə iltihabi proses belə xəstələrin 50-60%-də rast gəlinir.

Xəstələrin 20%-də 30-40 ildən sonra, 10%-də isə 20 ildən sonra qara ciyərin sirrozu baş verir. Ölüm halları 1-

4% arasında rast gəlinir. Xəstəlik immün sistemində defisit olan, yanaşı Qazanılmış İmmün Çatışmazlığı Sindromu (QİÇS), hepatit B, vərəmi, toksoplazmozu və s. olan şəxslərdə xəstəlik, nisbətən, ağır keçir və belə xəstələrdə qara ciyər sirrozu və hepatosellyar karsinoma tez baş verir.

Diaqnozu

Serodiyagnostika ilə IgM-in aşkar edilməsi və ZPR vasitəsilə virus RNT-sinin qanda aşkar edilməsinə əsaslanılır.

Müalicəsi

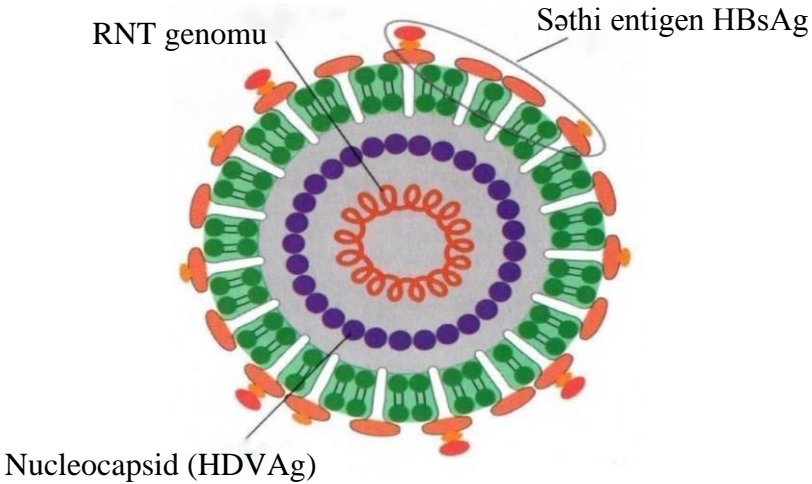
Kəskin və xronik formasının ribavirinlə birlikdə interferonla müalicəsi aparılır. Bu zaman virusun genotipləri nəzərə alınmalıdır. İnterferonla monoterapiya istənilən nəticəni vermir.

Profilaktikası

Hepatit C-nin profilaktikası Hepatit B-də olduğu kimidir. Hepatit C-yə qarşı vaksinin hazırlanması virusun 90-dan yuxarı yarım tipinin olması ucundan çətindir. Ana bətnində Hepatit C-nin dölə keçməsi və doğuş zamanı uşağın yoluxması olduqca cüzi olub 3-8%-dən çox olmur. Hepatit C ilə yoluxmuş anadan süd vasitəsilə də uşağa keçmə ehtimalı çox azdır. Yoluxmuş anadan doğulan uşaqların 3 aydan sonra qanında virusun RNT-nin və ya 12 aydan sonra virusa qarşı antitellərin aşkar edilməsi uşağın virusla yoluxduğunu göstərir.

HEPATİT D

Bu xəstəliyin törədicisi RNT-si deffektlə olan Delta-virus nəslinə aiddir və yalnız Hepatit B ilə yoluxanlarda aşkar edilir. Yoluxma mexanizmi, xəstəlik mənbəyi Hepatit B-də olduğu kimidir.



Delta hepatit virusu

HEPATİT G

Törədicisi flauiviruslar qrupuna daxil olub, hepatit C virusu ilə müəyyən oxşarlıqlara malikdir. Hepatit C virusundan fərqli olaraq xronik formaları klinik əlamətlər vermir. Praktiki sağlam donörlərin 1-2%-də müntəzəm olaraq donör qanı alan hemofiliya xəstələrinin 10-20% bu

virusların daşıyıcısıdır. Qazanılmış immunodefisit sindromu virusu kimi hepatit G virusu da limfositləri yoluxdurur və orada çox yavaş inkişaf edir.

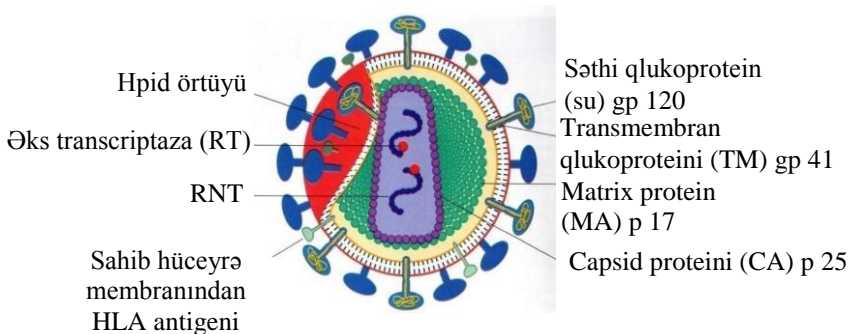
Hepatit G virusu olan şəxslərdə QİÇS virusu tam fəaliyyət göstərə bilmir. Bu hər iki virusun limfositlərdə bir yerdə yaşaya bilməməsi, digər tərəfdən bu virus tərəfindən bəzi sitokinlərin fəaliyyətinin azaldılması və ya hüceyrələrin içərisindəki sitokinlərə aid reseptorları sıradan çıxarır ki, bu reseptorlar QİÇS viruslarının hüceyrəyə girməsi üçün vacibdir.

QAZANILMIŞ İMMUN ÇATIŞMAZLIĞI SİNDROMU

HİV virusu

Antroponoz virus xəstəliyi olub patogenezinə immun defisit və onun sayəsində ikincili oportunist infeksiyalar və şiş prosesləri dayanır.

Bu xəstəlik ilk dəfə 1981-ci ildə ABŞ-da aşkar edilmişdir. 1983-cü ildə isə L.Montane başda olmaqla, tədqiqatçılar tərəfindən Fransada xəstəliyin törədicisi - virus aşkar edilmişdir. Bu virus LAV (lymphadenopathy-associated virus), sonra isə ABŞ-da da virus aşkar edilərək HTLV-III (human T-lymphotropic virus type III) adlandırılmışdır.



İnsanın immun çatışmazlıq virusunun I tipi (HIV-1)

Hər iki virus oxşar olduğu üçün onlar LAV/HTLV-III virusu adlandırılmışdır. Sonradan virusların toksonomiyası üzrə Beynəlxalq Komitənin İcraıyyə Komitəsi bu virusu HIV (human immunodeficiency virus), ispan və fransız dilli əhali üçün VIH, bizim ölkədə isə insanın immuno-defesit virusu (İİV) adlandırırlar.

Etiologiyası

Xəstəliyin törədicisi Retroviridae ailəsinə, Leutivirinae yarım ailəsinə, Lentivirus cinsinə aid virusdur. Hazırda virusun iki tipi HIV-1, HIV-2 quruluşuna və antigen xarakterinə görə bir-birindən fərqlənir. HIV-1, əsasən, Şimali və Cənubi Amerikada, Avropa və Asiyada yayılmışdır. HIV-2 isə Qərbi Afrikada aşkar edilir.

Epidemiologiyası

İnfeksiya mənbəyi yoluxmuş və xəstə insandır. Xəstələr ömür boyu xəstəlik mənbəyi rolunu oynayır. HIV-2-nin təbii rezervuarı Afrika meymunlarıdır. Virus qanda, spermada, aybaşı möhtəviyyatında, vaginal sekretdə aşkar edilir.

Bundan başqa virus ana südündə, ağız suyunda, göz yaşı və onurğa beyni mayesində də aşkar edilir. Epidemioloji baxımdan qan, sperma və vagina möhtəviyyəti ən təhlükəlidir. Anadan dölə tamlığı pozulmuş ciftədən qan vasitəsilə və ya doğuş zamanı doğuş yollarının travmasından uşağa keçə bilər. Parenteral yolla qan köçürdükdə, eritrosit kütləsi, trombosit, təzə və ya dondurulmuş plazmadan yoluxa bilər. Əzələ daxilinə, dəri altına iynə vurduqda da yoluxa bilər. Cinsi yolla virus cinsiyyət yollarında iltihab olduqda daha tez keçir, çünki leykositlər virusun replikasiyasına şərait yaradır.

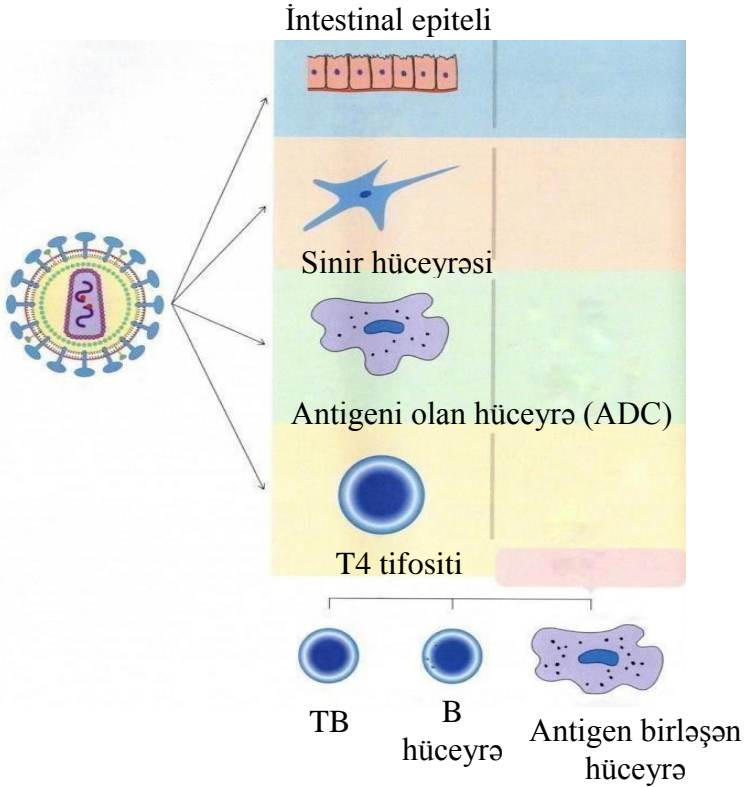
İnkubasiya Dövrü

Kəskin infeksiya 2-4 həftə çəkir.

Antitel əmələ gəlməsi 3-12 həftədən sonra, bəzən isə 2 ildən sonra baş verir.

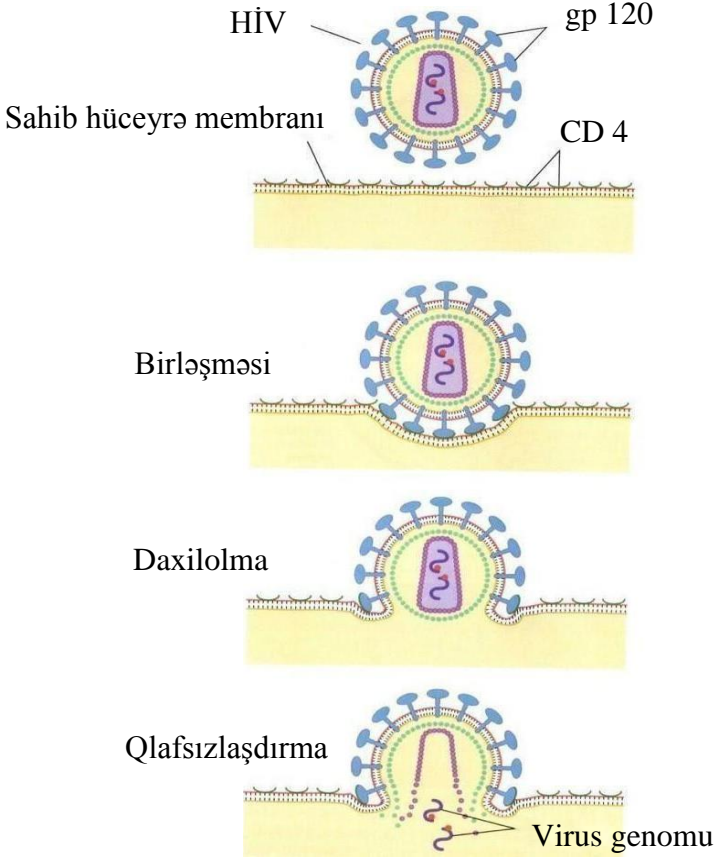
Patogenezi

Xəstəliyin patogenezi çox mürəkkəb proses olub, hər cür hüceyrə üzərində CD4 reseptorları olan, xüsusən də immun sistemin hüceyrələri iştirak edir. Virusun əsas hədəfləri limfositlər, makrofaqlar və mikroqliya hüceyrələridir. Virus makrofaqların reseptor sistemləri ilə təmasda olduqda onların yad antigenləri tanımaq qabiliyyətini pozur. Hüceyrənin içərisində virusun reproduksiyası hüceyrənin məhv olmasına gətirir və virus qana keçərək digər yoluxmamış limfositlərə daxil olur. Virusun transkriptazası hesabına DNT-nin kopyası əmələ gəlir ki, o da hüceyrənin genomu ilə integrasiya edir.



HIV xəstəliyinin patogenezinin bəzi mexanizmləri

Virusla yoluxmuş hüceyrələr yoluxmamış limfositlərlə yapışaraq simplastlar əmələ gətirir, məhv olmuş hüceyrələrdən ayrılan toksik maddələrin təsirindən limfositlərin funksional aktivliyi zəifləyir. Virusun limfositləri yoluxduraraq onları sıradan çıxartması, immun suppressiv və sonra immun defisitə səbəb olur. Bu proses aylar və hətta illər ərzində baş verir. Nəticədə, immunitetin bütün göstəricilərində immunodefisit yaranır.



Sahib hüceyrəsi HIV virusunun uyğunlaşması və daxil olması

Virusa qarşı limfositlərin istehsal etdikləri spesifik antitellər virusun antigeninə qarşı zəiflik göstərir ki, buna səbəb virusun antigeninin mutasiyaya uğramasıdır. Spesifik antitellər hüceyrənin içərisində yerləşən virusu özünə

birləşdirə bilmir ki, bu da humoral immuntetin zəif effektdə malik olmasını göstərir.

Digər tərəfdən, T limfositlərin üzərində virusa aid spesifik antigenlər olduğu üçün onlar immun sistem tərəfindən məhv edilir və T limfositlərin sayı azalır. Baş-beyin hüceyrələrinin virusla yoluxanları da immun sistem tərəfindən parçalanıb dağıdılır. Virusla yoluxmuş şəxslərdə oportunist infeksiyalara həssaslığın artması ilə yanaşı, 30-40% şəxslərdə baş beyinin zədələnməsi daha tez baş verir və onlarda üzülmə və ölüm halları baş verir. Virus həddən artıq qeyri-stabildir. Ona görə də, orqanizmdən alınan viruslar bir- birindən fərqlənir və nəticədə, virus immun sistemdən yayına bilir.

Klinikası

Xəstəliyi simptomus və klinik əlamətləri olan manifest formalara bölürlər. İnkişaf etmiş ölkələrdə xəstəliyə qarşı aparılan müalicə tədbirlərinin təkmilləşdirilməsi nəticəsində xəstəliyin ağır formalarına az rast gəlinir.

Xəstəliyin klinik gedişini 4 mərhələyə bölürlər:

1-ci mərhələ. Bu mərhələ 20% yoluxmuşlarda mononukleozu xatırladan, qripə oxşar simptomlarla gedir və adətən, yoluxduqdan 2-3 həftə sonra bu əlamətlər özünü biruzə verir.

2-ci mərhələ. Latent simptomus infeksiya.

3-cü mərhələ. Limfadenopatiya.

4-cü mərhələ. Klinik əlamətlərin çox rast gəlməsi. Bu ya oportunist infeksiyaların (mikobakteriyalar, kriptokok-

lar, Toxso plazma gondi, Pneumocystis carini) fəallaşması, virus infeksiyaları (SMV, herpes virus infeksiyalar və s.), ensefolit, mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi və bədxassəli şişlər əmələ gəlməsi zamanı baş verir. Bu zaman ən çox mədə-bağırsaq sistemi, ağ ciyərlər və mərkəzi sinir sistemi zədələnir.

Xəstələr xəstəliyin bütün mərhələlərində yoluxdurucu olur və virusların virulentliyi xəstəlik inkişaf etdikcə artır.

Ümumiyyətlə, xəstəliyin klinik gedişi olduqca dəyişkən olur. Bəzən xəstəlik qısa müddətdə bütün mərhələlərdən keçir. Digər hallarda isə yüngül keçir, xəstələr özlərini pis hiss etmir. Hazırda xəstəliyin müalicəsinin imkanlarının artması nəticəsində xəstəliyin proqnozu ümidvericidir.

MAMA-GİNEKOLOGİYADA HIV-İNFEKSİYASININ RİSKİ

Son vaxtlar Qazanılmış İmmundefisit Sindromuna qarşı aparılan tədbirlər və müalicə nəticəsində belə xəstələrin ətrafdakılar üçün təhlükəsi xeyli azalıb. Əvvəllər ağır genital infeksiya və bədxassəli şişlərlə nəticələnən infeksiya hazırda inkişaf etmiş ölkələrdə müşahidə olunmur.

Lakin, xəstənin immun sisteminin zəifləməsi və bəzi yanaşı infeksiyalar genital QİÇS-in intim əlaqədə olanların yoluxdurulmasına şərait yaradır. Bu xəstəliklə yoluxmuş qadınlar QİÇS xəstəliyi üzrə ixtisaslaşmış həkim nəzarətində olduqda yaxşı nəticə alınır.

Ümumiyyətlə, xəstəliyin qarşısını almaq üçün təsadüfi cinsi əlaqədən uzaq olmalı və qoruyucu vasitələrdən istifadə edilməlidir.

Diaqnozu

Xəstəliyin özünə məxsus klinik əlamətləri olmadığı üçün əsas diaqnostik vasitə laborator müayinələridir. Bu məqsədlə virusa qarşı spesifik antitel İFA ilə aşkar edilir. Müsbət nəticə alındıqda qan zərdabı immun blot üsulu ilə müayinə edilir. Bu metodun köməyi ilə virusun müəyyən kütləyə malik zülal hissəciyinə qarşı spesifik antitellərin tapılmasına əsaslanır. Onların tapılması diaqnozun qoyulmasına əsas verir. Xəstədə epidemioloji və klinik göstəricilər QİÇS-ə şübhələnməyə əsas verdikdə immunblotinq reaksiyası mənfi olduqda müayinəni təkrar aparmaq lazımdır. Bu onunla izah edilə bilər ki, xəstəliyin başlanğıcında spesifik antitellər hələ sintez olunmadıqda və ya xəstəliyin terminal dövründə immun sistemin zəifləməsi fonunda spesifik antitellər tapılmır. Xəstəliyin diaqnostikasında Polimerazalı Zəncirvari Reaksiyasından – ZPR-dən istifadə edilir. Bu reaksiyanın köməyi ilə virusun RNT-sinin bir hissəsi tapılır. Bu xəstəlik zamanı xəstənin immun statusu bir neçə dəfə dinamikada öyrənilməlidir. Bu həm xəstəliyin gedişinə qiymət vermək, həm də müalicənin nəticəsini qiymətləndirməyə imkan verir.

Müalicəsi

Xəstəliyin radikal müalicəsi tam həllini tapmayan problemdir. Xəstəliyin müalicəsi zamanı xəstənin habitu-

su, hamiləlik, yanaşı xəstəliklər və s. nəzərə alınaraq aparılmalıdır. Bu məqsədlə virus əleyhinə 3 qrup preparatların kombinasiyasından istifadə edilir.

✓ NUKLEOZİDLƏR: bura timidin qrupu preparatları (timazid,

retrovir, fosfozid, zərit)

✓ SİTOZİN qrupu (xivid, epivir)

✓ İNOZİN qrupu (videks və s.)

TƏRSİNƏ TRANSKRİPTAZANIN NENUKLEOZİD İNGİBİTORLARI (viramun, nevirapin, delavirdin və s.)

PROTEAZA İNGİBİTORLARI (inviraza, norvir, virasept, ritonovir, indinavir, nelfinavir və s.)

Etioloji müalicə

Xəstəliyin klinik əlamətləri ilkin olaraq başladığında və eyni zamanda ikincili xəstəliklərdə aparılır. Etioloji preparatlar təyin edildikdə onların törədə biləcəyi fəsadlar nəzərə alınmalıdır.

Digər tərəfdən, xəstələrdə oppurtunist infeksiyalar baş qaldırdıqda kompleks müalicə aparılır. İmmun stimullaşdırıcı terapiya təyin edilmir, çünki o, xəstəliyin daha tez progressivləşməsinə şərait yaradır.

Hamilə Qadınların Müalicəsi

Hamiləliyin 1-ci trimestrində etioloji müalicə aparılmır, 2-ci və sonrakı trimestrlərdə müalicə aparılarkən ana ilə yanaşı dölün sağlamlığı nəzərə alınmalıdır. Elə preparat seçilməlidir ki, terotogen təsir göstərməsin. Bu günə kimi istifadə edilən antivirus preparatlarının dölə təsiri tam

öyrənilməmişdir. Antiretrovirus terapiyası bütün hamilə qadınlara təyin edilir, çünki bu müalicədən sonra qanda virusların konsentrasiyası xeyli azalır ki, o da virusun dölə keçmə ehtimalını azaldır.

Virusun hamiləlik zamanı dölə keçməsinin qarşısının alınması üçün hamiləliyin doğuşa yaxın vaxtlarında doğuşun zəif keçirilməsi ehtimalı olarsa cərrahi yolla doğuşun aparılması həyata keçirilməlidir.

Hazırda profilaktika məqsədilə zidovudin (5x100 mq) və ya kombivirlə hamiləliyin 32-ci həftəsindən başlayaraq bütün perinatal dövrdə müalicə aparılır və 38-ci həftədən vaxtından əvvəl keysəriyyə üsulu ilə doğuş həyata keçirilir. Ana südü ilə qidalanandırma məsləhət görülmür, çünki ana südü ilə virusun körpəyə keçməsi ehtimal olunur.

XLAMİDİOZ

Urogenital xlamidioz sidik cinsiyyət patologiyaları içərisində ən geniş yayılan xəstəliklərdəndir. Dünyanın əksər ölkələrində bu xəstəliyin insanlar arasında artması müşahidə edilir və ən çox reproduktiv yaşlarda rast gəlinir. Qadınlarda urogenital xlamidiozun kişilərə nisbətən, 2-3 dəfə çox rast gəlməsi, xüsusən hamilə qadınlar arasında infeksiyanın yüksək səviyyədə olması və xəstəliyin hamiləlik patologiyalarında da mühüm rol oynamasını göstərir.

Digər tərəfdən bu xəstəliyin törədicisinin dölə keçdiyi və doğuş zamanı cinsiyyət yollarında yenidoğulmuşları

yoluxduraraq onların müxtəlif patologiyalara səbəb olduğu məlumdur.

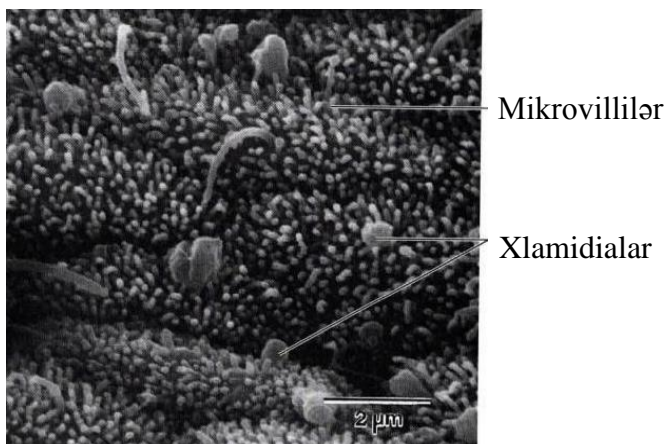
Etiologiyası

Urogenital xlamidiozun əsas törədicisi 8-ə yaxın serotipi olan Chlamidiya trachomatisdir. Xlamidiya hüceyrə daxili obliqat parazitdir və yalnız eukoriot hüceyrə daxilində artıb çoxalır. Kökvəri formada olub, hüceyrə divarına malikdir. Hüceyrə divarının tərkibi qram mənfi bakteriyalara uyğundur. Xlamidialar da viruslar kimi yüksək energetik birləşmələr sintez etmək qabiliyyətinə malik deyil, ona görə də sahibin hüceyrələrindən asılıdır.

Viruslardan fərqli olaraq xlamidiyalar hər iki nuklein turşusuna (DNT və RNT) malikdir. Xlamidiyanın həyat fəaliyyəti iki stadiyadan, hüceyrədən kənar elementar və ya hüceyrədaxili infeksiyon-retikulyar hissəciklərdən ibarətdir. Xlamidiyanın inkişaf sikli retikulyar formaların kiçilərək aralıq formalara, onların isə elementar hissəciklərə çevrilməsi ilə qurtarır. Bu proses 48-72 saata başa çatır.

Epidemiologiyası

Dünyada bu xəstəliklə 500 mln-dan 1 milyarda yaxın insan yoluxmuşdur. Kişilərin 2%-i, qadınların isə 5%-i urogenital xlamidiozla yoluxmuşdur.



Chlamydia trachomatis fallop borularının selikli qışasında (clekhonmikroskopunda)

Böyüklər arasında xlamidiozun yayılmasında cinsi əlaqənin böyük rol oynadığı, uşaqlarda isə yoluxmanın, əsasən, məişət faktorlarından asılı olduğu göstərilir. Hamilə qadınlarda urogenital xlamidioz 8%-dən 40%-ə qədər təsadüf edilir. Cinsi fəaliyyətə tez başlayan qadınlarda bu infeksiya, cinsi fəaliyyətə gec başlayanlara nisbətən, 2-3 dəfə çox rast gəlir. Hamiləlik patologiyası olan qadınlarda normal hamiləliyi olanlara nisbətən, urogenital xlamidioz 2-3 dəfə çox rast gəlir.

Patogenezi

Urogenital xlamidiozun əsas yoluxma yolu uretranın, uşaqlıq boynunun və bəzən düz bağırsağın selikli qışası vasitəsi ilə olur. İnfeksiyon prosesin başlanması üçün onların orqanizmə daxil olduğu yerdə makroorqanizm hüceyrələrinin adgeziyası və kolonizasiyası vacib şərtlər-

dəndir. Sidik-cinsiyyət üzvlərinin selikli qişasına daxil olan xlamidiya hüceyrə membranındakı reseptorları tanıyır, onlara birləşir və hüceyrədə kolonizasiya edir. Bu mikroblar hüceyrəyə daxil olub orada çoxalır və sonra işə hüceyrə baryerini keçərək bütün orqanizmə yayılır. Ona görə də, xlamidiya hüceyrəyə daxil olmadan öz patogenliyini həyata keçirə bilmir. Xlamidiyalar sidik cinsiyyət üzvlərinin iltihabına səbəb olur.

Bundan başqa spermaya daxil olan xlamidiyalar onların destruksiyasına, degenerasiyasına və keyfiyyət dəyişikliyinə səbəb olur ki, bu da rüşeymin əmələ gəlməsinin qarşısını alır.

Qadınların uşaqlığında xlamidiyaların törətdiyi iltihab mayalanmış yumurta hüceyrələrinin borudan uşaqlıq keçməsinə mane olur və normal hamiləliyin qarşısını alır. Endometriyanın xlamidiya ilə yoluxması mayalanmış yumurta hüceyrəsinin implantasiyasına mane olur və onun xaric olmasına səbəb olur.

Klinikası

Urogenital xlamidioz opportunist infeksiyalara aid olduğu üçün bu xəstəlik çox vaxt simptomsuz keçir. Manifest formalara az təsadüf edilir. Bu xəstəliyin klinik gedişi yoluxmanın intensivliyindən, makroorqanizmin immun sistemindən, sidik-cinsiyyət yollarının mikroflorasından, yanaşı xəstəliklərdən və s. asılıdır. Urogenital xlamidioz kəskin və xronik formada olur ki, xronik forma xəstələnmələrin 70-80%-ni təşkil edir. İlkin vaxtlarda

xəstəlik, adətən, simptomuz keçir, sonra isə zədələdiyi üzvdən, zədələnmənin dərəcəsiindən asılı olaraq klinik əlamətlər müxtəlif cür özünü büruzə verir. Xlamidiozda inkubasiya müddəti 10 gündən 40 günə kimi davam edir. Xəstələrin 90%-də xəstəlik ya simptomuz keçir, ya da çox cüzi simptomlarla müşahidə olunur. Qadınlarda bu əlamətlər özünü sarı yapışqanlı ifrazatla, təmas qanaxması, aybaşı tsiklinin ortasında qanaxma və s. ilə biruzə verir. Bu xəstəlik zamanı uretrit, servisit, endometrit, salpingit, peritonit, perihepatit, konyunktivit, artrit, ekzantema və s. patoloji proseslər baş verə bilər. Bu infeksiya sidik kanalında olduqda uretrada diskomfort və səhər sidiyində xoşa gəlməyən qoxu olur. Göründüyü kimi urogenital xlamidiozun klinik əlamətləri zədələyici orqandan asılı olaraq müxtəlif olur.

Diaqnozu

Xlamidiozda ilkin vaxtlarda spesifik klinik əlamətlər olmadığı üçün onun diaqnostikasında əsas yük laborator müayinələrin üzərinə düşür.

Laborator müayinələr əsas iki amilin aşkarlanmasına hesablanan müayinə üsulları ilə aparılır:

1. Bakteriyanın özünün, antigenin və ya DNT-nin aşkarlanması;
2. Bakteriya və ya onun antigeninə qarşı orqanizmdə yaranan spesifik əksisimciklərin aşkar edilməsi.

Birinci müayinə üsulları mikroskopiya, birbaşa immunflüoressensiya reaksiyası (BİF), kultural, ZPR

vasitəsilə aparılır. Mikroskopik müayinə üsulu uşaqlıq yolundan Folkman qaşığı ilə möhtəviyyat götürülür və əşya şüşəsi üzərinə nazik çəkilir. Əşya şüşəsi üzərinə bir neçə damcı 1%-li göy metilenin sulu məhlulu əlavə edilir, 10-15 dəqiqədən sonra axar suda yuyulur, havada qurudulur və mikroskopda müayinə edilir.

Xlamidiya antigenini aşkar etmək üçün birbaşa immunflüoressensiya reaksiyasından istifadə edilir. Bu məqsədlə materialdan əşya şüşəsi üzərində yaxma hazırlanır, otaq temperaturunda 5 dəqiqə ərzində qurudulur və 96%-li etanol məhlulu ilə fiksə olunur. Sonra fiksə olunmuş yaxmanın üzərinə urogenital xlamidiya antiteli olan məhluldan 30 mkl əlavə edilir. Preparat 20 dəqiqə ərzində 22°C temperaturda rütubətli kamerada saxlanılır, götürüb 2 dəqiqə ərzində adi su ilə yuyulur, sonra distillə su ilə yaxalanılır və qurudulur. Qurudulmuş preparatın üstünə 10 mkl montizə olunmuş məhlul tökülür, üzəri yağsızlaşdırılmış şüşə ilə örtülür, filtr kağızı vasitəsilə hava qovuquqları və əlavə maye kənar edilir. Sonra preparat immersion obyektivi olan lüminisent mikroskopu ilə filtr sistemi istifadə etməklə qıcıqlandırıcı şüa dalğası 490 im və emissiyası 520 olan işıq dalğasından istifadə edilir. Nəticələr vizual olaraq 4 sistemi ilə qiymətləndirilir.

Zəncirvari Polimeraza Reaksiyası (ZPR)

Bu üsul yüksək həssaslığı və spesifikliyi ilə fərqlənir. Digər tərəfdən zəif intensivli infeksiyalarda mikroskopik müayinələr bəzən müsbət nəticə vermir. Kultural üsul isə

çox vaxt aparır, ona görə də, həm vaxt baxımından, həm də zəif intensivli infeksiyalarda da müsbət nəticə aldığı üçün ZPR ən keyfiyyətli üsul hesab edilir.

Seroloji müayinə üsulları

Bu üsullar infeksiya törədicilərinə qarşı orqanizmin ifraz etdiyi əksisimciklərin aşkar edilməsinə əsaslanır. Bu məqsədlə ən çox İmmunferment analizindən (İFA) istifadə edilir.

Müalicəsi

Urogenital xlamidiozun müalicəsində son zamanlar çoxlu effektivli antibakterial preparatların istifadə edilməsinə baxmayaraq, xəstələrin 8-25%-də klinik əlamətlər keçsə də törədicidən tam azad olurlar. Urogenital xlamidioz adekvat olmayan müalicə nəticəsində xəstəlik xronik və ya latent formaya keçir ki, o da şərait yarandıqda aktivləşə bilər. Urogenital xlamidiozun müalicəsində əsas şərtlərdən biri vaxtında diaqnoz və müalicənin başlanması, ərli qadınlarda paralel olaraq yoldaşının da müalicə olunması, müalicə zamanı cinsi əlaqənin olmaması, spirtli içkilərin, kəskin qidaların qəbul edilməməsi, fiziki və zehni gərginlikdən qorunmaqdır. Urogenital xlamidiozun müalicəsində aşağıdakı kriteriyalar nəzərə alınmalıdır:

- Hamilə qadınlarda hamiləliyin gedişi və geniş mama-ginekoloji anamnezin yığılması;
- Kompleks mikrobioloji müayinələrin aparılması, maksimum şərti patogen və patogen mikroorqanizmlərin aşkar edilməsi;

Planlaşdırılmış doğuş, abort və digər manipulyasiyalarda infeksiyalaşma riskinin nəzərə alınması;
Urogenital xlamidiozla əlaqəli sonsuzluğun nəzərə alınması.

Bundan başqa, urogenital xlamidiozun törədicisi hüceyrə daxili parazit olduğu üçün etioloji preparat aşağıdakı tələblərə cavab verməlidir:

- Hüceyrə daxilinə keçməsi;
- Toxumalarda yüksək konsentrasiyasının olması;
- Hüceyrə və toxumalarda uzunmüddətli konsentrasiyasının saxlanması;
- *Chlamidia trachomatis*ə qarşı yüksək aktivlik göstərməsi.

Xlamidiozun müalicəsində göstərilən tələblərə 3 qrup preparatlar daxildir: tetrasiklin, makrolidlər və ftorxionlonlar. Hamilə qadınların müalicəsində tetrasiklin qrupu preparatlar istifadə edilmir. Ümumiyyətlə, hamiləliyin 1-ci trimestrində etioloji müalicə aparılmır. Hamilə qadınlarda etioloji müalicədə istifadə edilən antibiotiklərdən ən effektivlisi vilprafen, azitromisin və amoksosillindir. Hər üç antibiotiklə müalicədə mikst infeksiya zamanı mono infeksiyaya nisbətən, az effekt alınır. Bundan başqa kəskin infeksiyalarda xronik və latent infeksiyalara nisbətən, daha yaxşı nəticələr alınır. Hamilə olmayan qadınların müalicəsi zamanı vilprafen və amoksosillinə yanaşı, macmiron, ornidazol və metronidazolun istifadəsi daha yaxşı nəticə verir.

Ümumiyyətlə, hamilə qadınların urogenital xlamidi-
ozu zamanı kompleks müalicə daha effektiv nəticə verir.

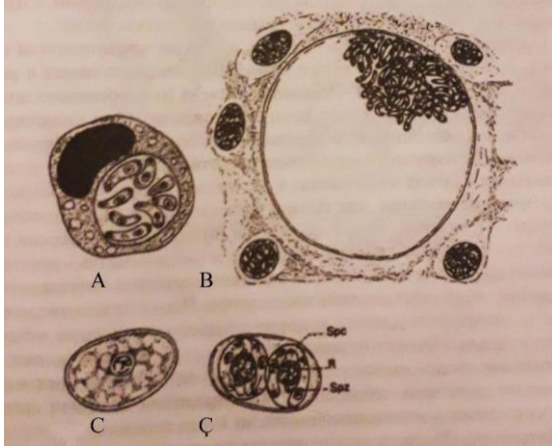
TOKSOPLAZMOZ

Toksoplazmoz opportunist infeksiyalara aid ubikvitar zooparazitdir. Onun törədiciləri, əsasən, ağızdan orqanizmə daxil olur və bütün üzv-toxumalarda müəyyən fəsadlar törədir, ciftən dölə keçir, bəzən isə dölün, yeni doğulmuşların və inkişafda olan uşaqların patologiyalarına səbəb olur.

Hamiləlik zamanı təbii immunsupressiv vəziyyət yarandığı üçün hamiləlikdən əvvəl yoluxmuş və xronik formada keçən infeksiyon proses bəzən aktivləşir və qana çoxlu endozoitlər daxil olur ki, bu zaman onların ciftdən dölə keçmə ehtimalı artır. Döl üçün ən təhlükəlisi hamiləlik zamanı ilkin yoluxmalardır. Bu zaman hamiləliyin vaxtından asılı olaraq dölün yoluxma ehtimalı daha çox olur.

Etiologiyası

Toxoplasma gondii hüceyrə daxili parazit olub sporozoo tipinə, coecidea sinfinə, toxoplasmatinae yarımailəsinə aid ibtidaidir. İnsan və heyvan orqanizmində T.gondii trofozoit (taxizoit), sista (bradizoit) və oosista formasında olur. Trofozoitlər 4-8x2-3 mkm ölçüdə olur və aypara formasını xatırladır. Sista 100 mkm ölçüdə olur, qalın qişa ilə örtülmüşdür.



**Şəkil. Toxoplasma gondii-nin inkişaf dövrü
(Markell, Vogə`s-ə görə, 2006) Toxoplasma gondii:**

a - Monositdə trofozoitlər (axizoitlər);

A. Beyin toxumasında bradizoitlərlə psevdosista;

B. Pişik nəcisində yetkin olmayan oosista;

C. Yoluxdurucu sista;

Ç. Qalıq hissəciklər; Sps – sporosista; Spz – sporozoit

Oosistlər isə 9-11 və 11-14 mkm ölçüdə olub, oval formaya malikdirlər.

Parazitin əsas sahibi pişiklərdir. Onların orqanizmində parazitin inkişafı cinsi və qeyri-cinsi yolla olur. Bütün istiqanlı heyvanlar və o cümlədən, insanlar T.gondinin aralıq sahibi rolunu oynayır ki, onların bədənində parazit qeyri-cinsi inkişafı baş verir və nəticədə, müxtəlif

üzv və toxumalarda onlar sista formasına çevrilirlər. Sistlərdə parazitın qeyri-cinsi artıb çoxalması baş verir. Nəticədə, sistozoitlər, merozoitlər əmələ gəlir ki, onların olduğu əti digər aralıq və əsas sahiblər istifadə etdikdə yoluxma baş verir və xəstəlik kəskin formada davam edir.

Pişiklər oosist ifraz edirlər ki, onlar xarici mühit faktorlarının təsirinə çox davamlı olur və xarici mühitdə 1,5-2 ilə kimi yaşayırlar.

Epidemiologiyası

Toksoplazmoz dünyada ən geniş yayılmış ubikvitar parazitər xəstəliklərdəndir. Hazırda dünyada 1-1,5 milyard insan bu xəstəliyə yoluxmuşdur. Toksoplazmozun geniş yayılmasına səbəb onun törədicisinin 300 növə yaxın heyvanları yoluxdurması və yoluxma yollarının müxtəlifliyidir. Toksoplazmozla yoluxma fekal-oral, kontaminasiya, transplantasiya və genital yolla baş verir.

İnsan toksoplazmoza ağız vasitəsilə, oosistlərlə çirkələnmiş torpaqla təmasda olduqda, yaxşı yuyulmamış göyərti, meyvə-tərəvəz yedikdə, ya da sistaları olan aralıq sahiblərin ətindən istifadə etdikdə yoluxur. Ağız vasitəsilə yoluxmalar ümumi yoluxmaların 90%-dən çoxunu təşkil edir.

Tamlığı pozulmuş dəri və selikli qişalar vasitəsilə yoluxma ümumi yoluxmaların 1%-ni təşkil edir.

Adətən, bu yolla qəssablar, veterinarlar, aşbazlar, evdar qadınlar yoluxur. Bu yoluxmada endozoitlər iştirak edir.

Toksoplazmozla yoluxmağın 3-cü yolu anadan cift vasitəsilə parazitın dölə keçməsidir. Bu yolla yoluxma nəinki insanlar, eyni zamanda bir sıra heyvanlarda da baş verir.

Dördüncü yoluxma yolu: hematransfuziya və ya toxuma və orqan köçürülməsidir. Bu zaman endozoitlər, psevdozoitlər, sistlər yoluxmada iştirak edir. Bu yoluxma yolu yalnız insanlara aiddir.

Toksoplazmoza görə seropozitivlik əhalinin sosial-iqtisadi vəziyyəti, irqi mənsubiyyəti, milli adət-ənənələri, coğrafi-iqlim şəraiti və s.-dən asılıdır.

Fransada əhali arasında seropozitivlik 50-60 %, İngiltərə və Şimali Avropa ölkələrində 30%-ə yaxın, ABŞ-da 30-60 % arasında müşahidə olunur. MDB ölkələrində yoluxma 30%-ə qədər rast gəlinir. Ən yüksək yoluxma isə Afrika, Mərkəzi və Cənubi Amerika ölkələrində qeyd edilir ki, burada əhali arasında seropozitivlik 90%-ə çatır. Azərbaycan Respublikasında seropozitivlik orta hesabla 28-30% arasında təəddüd edir.

Klinikası

İnkubasiya dövrü 2 həftəyə kimi davam edir. Xəstəlik tədricən başlayır, bu zaman ümumi əzginlik, halsızlıq, əzələ-oinaq ağrıları, bədən hərəkətinin subfebril həddə qədər qalxması müşahidə olunur, əmək qabiliyyəti azalır. Bir sıra şəxslərdə limfa düyünləri böyüyür. Bir hissəsi ağrılı, digərləri isə ağrısız olur. Ən çox arxa boyun, boyun, az hallarda isə qoltuqaltı, körpücüküstü və körpücükaltı,

çox nadir hallarda isə qasıq limfa düyünləri böyüyür. Xəstəliyin kəskin forması nadir hallarda olur. Bu zaman xəstələrdə ensefalit, miokardit, miozit, hepatolienal sindromlar müşahidə edilir. Qara ciyər böyüyür. Adətən, mezenximal elementlər zədələnir, hepatositlər zədələnmir. Dalaq az hallarda böyüyür, palpasiya zamanı yumşaq olur.

Yoluxma mexanizminə görə, toksoplazmoz anadangəlmə və qazanılmış toksoplazmoza bölünür. Gedişinə görə kəskin, latent, xroniki toksoplazmoza bölünür. Qazanılmış kəskin toksoplazmozda mərkəzi sinir sistemi, adətən, zədələnmir. Xəstələrin bir hissəsində xroniki hala keçməsi baş verir. Qazanılmış xroniki toksoplazmoz kəskin toksoplazmoza nisbətən, daha çox rast gəlinir. Qazanılmış xroniki toksoplazmoz mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi ensefalit, bazal arxinoidoz, termorequlyasiyanın pozulması, vegetativ damar pozğunluqları, fobiya, zəiflik, ipoxondiriya, yuxunun pozulması və s. əlamətlərlə gedir. Toksoplazmoz miokarditində ürəkdöyünləri, ürək nahiyəsində kəskin sıxıcı ağrılarla, ritm pozulması, arterial təzyiqin düşməsi ilə müşahidə olunur.

Mədə-bağırsaq sisteminin toksoplazmozu zamanı, iştahasızlıq, epigastral nahiyədə küt ağrılar, köpölmə, ağızda quruluq müşahidə edilir. Qazanılmış xroniki toksoplazmozu olan xəstələrin 25-30 %-də xoriretinit və arxauveit aşkar edilir. Sümük-dayaq sisteminin toksoplazmozla zədələnməsi, əsasən, miozit şəklində baş verir, tez-tez diz, bud, oturaq əzələlərində, az hallarda əl və boyunun

arxa əzələlərində özünü göstərir. Son illər QİÇS-in geniş yayılması fonunda bir sıra opportunist infeksiyalar kimi toksoplazmoz da aktivləşir və bəzən xəstələrin ölümünə səbəb olur. QİÇS olan xəstələrin 18-20 %-ində toksoplazmoz aşkar edilir.

Toksoplazmozun Hamiləliyə Təsiri

Toksoplazmozun orqanizmdə törədə biləcəyi patologiyaların səviyyəsi orqanizmin immun sisteminin vəziyyəti ilə biləvasitə əlaqədardır.

Hamiləlik orqanizmdə fizioloji immun supressiv vəziyyət yaratdığı üçün hamiləlik zamanı orqanizmə daxil olan parazitlər daha tez xəstəlik prosesinə səbəb olur və eyni zamanda hamiləlikdən əvvəl yoluxmuş və xroniki formada keçən toksoplazmoz aktivləşir. Hər iki halda parazit cift vasitəsilə anadan dölə keçir. Hamiləlik zamanı yoluxmuş qadınlarda toksoplazmoz, əsasən, simptomuz keçir, kəskin və manifest formada xəstəlik az təsadüf edir.

Toksoplazmozun dölə keçməsində iki yoluxma yolu göstərilir.

- a. Hematogen yolla-bu zaman ananın qanındakı endozoitlər cift vasitəsilə göbək venasından dölə keçir.
- b. Təmas vastəsilə Endometriya və ya uşaqlığın divarında olan sistlərdən dölə keçməsi.

Hematogen yoluxma yolu ümumi qəbul olunmuşdur və əsasən, təzə infeksiyalar zamanı baş verir.

Hamiləlikdən əvvəl yoluxmamış, yəni toksoplazmoza immuniteti olmayan qadınlarda qısa müddətli parazitemi-

ya zamanı endozoitlər ciftin trofoblast təbəqəsinin tamlığının pozulması hallarında dölün qanına keçir.

Hematogen yoluxma yolunun təsdiqində ciftin müayinəsinin nəticələri xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.

Anadangəlmə toksoplazmozun baş verməsində əsas amillərdən biri hamilə qadınların yoluxma vaxtıdır.

Anadangəlmə toksoplazmozun 17%-ə qədəri hamiləliyin 3-cü ayından başlayan yoluxma, ən çox isə 3-cü trimestirdə baş verən yoluxmalarda olur. Döl üçüncü trimestirdə yoluxduqda yenidoğulmuşlarda hepatomeqaliya, miokardit, pnevmoniya, ensefalit əlamətləri müşahidə edilir.

Hamiləliyin ilk vaxtlarında yoluxma baş verdikdə döl tələf olur. Tələf olmadıqda isə yenidoğulmuşlarda hidro-sefaliya, bədən daxili kalsinatlar və xoriretinit müşahidə edilir. Anadangəlmə toksoplazmozun klinik əlamətləri ilə doğulan və yarımkəskin formasında davam edən uşaqların əksəriyyəti bir yaşa çatmamış ölürlər. Sağ qalanlarda isə beyinin ağır zədələnməsi baş verir və əlil olurlar.

Anadangəlmə toksoplazmozun xronik formasında epilepsiyaya oxşar tutmalar, ağıl zəifliyi, qıcolmalar, görmənin zəifləməsi, eşitmənin pisləşməsi müşahidə olunur. Anadangəlmə toksoplazmoz mama-ginekologiya, perinatologiya və pediatriyada mühüm problemdir.

Toksoplazmozun Diaqnozu

Toksoplazmozun polimorf klinikaya malik olması, çox zaman simptomuz keçməsi onun klinik əlamətlərə görə

diaqnozunu xeyli çətinləşdirir və əsas güc laborator müayinələrin üzərinə düşür. Parazitoloji müayinə çətin və praktik səhiyyədə bəzən yerinə yetirilməsi mümkün olmadığı üçün bu məqsədlə ən çox seroloji üsullara üstünlük verilir.

Hazırda seroloji müayinə üsullarından İmmunflürensensiya, dolayısı İmmunflürensensiya reaksiyaları, İmmunferment analizi və Molekulyar-bioloji üsullar istifadə edilir. İmmunflürensensiya reaksiyası ilə xəstədən götürülmüş materialda *T.gondii*-yə aid antigenləri aşkar etmək olur.

Dolayısı immunflürensensiya reaksiyası ilə IgM və IgG əksisimcikləri qanda aşkar edilir. Hazırda seroloji reaksiyalar içərisində yüksək həssaslığı, spesifikliyi, yerinə yetirilməsinin sadəliyi və avtomatlaşdırılması ilə seçilən immunferment analizidir (İFA). Bu üsulun nəticələri Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının standartlarına uyğun olduğu üçün daha obyektivdir. Müsbət nəticələr optik sıxlığın göstəricisinin $>1,5$ dən çox olduqda, İmmunferment vahidinin (Ecn) >60 , Beynəlxalq vahid (BV) >125 -dən çox olduqda və əksisimciklərin titri 1:1600 dən yüksək olduqda müsbət sayılır.

Bu üsulla müxtəlif bioloji mayelərdə (qan zərdabı, likvorda) *T.gondii*-yə qarşı IgM, IgG, IgA sinfinə aid əksisimcikləri və eyni zamanda IgG-nin avidliyini təyin etmək olur. İFA ilə IgA-nın təyini müsbət nəticə toksoplazmoz infeksiyasının aktivliyinə, xəstəliyin residivinə olmasına və yarımkəskin formasının təyin edilmə-

sinə imkan verir. IgG nin avidlik indeksinin təyin edilməsi ilkin infeksiyaların ayırd edilməsinə xidmət edir ki, bu da hamilə qadınlarda müalicə taktikasının seçilməsində mühüm əhəmiyyətə malikdir. Bu test IgM aşkar olunmayan hallarda daha əvəzolunmazdır.

Molekulyar bioloji üsullar

Bunlardan Zəncirvari Polimeraza Reaksiyası (ZPR) və DNT hibridizasiya üsullarından istifadə edilir. ZPR-in keyfiyyət, kəmiyyət və yarımkəmiyyət variantlarından istifadə edirlər. ZPR qanın, sidiyin, onurğa beyni mayesi və s. müayinəsində istifadə edilir. ZPR-nin yüksək həssaslığa və spesifikliyə malik olmasına baxmayaraq, toksoplazmozda parazitəmiyanın qısa müddətli olması onun istifadəsini məhdudlaşdırır. Belə ki, bu üsulla mənfi nəticə alınması heç də infeksiyanı tam inkar etmir, çünki parazitlər qanda olmasa da toxumalarda yerləşə bilirlər. Ona görə də, toksoplazmozun diaqnostikasında bir neçə üsuldən paralel istifadə olunması məsləhətdir.

Müalicəsi

Toksoplazmozun effektiv müalicəsinin aparılması üçün aşağıdakılar nəzərə alınmalıdır:

Anadangəlmə və qazanılmış toksoplazmoz;

Klinik formalarına görə kəskin, yarımkəskin və xroniki toksoplazmoz; Ağırliq dərəcəsinə görə yüngül, orta-ağır, ağır formaları;

Xronik formanın latent, residivlərlə keçən, kəskinləşən formaları; Orqanların zədələnməsinə görə limfadenit,

artrit, xorioretinit və s. Toksoplazmoz çox vaxt herpes, sitomeqalovirus, Rubella və s. kimi yanaşı infeksiyalarla müşahidə olunur. Müalicənin müddəti və aparılan kursların sayı göstərilən bu formalardan, xəstəliyin fəsadlarından və s. asılı olaraq dəyişir. Toksoplazmozun etioloji müalicəsi üçün primetamin, sulfanilamidlər və antibiotoklər təyin edilir. Müalicə kursu 7 gün davam edir. Adətən, 2-3 kurs, 10 gün fasilə verməklə aparılır.

Primetamin böyüklərə birinci 3 gün 75 mq, 4-7 günlər 25 mq olmaqla gündə 1 dəfə verilir.

Sulfadiazin 2000 mq gündə 4 dəfəyə bölməklə aparılır. Leykobozin gündə 2- 10 mq olmaqla verilir.

Uşaqlara Primetamin 1-3 gün 2mq/kq, 4-7 gün 1 mq/kq olmaqla gündə 1 dəfə. Sulfadiazin 1-3 gün 100 mq/kq, 4-7 gün 25 mq/kq olmaqla gün ərzində 4 dəfəyə qəbul edilir.

Leykobozin 1mq olmaqla 1 dəfə qəbul edilir.

Bəzən biseptoldan da istifadə edilir. Böyüklərə (480 mq olmaqla) 1 tablet gündə 2 dəfə 10 gün müddətinə verilir.

Hamilə qadınların müalicəsi rovomisinlə (spiramisinlə) aparılır. Rovomisin 3 ml ed olmaqla gündə 3 dəfə 2-3 həftə qəbul edilir.

Uşaqlarda anadangəlmə toksoplazmozun müalicəsi də böyüklərdə verilən dərman preparatları ilə aparılır: primetamin 1mq/kq olmaqla gündə 2 dəfə, sulfanidamidlərlə 100mq/kq gündə 3-4 dəfə qəbul edilir. Primetamin 5 gün,

sulfanilamid 7 gün qəbul edilir. 7- 14 gün fasilələrlə 2-3 tsikl müalicə aparılır. Müalicə zamanı etiotrop dərman preparatlarının mənfi təsirlərini aradan qaldırmaq üçün hər 3 gündən bir 1-5 mq olmaqla gündə 1 dəfə leykobozin qəbul edilir. Toksoplazmozun müalicəsində makrolidlərdən də istifadə edilir. Makrolidlər, adətən, xəstələrdə trombotopeniya, makrositar anemiya, leykopeniya və s. kimi hallar olduqda təyin edilir.

Spiramisin 150 000 ED/kq gündə 2 dəfəyə 10 gün, roksitromisin 5-8 mq/kq gündə 2 dəfə olmaqla 5-10 gün qəbul edilir.

Xronik toksoplazmozun kəskinləşməsi zamanı 7-10 gün olmaqla 1 kurs etiotrop müalicə aparılır.

Hamilə qadınlarda toksoplazmozun müalicəsi hamiləliyin 12-16 həftəsindən tez olmayaraq aparılmalıdır.

Hamilə qadınlarda toksoplazmozun etioloji müalicəsi 1-1.5 ay ara verməklə 2 kurs olmaqla aparılır.

Toksoplazmozunu və qazanılmış immundefisiti olan şəxslərdə də müalicə göstərilən preparatlarla aparılır.

Böyüklərə primetamin 200 mq, sulfadiazin 1,0 q gündə 4 dəfə olmaqla və ya klindamisin 0,6x6 dəfə olmaqla və ya rovomisin 3 mlm ED, gündə 3 dəfə qəbul edilir. Xəstələr eyni zamanda Leykoverin 10-50 mq/olmaqla qəbul edirlər. Müalicə kursu 4 həftə davam edir, sonra residivin qarşısını almaq üçün ikinci kurs 50/mq gündə 1 dəfə, sulfadiazin 0,5 q gündə 4 dəfə olmaqla təyin edilir.

Toksoplazmozun etioloji müalicəsinin nəticəsini qiymətləndirmək üçün klinik əlamətlərin dinamikasından istifadə edirlər. Xəstənin ümumi vəziyyətinin yaxşılaşması limfadenitin itməsi, hepatolional sindromun, ensefalit əlamətlərinin, gözün zədələnməsinin azalması və 12 ay və daha artıq müddətdə residivin olmaması.

Profilaktikası

Toksoplazmozun əsas sahibi pişiklərdir və xəstəliyin yayılmasında aparıcı rol ona məxsusdur. Digər heyvanlar isə aralıq sahibi rolunu oynayır və onların əti keçirici faktor hesab olunur. Ət məhsullarından toksoplazmozun yayılmasında qoyun və donuz əti, nisbətən az isə iribuyuzlu heyvanlar və quş əti rol oynayır. İnsanların yoluxması anadangəlmə toksoplazmozun baş verməsinə şərait yaradır.

Profilaktika tədbirləri aşağıdakı amillərə qarşı aparılmalıdır.

Əsas sahib olan pişiklərin sayının azaldılması, onların çiy ətlə qidalanmasının qarşısını almaq, onların xarici mühiti çirkləndirməsinin qarşısını alınması. Ət və ət məhsullarının tam bişirilməsi. Çiy ətdən istifadə edilməməsi. Xarici mühitlə təmasda olduqda əllər yaxşı yuyulmalı, göyərti, meyvələr təmiz yuyulmalıdır.

Hamiləlikdən əvvəl və hamiləlik zamanı qadınlar toksoplazmoza görə yoxlanmalı və xəstəlik aşkar edilərsə, müalicə olunmalıdır.

MALYARIYA

İnsanın transmissiv antroponoz, protozooz xəstəliyi olub, dövrü qızdırmalı tutmalarla, qara ciyər və dalağın böyüməsi və hemorogik sarılığa səbəb olan anemiya ilə müşahidə olunur.

Qısa tarixi məlumat

Xəstəliyin əlamətləri qədim dövrdən (qədim Misir, Çin və Hindistan mənbələri, Hippokratın və Empedokun əsərləri) məlum idi. Qədim Roma alimi Varron (b.e.ə. 116-28-ci illər) bataqlıqlarda adi görünən və görünməyən pis hava ilə orqanizmə daxil olan kiçik ölçülü varlıqların olduğunu göstərmişdir.

Malyariyanı müstəqil bir forma kimi Cenevrəli həkim T.Morton (1696) tərəfindən göstərilmişdir. İtalyan tədqiqatçısı D.Lançiri durğun suların bataqlıq qızdırmasında rolunu göstərmişdir (1717). Malyariya parazitini ilk dəfə 1880-ci ildə fransız alimi A.Laveran insan qanında tapmışdır, U.U.Meçnikov isə 1886-cı ildə onun sporoqoniklərə aid olduğunu təsdiq etmişdir. 1897-ci ildə Ross malyariyanın keçirisininin Anopheles ağcaqanadı olduğunu sübut edərək sonradan törədicinin ağcaqanadın orqanizmində inkişaf tsiklini-sporoqoniyanı öyrənmişdir. 1889-cu ildə Goldyi parazitinin insan orqanizmində inkişaf tsiklini, inkişaf mərhələlərini və tutmaların qanunauyğunluqlarını öyrənmişdir. 1948-ci ildə Short həmmüəllifləri ilə birgə P.vivax-in ekzoeritrositar şizoqaniyasını aşkar

etmişdir. 1980-ci ildə Krotoski qara ciyərdə parazitini “mürgüləyən” formasını aşkar etmişdir.

1640-cı ildə ispan alimi Xuan del Veqo malyariyanın müalicəsində xinin ağacının dəmlənməsindən istifadə etmişdir. 1816-cı ildə Gize xinin ağacı qabığından kristal xinin almışdır.

Etiologiyası

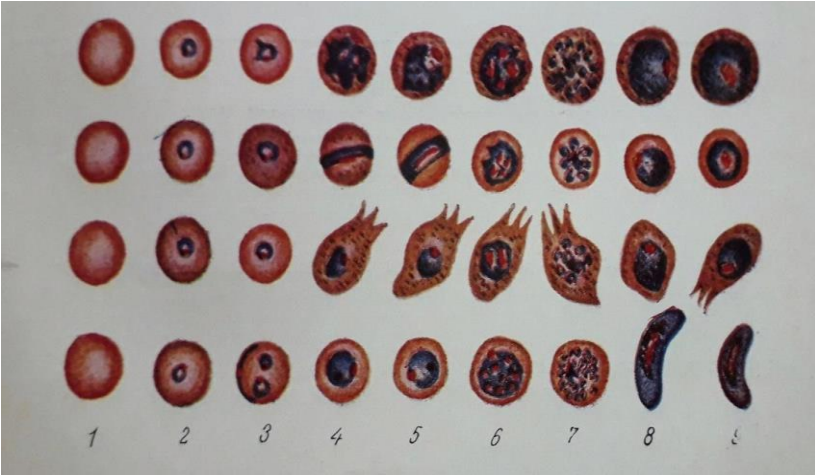
Malyariyanın törədiciyi sporozoa sinfinə, Plasmodiidae ailəsinə aid olan ibtidailərdir. İnsanda bu törədicilərin 4 növü parazitlik edir: Plasmodium-vivax - üçgünlük malyariyanın, P.falciparum - tropik malyariyanın, P.malariae - dördgünlük malyariyanın, P.ovale – ovale malyariyanın.

Malyariya parazitləri morfoloji quruluşlarına, inkişaf tsikllərinə, virulentliyinə, orqanizmdə törətdikləri patologiyaların xarakterinə görə bir-birindən xeyli fərqlənirlər. Malyariya parazitlərinin inkişafı insanların və ağcaqanadların orqanizmində baş verir. İnsan onlar üçün aralıq sahib hesab edilir və orada bu parazitlərin qeyri-cinsi inkişafı (şizoqoniya) gedir. Ağcaqanadlar – Anopheles ağcaqanadlarının dişiləri onların əsas sahibləri sayılır və onların bədənində parazitlərin cinsi inkişaf tsikli (sporoqoniya) baş verir. Yoluxmuş ağcaqanad qan sorarkən sporozoidlər insan orqanizmə daxil olur. Qana daxil olduqdan 15-50 dəqiqə sonra onlar qara ciyərdə, qan damarlarından hepatositlərə daxil olur və parazitlərin ekzoeritrasitar (toxuma şizoqoniyası) inkişafı baş verir. Toxuma şizoqoniyası zamanı iltihabi proses olmur və immun göstəricilərdə elə

bir dəyişiklik baş vermir və klinik əlamətlər qeyd edilmir. *P.malariae* və *P.falciparum*-un inkişafı qara ciyəərə daxil olan kimi baş verir. *P.vivax* və *P.ovale*-də isə həm tez baş verir və ya uzun müddətdən sonra (bir neçə aydan, 2 il və daha çox müddətə) inkişaf edir ki, buna bradisporozoidlər deyilir. Hepatositlərdə parazitlər həcmcə böyüyür, bir neçə dəfə bölünür və çoxlu kiçik birhüceyrəli parazitlərə - merozoidlərə çevrilirlər. Plazmodilərin eksoeritrositar inkişaf tsikli 5 gündən 16 günə kimi davam edir. Bu dövr *P.falciparum* üçün 5-7 gün, *P.vivax* üçün 6-8 gün, *P.ovale* üçün 9 gün, *P.malariae* üçün 14-16 gün təşkil edir. Ekzoeritrositar dövrdən sonra merozoidlər hepatositlərdən xaric olur, qana keçir və eritrositlərə daxil olurlar. Bununla eritrositar şizoqoniya başlayır.

Parazitlərin eritrositlərə daxil olması onların üzərindəki xüsusi reseptorlardan və eritrositlərin membranından asılıdır. Plazmodiləri parenteral yolla orqanizmə yeritdikdə toxuma şizoqoniyası baş vermir. Eritrositlərdə *P.malariae*-nin inkişaf tsikli 72 saata, *P.vivax*, *P.falciparum*, *P.ovale*-nin ki 42 saata başa çatır.

Eritrositar şizoqoniya zamanı ardıcıl olaraq trofozoid, şizont və merozoidlər əmələ gəlir ki, merozoidlərin bir qismi qametositlərə çevrilir. Qametositlər, tam inkişaf etməmiş kişi və qadın cinsi hüceyrələridir, onların tam inkişafı ağcaqanadların mədəsində başa çatır.



Şəkil. Malyariya parazitlərinin qan forması

A. *P.vivax*; B. *P.malariae*; C. *P.ovale*;

D. *P.falciparum*;

1 - Yoluxmamış eritrositlər; 2. Üzükvari trofozoitlər;

3. Cavan trofozoitlər; 4. Yarım yetkin trofozoitlər;

5. Yetişmiş trofozoitlər; 6. Yetişməmiş şizontlar;

7. Yetişmiş şizontlar; 8. Dişi qametositlər;

9. Erkək qametositlər

P.vivax, *P.malariae*, *P.ovale*-nin qametositləri ağcaqanadların bədəninə keçmədikdə insan qanında uzun müddət qala bilmirlər, tez məhv olurlar. *P.falsiparum*-un qametositləri isə insan qanında uzun müddətli qalırlar. Eritrasitar şizoqoniya zamanı parazit inkişaf etdikdə eritrasit dağılır və əmələ gələn merozoidlər plazmaya keçir, onların bir hissəsi məhv olur, bir hissəsi sağlam eritrasitlərə keçir və

yeni şizoqoniyanın yaranmasına səbəb olur. *P.vivax*, *P.malariae* və *P.ovale*-nin eritrasitar şizoqoniyası periferik qanda baş verir ki, qanda parazitə butrix inkişaf mərhələlərinin formalarını görmək olar.

P.falciparum-un eritrasitar şizoqoniyasının özünəməxsus xüsusiyyətləri vardır. O, adətən, daxili orqanların kapilyarlarında baş verir ki, invazyalaşmış eritrositlər endofil hüceyrələrində adgeziya olunurlar. Tropik malyariyanın ağırlaşmış formasında periferik qanda üzükvari trofozoid və qametositi olan eritrositlər sirkulyasiya edirlər, xəstəliyin ağırlaşmış formalarında isə parazitlərin aralıq inkişaf mərhələsi olan eritrositlər sirkulyasiya edirlər.

P.falciparum-un qametositləri eritrositar şizoqoniyanın bir neçə tsiklindən sonra əmələ gəlir və onları xəstəliyin başlanmasının 10-12-ci gündə qanda aşkar etmək olar. Qametositlər əmələ gəldikdən sonra qan dövrənində bir neçə həftə qala bilirlər.

Epidemiologiyası

Xəstəlik mənbəyi xəstə və ya parazitgəzdiren insanlar və *Anopheles* ağcaqanadlarının dişiləridir. Malyariya transmissiv xəstəlik olduğu üçün xəstəlik insana, əsasən, ağcaqanad vasitəsilə keçir. *P.vivax*, *P.ovale* və *P.malariae*-nin qametositləri xəstəliyin ilk günlərindən qanda tapılır və onların miqdarı bir neçə eritrositar şizoqoniyadan sonra artır. *P.falciparum*-la yoluxan insanlarda 10-12 gündən sonra parazitəmiya başladıqda invaziya mənbəyi olurlar

ki, onlar 2 ay və daha çox yoluxdurucu qala bilirlər. Tropik malyariyada bu dövr 1 ilə qədər, üçgünlük və ovale malyariyada onillərlə, dördgünlük malyariyada daha çox davam edir.

Malyariya transmissiv xəstəliklərə aiddir və o, Anopheles cinsinə aid ağcaqanadlarla insana keçir. Bu ağcaqanadların Yer kürəsində 400-dən çox növü məlumdur ki, bunlardan 60 növü malyariyanı insana keçirə bilir ki, onlardan da 30 növü əsas keçirici hesab edilir. Malyariya transmissiv yoldan başqa anadan dölə və ya yeni doğulmuşlara keçir (vertikal yolla). Transfuziya zamanı paraziti olan qanı köçürdükdə, tibbi manipulyasiyalar zamanı parenteral yolla, vertikal yolla yoluxma, adətən, malyariyaya qarşı immuniteti olmayan analardan keçir. Donor qanında malyariya törədiciləri bir-iki həftəyə kimi yaşaya bilirlər. Malyariya mövsümi xəstəlikdir və onun keçiriciliyi ağcaqanadların aktivliyi ilə əlaqədardır. Mülayim və subtropik iqlimi olan ərazilərdə malyariyanın yoluxma müddəti yay-payız fəslində baş verir ki, bu zaman orta sutkalıq temperatur 16°C-dən az olmur.

Azərbaycan Respublikasında malyariya mövsümü 5-7 aya kimi davam edir. Hal-hazırda malyariya tropik xəstəliklər üçərində ən geniş yayılanıdır. Asiya, Afrika, Cənubi Amerika qitəsinin 100-ə yaxın ölkəsinin endemik ərazisində hər il 300-500 milyon insan malyariyaya yoluxur ki, onlardan da ildə 1,5-3,0 mln. nəfər dünyasını dəyişir.

Malyariya parazitləri içərisində ən geniş yayılanı *P.vivax*-dır. Subtropik və tropik ölkələrdə *P.vivax*-ın qısa (10-21 gün) inkubasiyası olan sporozoidləri üstünlük təşkil edir. Qərbi Afrikada qaradərililər arasında *P.vivax*-a qarşı anadangəlmə davamlılıq vardır, *P.ovale* dünyada geniş yayılmışdır. Əsasən, Afrikanın tropik ərazilərində, Sakit Okeanın qərb ölkələri və Asiyanın cənub-şərq ölkələrində rast gəlinir. Tropik malyariya 40° Şimal, 20° Cənub en dairəsi arasında geniş yayılmışdır. Hazırda dünyada rast gəlinən malyariya hadisələrinin 50 %-dən çoxunu *P.falciparum* təşkil edir. Dördgünlük malyariyaya Cənub-Şərqi Asiya, Karib dənizi hövzəsi ölkələri, Mərkəzi və Cənubi Amerika ölkələri və Afrikada rast gəlinir.

Əhalinin əksəriyyəti malyariyaya qarşı həssasdır. Qərbi Afrikanın köklü əhalisi *P.vivax*-a qarşı davamlıdır. Bu həmin insanların eritrositlərində *P.vivax*-ın merozoidlərinə aid reseptorların olmaması ilə bağlıdır.

Azərbaycan Respublikası ərazisində *P.ovale*-dən başqa *P.falciparum*, *P.malariae*, *P.vivax* aşkar edilmişdir. 1960-cı ildən malyariya praktik ləğv edildikdən sonra yalnız *P.vivax*-ın törətdiyi üçgünlük malyariyanın bir neçə epidemik alovlanmaları müşahidə edilmişdir. 2014-cü ildən isə Azərbaycanda malyariya eliminasiya edilmişdir.

Patogenezi

Malyariya xəstəliyinin klinik əlamətləri eritrositar şizoqoniya ilə əlaqədardır. Toxuma şizoqoniyası klinik əlamətlər vermir. Malyariyanın paroksizmi eritrositar şizo-

qoniyanın başa çatması ilə əlaqədar olur, bu zaman eritrositlərin kütləvi parçalanması, çoxlu miqdarda merozoidlər və onların metabolitlərinin qana düşməsi və onların toksiki və pirogen təsiri nəticəsində baş verir. Eritrositar şizoqoniyanın dövrü olduğu üçün hərarətin qalxması üçgünlük, tropik və ovale malyariya zamanı hər 48 saatdan bir, dördgünlük malyariyada hər 72 saatdan bir təkrar olunur.

Malyariya zamanı eritrositlərin parçalanması nəticəsində anemiya yaranır. *P.vivax* və *P.ovale*, əsasən, cavan eritrositlərə, *P.malariae* yetkin eritrositlərə, *P.falciparum* isə hər növ eritrositlərə daxil olur. Ona görə də, tropik malyariyada anemiyanın əsasında hemoliz dayanır. Digər tərəfdən anti-immun proseslər də parazitlərlə yoluxmamış eritrositlərin parçalanmasına səbəb olur. Malyariya zamanı dalağın retikuloendotelial hüceyrələrinin hiperplaziyası hemopoezi ləngidir və nəticədə, trombositopeniyanı sürətləndirir. Eritrositlərin hemolizi və hepatositlərin zədələnməsi sarılığa səbəb olur. Malyariyada mənfi təsir edən əsas amillərdən biri hipoksiyadır ki, o da eritrositlərin oksigen daşımının pozulması ilə baş verir.

Hipoksiyaya ən həssas olan mərkəzi sinir sistemidir. Malyariya zamanı qanın laxtalanma sistemində də müəyyən dəyişikliklər baş verir.

Malyariya, onun ağır formasında sitokinlərin, xüsusən də şişlərin nekrozu faktoru (TNF) və interleykinlərin (IL-2 və IL-6) xüsusi rolu vardır.

Malyariya orqanizmin immun sistemində müxtəlif dəyişikliklər törədərək bir sıra immunpatoloji reaksiyalara səbəb olur.

Klinikası

Malyariyanın klinik gedişi törədicinin növündən asılı olaraq fərqlənir və dörd formaya bölünür: üçgünlük malyariya (vivax malyariya), üçgünlük ovale malyariya (ovale-malaria), dördgünlük malyariya (malaria quartana), tropik malyariya (malaria tropica).

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının təklifi ilə malyariyanı ağırlaşmamış, ağır və fəsadlaşmış formalara bölürlər. İlk malyariya xəstəliyin başlanğıcı, inkişaf dövrü və rekonvalensent dövrünə bölünür.

Xəstələr etiotrop müalicə olunmadıqda və ya tam müalicə almadıqda xəstəlik residiv gedişli olur. Residivləri ilkin və gecikmiş ekzoeritrositar və eritrositar residivlərə bölürlər. Eritrositar residivlər bütün malyariya növlərində baş verə bilər. Yoluxduqdan və ilkin tutmalardan 2 aya qədər baş verən residivlər ilkin residivlər, ondan sonra baş verənlər gecikmiş residivlər adlanır. Malyariya parazitləri müalicə olunmadıqda insan orqanizmində yaşama müddəti *P.falciparum* üçün 1,5 il, *P.vivax* üçün 3 ilə kimi, *P.malariae* üçün uzun illər, bəzən ömrünün axırına kimi.

Üçgünlük malyariya

İnkubasiya dövrü 10-21 gündən 6-14 aya kimi davam edə bilər. Prodromal əlamətlər ümumi əzginlik, zəiflik, bel nahiyyəsində, ətraflarda ağrılar, bədən temperaturunun cüzi

qalxması, iştahanın azalması, baş ağrıları ilə müşahidə olunur. Prodromal dövr təqribən 1-5 gün davam edir. Temperatur əyrisi əvvəl sinxron olmur ki, bu da parazitlərin qana dinamik daxil olmaması ilə əlaqədardır. Sonra üçgünlük malyariyaya xarakterik olan üçgünlük hərarətlə davam edir ki, bu da parazitlərin qana kütləvi, sinxron daxil olması ilə əlaqədardır. Malyariyanın hərarətli tutmaları bir-birinin ardınca gələn titrətmə, hərarətin qalxması və tərləmə formasından ibarətdir.

Titrətmə dövrü xəstələr yatağa girir, özünü qızdırmaq istəyir, lakin üşütmə davam edir. Dəri quru olur, görünən selikli qişalar və ətrafların dərisi göyərmiş olur. Güclü başağrıları, bəzən qusma, oynaqlarda və bel nahiyəsində ağrılar müşahidə olunur. Titrətmə bir neçə dəqiqədən bir-iki saata kimi davam edir. Sonra hərarət müşahidə olunur. Bədən hərarəti 40-41°C-yə çatır.

Dəri örtüyü isti və quru, üz dərisi qızarıq. Başağrısı, oynaq və bel ağrıları artır. İstilik dövrü bir və bir neçə saat davam edir və sonra tərləmə ilə əvəz olunur. Hərarət düşür, tər ifrazı artır. Paroksizmi artır, 6-10 saata qədər davam edir. Paroksizmdən sonra aperaksiya dövrü baş verir ki, o da 40 saata qədər davam edir. 2-3 paroksizmdən sonra qara ciyər və dalaq da böyüyür. Xəstəliyin ikinci həftəsindən başlayaraq anemiya müşahidə edilir.

Periferik qanda leykopeniya, neytropeniya, cüzi limfositoz və EÇR artması baş verir. Parazitə qarşı dərman vermədikdə 12-14 tutmadan (4-6 həftədən) sonra tutmalar

azalır, hərarət düşür, qara ciyər və dalağın ölçüləri kiçilməyə başlayır.

Əgər xəstə müalicə olunmasa, 14 gündən 2 aya qədər müddətdən sonra hərarətli tutmalar yenidən başlayır ki, buna ilkin residivlər deyilir, bu zaman temperatur sinxron qaydada qalxır, qara ciyər və dalaq böyüyür, anemiya baş verir.

İmmunitetin əmələ gəlməsi ilə parazit qandan itir və latent dövr başlayır. Əgər həmin dövrdə histosirotrop dərmanlarla müalicə aparılmasa, 6-8 aydan, bəzən 1-3 ildən sonra parazitin mürgüləyən toxuma forması aktivləşir və residivlər baş verir. Belə residivlər kəskin başlayır. Nisbətən yüngül keçir, dalağın ilkin böyüməsi, 7-8 qısa paroksizmlərlə azintensivli və azmüddətli parazitemiya və qanda qametositlərin olması ilə müşayiət olunur. Ovale-malyariya klinik-patogenetik cəhətcə üçgünlük malyariyaya oxşayır.

Dördgünlük malyariyanın gedişi daha yüngül olub, inkubasiya dövrü 3-6 həftə çəkir. Prodromal simptomlar, adətən olmur, xəstəlik kəskin başlayır. Paroksizm, adətən, günün ikinci yarısında başlayır və 13 saata qədər davam edir. Titrətmə özünü kəskin şəkildə göstərir və uzunmüddətli olur. Hərarət dövrü 6 saata qədər davam edir. Baş ağrıları, mialgiya ağrıları, qusma, ürəkbulanma və s. ilə müşayiət olunur.

Anemiya, hepatosplenomeqaliya yavaş inkişaf edir və xəstəlik başlayandan azı iki həftəyədək özünü göstərir.

Müalicə olunmadıqda eritrositar şizoqoniya zəif intensivlikdə uzun müddət davam edir.

Tropik malyariya malyariya xəstəliklərinin ən ağır formasıdır. İnkubasiya dövrü 8-16 gün çəkir. İmmuniteti olmayan şəxslərdə əzginlik, zəiflik, bədənin ağrıməsi, mialgiya, artralgiya, başağrıları ilə müşayiət olunan prodromal dövr bir neçə saatdan bir-iki günə kimi davam edir. Xəstələrin çoxunda xəstəlik kəskin, temperaturun 38-39° olması ilə başlayır. Titrətmə temperaturla paralel davam edir. Titrətmə qurtaran kimi paroksizmanın ikinci fazası-hərərət başlayır.

Xəstəliyin yüngül formasında temperatur 38,5°C-yə çatır və 3-4 gün davam edir, orta- ağır formasında 39-39,5°C-yə çatır və 6-7 gün davam edir. Xəstəliyin ağır formasında temperatur 40°C-dən yuxarı olur ki, 8 gün və daha uzun sürür. Tropik malyariyada poroksizmlər 30-40 saata qədər davam edir. Tropik malyariya zamanı residivlər ya düzgün aparılmayan etiotrop müalicə və ya bu parazitlərin etioloji dərmanlara qarşı davamlılığının nəticəsində baş verir. Müalicə olunmadıqda xəstəlik 2 həftəyə kimi davam edir. Etiotrop müalicə aparmadıqda 10 gündən sonra residivlər baş verir.

Malyariyanın hamiləliyə təsiri

Xüsusən, tropik malyariyada hamiləlik risk faktoru sayılır. Bu, hamilə qadınların malyariya ilə daha çox xəstələnməsi, xəstəliyin daha ağır keçməsi, müalicədə istifadə olunacaq dərmanların arsenalının az olması, ana və dölün

sağlamlığını təhlükədə qoyur. Malyariya anadan dölə və ya yeni doğulmuşlara vertikal yoluxa bilir. Malyariya nəinki döl üçün, hətta 5 yaşına qədər olan uşaqlarda ölümə səbəb olan xəstəlikdir. Malyariyanın südəmər körpələrdə və kiçik yaşlarda özünəməxsus klinikası olur və bu zaman malyariya paroksizmi olmur. Bununla yanaşı, qıcolmalar, qusma, ishal, qarın nahiyəsində ağrılar və uşağın ümumi vəziyyətinin kəskin pisləşməsi müşahidə olunur. Kiçik yaşlı uşaqlarda parazitemiya yüksək olur və bəzən xəstəlik ağır gedişli olub, uşağın ölümü ilə nəticələnir.

Diaqnozu

Malyariyanın əsas parazitoloji diaqnozu qalın qan damlasının və nazik qan yaxmasının (Ramonovski-Gimza məhlulu ilə rənglənmiş) mikroskop altında baxılmasına əsaslanır. Son zamanlar ekspres-testdən KAT-PF (Medical, CAR) istifadə edilir. Bundan başqa ZPR-dən də istifadə edilir.

Müalicəsi

Malyariyanın müalicəsi, tutmaların azaldılması, residivlərin və qameto gəzdiriciliyin qarşısının alınması və ümumiyyətlə, orqanizmin pozulmuş funksiyalarının bərpa edilməsinə hesablanan müalicədir.

Etioloji malyariya preparatları törədicinin müxtəlif formalarına təsirinə görə bir neçə qrupa bölünürlər :

1. Hematoşizotrop preparatlar – bunlar plazmodilərin cinsi yetkin dövrünə çatmamış eritrositar formalarına təsir edir.

2. Histoşizotrop preparatlar – cinsi yetkin dövrə çatmayan toxuma plazmodilərinə təsir edir.
3. Gamotrop preparatlar – bunlar qanda qametositlərə təsir edir və onların ağcaqanadın bədənində sporozoidlərə çevrilməsinin qarşısını alır. Hal-hazırda malyariyaya qarşı istifadə edilən etioloji preparatlar 6 qrup kimyəvi birləşmələrə aiddir:

1. 4-aminoxinolinlər. Bura aiddir; xloroxin difosfat, delagil, xloroxin fosfat, nivaxin.
2. Xinolinmetanollar. Bura aiddir; xinin dihidroklorid, xinin sulfat, xanimaks, mefloxin.
3. Fenantrenmetanollar. Bura aiddir; xalfan, qalofantrix.
4. Artemisinin birləşmələri. Bura aiddir; artesunat, artemeter, artecter.
5. Antimetobolit. Bura aiddir; proquanil.
6. 8-aminoxinolini. Bura aiddir; primaxin, tabenoxin.

Bunlardan başqa, malyariyanın müalicəsində kombinə olunmuş malyariyaya qarşı preparatlar da istifadə edilir. Bunlara daxildir: Fansidar (Sulfadoksin + pirimetamin), savarin (Xloroxin + proquanil), koartem və ya riamet (artometer + Lyumefantrin).

Üçgünlük, ovale malyariya, dördgünlük malyariya aşkar olduqda, əsasən, xloroxin istifadə edilir.

1-ci gün 6 saat intervalla, birinci dəfə 10 mq / kq, ikinci dəfə 5 mq / kq, 2-ci və 3-cü gün 5 mq / kq olmaqla, ümumi kurs 25 mq / kq-dan artıq olmamaqla Xloroxindən sonra primaxin təyin edilir və müalicə 14 gün davam edir.

Preparat 0,25 mq / kq gündə 1 dəfə təyin edilir. Bəzi ölkələrdə Primaxin əvəzinə Tabenoxin təyin edilir. Böyüklərə birinci gün 400 mq, ikinci və üçüncü gün 200 mq iki dəfə təyin edilir. Bu preparat Primaxinə nisbətən, qısamüddətli təyin edildiyinə görə daha əlverişlidir.

Tropik malyariyada Mebloxin və ya artemeter, artesunat, artecter istifadə edilir. Bu preparatlar olmadıqda və ya onlara qarşı əks göstəriş olduqda xinin tetrasiklinlə və ya doksiciklinlə istifadə edilir. Tetrasiklin 0,5 q gündə 2 dəfə 7-10 gün və ya doksiklin 0,1 q 7- 10 gün.

Artesunat 4 mq / kq gündə 2 dəfə 3 gün;

Meblaxin 15 mq / kq 4 dəfəyə və 25 mq / kq 2-ci və 3-cü gün 2 dəfəyə qəbul edilir.

Artemetr: 3,2 mq / kq gündə 1 dəfə olmaqla 3 gün, Meblaxin 15 mq / kq 2-ci gün 1 dəfəyə və ya 25 mq / kq 2 dəfə olmaqla 2-ci və 3-cü gün qəbul edilir.

Tropik malyariya, adətən, stasionar şəraitdə müalicə olunur. Müalicə üçün, əsasən, xinindən istifadə edilir. Etioloji müalicə pretogenetik terapiya ilə paralel aparılmalıdır. Malyariyanın profilaktikası üçün xloroxindən istifadə edilir, xloroxinə rezistentliyi olan yerlərdə Mebloxin 250 mq həftədə 1 dəfə qəbul edilir. Bəzi endemik rayonlarda Savorin (200 mq proquanil + 50 mq xloroxin fosfat) 1 tab. həftədə 1 dəfə qəbul edilir. Üç-günlük və ovale malyariyanın gecikmiş residivlərinin qarşısını almaq üçün göstərilən preparatlarla yanaşı, 0,25 mq / kq olmaqla 14 gün primaxin istifadə edilir.

Proqnozu

Letallıq, adətən, tropik malyariyada, xüsusən də onun serebral ağırlaşmalarında təsadüf edir. Tropik malyariyada 1-1,5 ay dispanser müşahidə aparılır. Bu müddətdə arası 1-2 həftə olmaqla qanın parazitoloji müayinəsi aparılır. Üçgünlük, dördgünlük və ovale malyariyada xəstələrin dispanzerizasiyası 2 ilə kimi aparılır. Bu şəxslərdə hərarət qalxarsa, qan malyariyaya görə müayinə olunmalıdır.

Epidemiologiyası

İnfeksiya mənbəyi xəstə insanlar və ya parazitgəzdirlərdir. *P.vivax*, *P.ovale*, *P.malariae* ilə yoluxmuş şəxslərdə qanda qametositlər xəstəliyin ilk günlərində olur. Tropik malyariyada isə xəstəlik başlandıqdan 10-12 gün sonra olur və 2 aya kimi davam edir. Malyariya transmissiv xəstəlikdir. Əsas keçiricisi *Anopheles* ağcaqanadlarıdır. Bu yoluxmadan başqa malyariya anadan dölə və ya yenidoğulmuşlara vertikal yolla keçir.

Transfuziya yolu – malyariya paraziti olan qan köçürdükdə. Parenteral yolla tibbi manipulyasiyalar zamanı da baş verir. Malyariya mövsümi xəstəlikdir və ağcaqanadların aktivliyi ilə əlaqədardır. Malyariya mülayim və subtropik iqlimi olan ölkələrdə orta sutkalıq temperatur 16°C- dən az olmamaq şərtilə, yay-payız fəsillərində baş verir. Hal-hazırda malyariya Asiya, Afrika və Cənubi Amerikanın 100-dən çox ölkəsində qeyd edilir və ildə 300-500 mln. insan yoluxur ki, onlardan 1,5-2,7 mln. xəstə ölür. Azərbaycan Respublikasında malyariya 2014-

cü ildən eliminasiya edilib. Lakin, malyariyanın endemik ölkələrdən Azərbaycana gətirilməsi təhlükəsi vardır və bunun qarşısının alınması üçün müvafiq profilaktik tədbirlər görülür.

LEYŞMANİOZLAR

Leyşmaniozlar transmissiv protozoolara aid xəstəliklər qrupuna daxil olub, dəri və visseral leyşmanioza bölünürlər.

Dəri leyşmaniozu, əsasən, dəridə, visseral leyşmanioz isə anemiya, splenomeqaliya və hərarətlə müşahidə olunaraq daxili orqanları zədələyir.

XIX əsrin sonları və XX əsrin əvvəllərində bir-birindən asılı olmayaraq Cunningham, Borovski, Leishman, Donovan, Wriht, Lindenberg və Vianna leyşmaniozun törədicisini aşkar etmişlər ki, Ronald Ross ona leishmania adı vermişdir. 1904-cü ildə Cathorie və Laveran infantil dalaq anemiyası olan uşaqda leishmania aşkar etmişdir. 1908-ci ildə Tunisdə Nicolle paraziti *L.infantum* adlandırmış, onun rezervuarının itlər olduğunu aşkar etmiş və laborator kulturasını almışdır.

1941-ci ildə S.Adler və M.Ber insandan insana leyşmaniozun mığmığa vasitəsilə keçirilməsini həyata keçirmişlər.

1942-ci ildə Hindistanda Swaminath, Shert və Anderson eksperimental yolla leyşmaniozun insandan in-

sana Ph.argentipes mığmığaları ilə keçirildiyini sübut etmişlər.

Etiologiyası

Leyşmaniozun törədicilərinin inkişafı iki mərhələdə keçir və formalarını dəyişirlər.

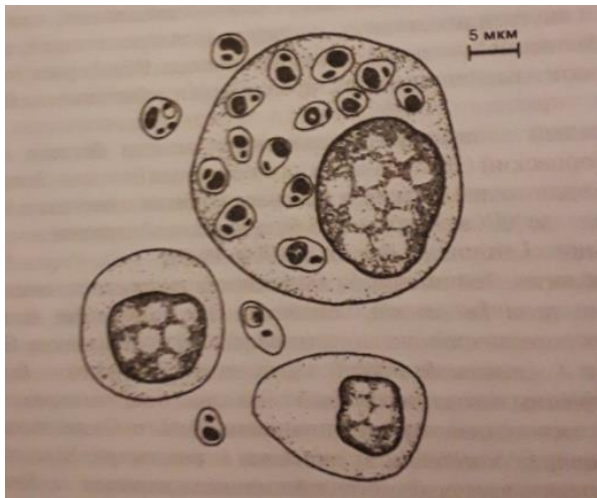
İnsanın və onurğalı heyvanların bədənində ölçüsü 2-5,5 mkm oval və ya dairəvi formada (amastiqot) parazitlər olur. Bu parazitlər makrofaqlarda inkişaf edir. Hər hüceyrədə parazitlərin sayı 20-30-a çatır və hüceyrə dağıldıqda hüceyrədən xaric olurlar. Leyşmanialar adi qaydada ikiyə bölünməklə çoxalırlar. Leyşmanialar mığmığaların bağırsaqlarına daxil olduqda onların qamçısız toxuma forması hərəkətli qamçılı formaya (promastiqota) çevrilir. Onların ölçüləri 10-20 mkm olur.

Leyşmanizların çox növü in vitro becərilə bilir. Hüceyrə kulturasında 37°C-də amastiqot, hüceyrəsiz qidalı mühitdə isə 22-27°C-də promastiqot formasında olur. Leyşmaniozların becərilməsində ən çox istifadə edilən hüceyrəsiz qidalı mühit NNN-qan aqarıdır.

Leyşmanioz transmissiv xəstəlikdir və onun törədicilərinin keçiriciləri mığmığalardır. Dünyada onların 800 növü, Azərbaycan Respublikasında 15 növünə rast gəlinir.

Visseral leyşmanioz

Visseral leyşmanioza tropik, subtropik, nisbətən mülayim iqlimi olan ərazilərdə, Avstraliyadan başqa bütün qitələrdə rast gəlinir.

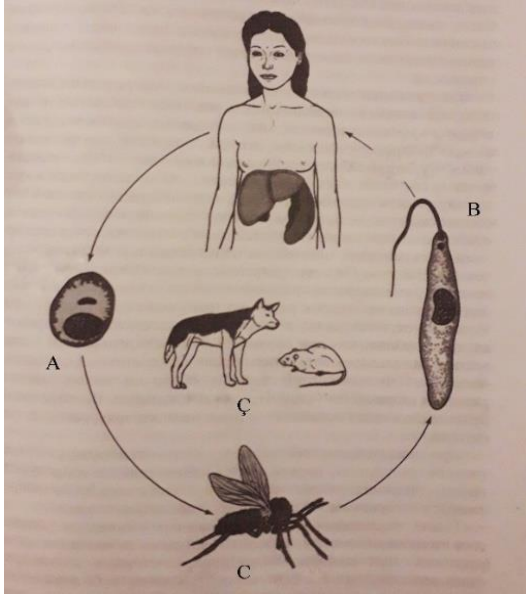


**Şəkil. Makrofaqda Leishmania donovani amastiqotu
(J.Donges-ə görə, 1980)**

Xəstəliyə ən çox Çinin Şimal-Şərq əyalətlərində, Hindistan yarımadasının şərq hissəsində, Şərqi Afrikada, Aralıq dənizi sahili ölkələrində, Braziliyada və Azərbaycanda rast gəlinir.

Etiologiyası

Tərədicisi leishmania donovani-nin 4 yarım növü: L.d.donovani (Hindistan variantı), L.d.infantum (Aralıq dənizi və Orta Asiya variantları), L.d.archibaldi (Şərqi Afrika variantı), L.d.chagosi (Cənubi Amerika variantı). Azərbaycan Respublikasında visseral leyşmaniozun tərədicisi L.infantum-dur.



Şəkil. Leishmania donovani-nin həyat dövrü
A - Amastiqotlar; B – Keçiricinin ağız suyunda
promastiqot; C – Keçirici-mığmığa;
Ç – Rezervuar heyvanlar

Patogenezi

Visseral leyşmanioz parazitar mənşəli retikulohistiositozdur. Leyşmaniozla yoluxmuş mığmığa insanı dişlədikdə bir neçə gün və ya həftədən sonra zərif-çəhrayı və nisbətən piqmentləşmiş ilkin effekt əmələ gəlir ki, orada leyşmaniyaları aşkar etmək olar. Sonra bu sahə iz qoymadan sorulur. Patoloji proses təkcə dəri ilə bitmir, infeksiya yayılır, parazit dalağın, qara ciyərin, nazik bağırsaqların

selikli qişasının, sümük iliyi, limfa düyünləri və digər limfa toxumaları makrofaqlarında artıb çoxalır.

Dalaq və digər limfoid üzvlərdə paravertikal sahələrin atrofiyası baş verir ki, bu zaman plazmosidlər çoxluq təşkil edir.

Eritrosit və leykositlərin yaşama müddəti azalır ki, nəticədə, qranulositopeniya və anemiya baş verir. Qara ciyər funksiyası, adətən, pozulmuş və ya cüzi dəyişir ki, sonradan protrombinin ifrazı azalır. Trombositopeniya ilə müşayiət olunan protrombinin miqdarının azalması selikli qişalarda qanaxmaya səbəb ola bilər. Hipoalbuminemiya ödemə səbəb olur. Bağırsaqların parazitlə yoluxması və yaraların əmələ gəlməsi və ya ikincili enterit nəticəsində diareya (ishal) baş verir.

Xəstəlik diqqətdən kənar qaldıqda və vaxtında müalicə olunmadıqda ikincili infeksiyalar, ilk növbədə pnevmaniya, dizenteriya, vərəm və s. kimi xəstəliklər baş verir ki, onlar da ölümə səbəb olur.

Hiperqlobulinemiya və poliklonal B. hüceyrələrin aktivləşməsi visseral leyşmanioz üçün xarakterik olsa da, onların patoloji proseslərdə rolu bəlli deyildir. Komplementin aktivləşməsi bəzən anemiyaya səbəb olur və immunkomplekslər əmələ gəlir. Leyşmanianın amastiqot formalarını sümük iliyinin makrofaqlarında bəzi neytrofil və eozinofil qranulositlərində aşkar etmək olur. İnsan leyşmaniozu zamanı Th 1 və Th 2 immun cavabla müşahidə olunur. $CD_4+CD_{25}+T$ hüceyrələrin miqdarı leyşmani-

ozun aktiv fazasında artır və müalicədən sonra azalır. T requlyator hüceyrələr immunsupressiv vəziyyət yaradır ki, bu da leşmanioz üçün xarakterikdir.

Dəri leşmaniozu. Borovksi xəstəliyi və ya Şərq yarası.

Dəri leşmaniozu klinik epidemioloji xüsusiyyətlərinə görə 2 yerə bölünür:

1. Antroponoz və ya şəhər, quru forması;
2. Zoonoz və ya kənd, sulanan forması.

Yayılməsi

Antroponoz dəri leşmaniozu, əsasən, Aralıq dənizi sahili, Yaxın və Orta Şərq, Hindistan yarımadasının qərb hissəsi şəhərlərində geniş yayılmışdır. Bu dəri leşmaniozu Zaqafqaziya və Azərbaycanda yayılmışdır.

Etiologiyası

Antroponoz dəri leşmaniozunun törədicisi – Leishmania tropica, Zoonoz dəri leşmaniozununkü isə Leishmania major-dur. Bu növlər amastiqotların ölçüsünə, antigen quruluşuna görə fərqlənir.

Epidemiologiyası

Dəri leşmaniozları epidemik xəstəlik olub, əsasən, mülayim və isti iqlimi olan ölkələrdə rast gəlir. Xəstəlik, əsasən, miğmiğaların fəaliyyəti zamanı, yəni yay dövründə yoluxur.

Endemik ərazilərdə yerli əhali arasında, əsasən, uşaqlar, gəlmələr arasında isə bütün yaş qruplarında yoluxma baş verir.

Antroponoz - şəhər dəri leyşmaniozunda əsas rezervuar sahib insanlardır. Bu xəstəlikdə mövsümlilik özünü o dərəcədə göstərmir.

Kənd dəri leyşmaniozu – zoonoz təbii ocaqlı xəstəlikdir. Bu xəstəlik arealında rezervuar sahib rolunu bir sıra kiçik məməlilər, əsasən, çöl gəmiriciləri oynayır. Kənd tipli dəri leyşmaniozunda xəstələnmələr mövsümi xarakter daşıyır.

Yoluxma, əsasən, may-iyunda başlayır və avqust-sentyabrda maksimuma çatır, noyabr-dekabrda azalır.

Patogenezi

Patoloji proses dəridə mığmığanın sancdığı və törədiciyin dəriyə daxil olduğu yerdən başlayır, Leyşmanioma adlanır.

Bu proses tsiklik baş verir, proliferasiya (infiltrasiya) fazası, destruksiya (yara) və reparasiya (çapıqlaşma). İlkin ocaqdan leyşmanialar limfa vasitəsilə limfa düyünlərinə gəlir, onlar limfangit və limfadenit törədirlər.

Klinikası

Antroponoz dəri leyşmaniozun inkubasiya dövrü 2-9 ay, bəzən isə 3-5 il çəkir. Leyşmaniomalar ilkin olaraq ölçüsü 2-3 mm olan, boz-qırmızı rəngdə dəri səthindən nisbətən yuxarı qalxan düyünlər şəklində olur. 3-6 aydan sonra onların üzəri qabıqla, parıldayan təbəqə ilə örtülür ki, onun altında kraterə oxşar yarıq olur, dibi kiçik dənəciklərlə, üzəri irinlə örtülür. Yaranın ətrafında güclü infiltrat olur, yaranın ətrafı hamar olmur, girintili-çıxıntılı

olub, irinli seroz və boz qabıqlı olur. Ətraf infiltratın dağılması nəticəsində yara genişlənir. Çapıq kənardan əmələ gəlir, ilk vaxtlar al-qırmızı, sonra avazıyır və atrofik olur.

Yetkin düyünlərin əmələ gəlməsi ilə çapıqın əmələ gəlməsinə qədər bir ilə kimi vaxt keçir ki, buna görə el arasında ona il yarası deyilir. Lakin, 13-14% xəstələrdə bu proses iki ilə qədər və daha artıq davam edir. Yaraların sayı, adətən, 1-3 olur, bəzən isə 8-10-a çatır. Ən çox üz və yuxarı ətraflar zədələnir.

ZOONOZ DƏRİ LEYŞMANIOZU

İnkubasiya dövrü bir neçə gündən 3-4 həftəyə qədər davam edir. Əvvəlcə 2-4 mm düyüncük və ya frunkula-bənzər infiltrat olur ki, o tez bir zamanda böyüyür və 10-15 mm ölçüyə çatır. Düyün ətrafı şişkinləşir və qırmızı rəngə çalır. Frunkuldan az fərqliliyi ondan ibarətdir ki, az ağrılı olur. Düyünün dağılması tez baş verir. Mərkəzdə irinliyin başını xatırladan nekroz əmələ gəlir. Düyünün üzərində əmələ gələn qalıqvarı təbəqəni götürdükdə 1-3 mm ölçüdə yara olduğu görünür.

Abertiv gedişdə yara böyümür və çapıqlaşma baş verir. Lakin, bəzən infiltrat böyüyür və dağılır. Mərkəzdə nekroz əmələ gəlir. Bu zaman əmələ gələn yaranın kənarları hamar olmur, girintili-çixıntılı olur, infiltrat böyüyür və onun ətrafında kiçik düyüncüklər əmələ gəlir. Yaranın

ölçüsü bəzən 10-15 sm-ə çatır. Yaranın forması və onun dibi prosesin stadiyası və yerli reaksiyasından asılı olaraq dəyişir.

Leişmaniomaların progressiv inkişafı 2-5 ay davam edir. Sonra onun əks- inkişafı baş verir. Nekroz itir və yaranın epitelizasiyası baş verir. Xəstədən eyni miğməyə bir neçə dəfə qan sorsa və ya çoxlu miğməyə qan sorsa, ondan leişmaniomalar əmələ gəlir. Leişmaniomaların ən çox üzdə, əllərdə və ya ayaqlarda, bəzən aralıq nahiyəsində, cinsiyyət orqanlarında, qarın nahiyəsinin dərisində və s. rast gəlinir.

Fəsadları

İkincili bakterial infeksiyalar qoşulduqda iltihabi proseslər və ağrılar artır. Bəzən qızılyelə, bəzən yara ətrafı ağırlaşmalar və limfangit baş verir. Aşağı ətrafın limfadeniti zamanı baldırın və dizin ödemə baş verir.

Diaqnozu

Diaqnoz parazitoloji müayinə ilə təsdiq edilir. Parazitləri dağılmamış leişmanioz düyünlərində tapmaq asan olur. Material leişmania düyünlərindən götürülür, əgər leişmania düyünləri dağılıb yerində yara əmələ gəlsə, yara ətrafı infiltratdan nümunə götürülür.

Götürülən material əşya şüşəsi üzərinə qoyulur, yaxma hazırlanır, fiksasiya edilir və Ramanovski-Gimza üsulu ilə rənglənilir və mikroskopda baxılır. Bəzən NNN qidalı mühitində əkilir.

Diferensial diaqnozu

Dəri leşmaniozu bir sıra dermatozlarla diferensasiya edilir.

Müalicə

Visseral leşmaniozun müalicəsində yanaşı xəstəliklər, immun sistemin vəziyyəti, parazitin etioloji dərman preparatlarına davamlılığı və s. nəzərə alınaraq aparılmalıdır.

1. Beşvalentli sürmə preparatları istifadə edilir. Natrii stiboqlükonat və meqlumin antimonitar əksər ölkələrdə istifadə edilir. Bu preparatlar 90 %-dən çox effektivlik göstərir. Bu preparatla müalicə 20 mq // kq olmaqla 28-30 gün aparılır. Milteforin 2,5 mq // kq 2-11 yaşlı uşaqlara, çəkisi 25 kq-a qədər olan 15 yaşdan yuxarı uşaqlara gün ərzində 50 mq, 25-50 kq çəkisi olanlara gün ərzində 100 mq, 50 kq-dan yuxarı olanlara gün ərzində 150 mq 28 gün ərzində aparılır.
2. Amfoteriçin B lipid preparatları gündə 3-4 mq // kq olmaqla apardıqda cəmi 15-24 mq // kq 90-98 % effektivlik göstərir.

Dəri leşmaniozunun müalicəsi, yerli müalicədə paramomosin mazi gün ərzində iki dəfə olmaqla 20 gün aparılır.

Termoterapiya. Beşvalentli sürmə preparatı 0,5-5 mm zədələnmiş sahələrə yeridilir.

Hamiləlik və südverən qadınların müalicəsi. Hamilə qadınların müalicəsinə dair məlumatlar çox geniş deyil,

visseral leyşmaniozun ana, döl və yeni doğulmuşların letal nəticəsi, dərman preparatlarının qəbulu zamanı yarana biləcək ağırlaşmalardan çoxdur.

Hamiləlik zamanı müalicə aparılmadıqda özü-özünə abort, dölün hipotrofiyası və anadangəlmə leyşmanioz müşahidə edilir. Dəri leyşmaniozunda yerli müalicəyə daha çox üstünlük verilir. Hamiləlik dəri leyşmaniozunun klinik gedişinə təsir edir və onlarda zədələnmiş sahə daha geniş və atipik olur.

Deroksixolafafoteriçin B və lipid forması visseral leyşmaniozun müalicəsində ən yeni variant sayılır. Hamilə qadınlarda hiposomal amfoteriçin B ilə müalicə aparıldıqda öz-özünə abortlar, infeksiyanın vertikal ötürülməsi (anadan dölə müşahidə olunmur). Hamiləlikdə beşvalentli sürmə preparatının istifadəsi, nisbətən, təhlükəlidir. Bu zaman öz-özünə abort, vaxtından əvvəl doğuş, anadan hepatik ensefalopatia, o cümlədən infeksiyanın vertikal ötürülməsi ola bilər.

Paromomiçin. Bu zaman əsas problem döl üçün ototoksiklik təşkil etməsidir. Bu preparatla hamilə qadınlarda müalicəsi haqda məlumatlar kifayət qədər deyildir. Pentamidin hamiləliyin birinci trimestrində əks göstərişdir. Mietefarin də embratoksin və terafagen təsirə malik olduğu üçün hamilələrin müalicəsində istifadə edilməməsi məsləhətdir. Detaroid yaşda olan qadınlar müalicədən əvvəl hamiləliyə görə testdən keçməlidirlər.

ASKARİDOZ

Askaridoz - antropoz parazit xəstəlik olub, insan askaridası tərəfindən törədilir. Miqrasiya mərhələsində allergik, bağırsağ mərhələsində isə əsasən, mədə-bağırsağ funksiyasının pozulması ilə müşayiət olunur. Askaridoz tropik və subtropik ərazilərdə daha çox yayılmışdır. Azərbaycan da askaridoz dağlıq, dağətəyi və rütubət çox olan bölgələrdə geniş yayılmışdır.

Etiologiyası

İnsan askaridası *Ascaris lumbricoides* ayrıcinsli nematoda olub, dişilərinin uzunluğu 25-40 sm, erkəklərinin 15-20 sm-dir. Cinsi yetkinliyə çatan parazitlər nazik bağırsağda yaşayır. Sutkada 240000 yumurta ifraz edir. Xarici mühitə düşən yumurtalar, torpaqda rütubət 8%-dan az olmadıqda, 12-36°C-də inkişaf edərək 2-3 həftəyə içərisində yoluxdurucu qabiliyyəti olan sürfələrə çevrilir. Parazitin inkişafı xarici mühitlə insan orqanizmində gedir.

Epidemiologiyası

Xəstəlik mənbəyi dişi askaridası olan insanlardır. Belə xəstələr askarida yumurtaları ilə xarici mühiti çirkləndirirlər. İnsan ağız vasitəsilə yumurtalarla çirklənmiş meyvə, göyərti, tərəvəz yedikdə, su içdikdə və ya çirklənmiş əllər vasitəsilə yoluxur.

Patogenezi

Orqanizmə ağızdan daxil olmuş içərisində yoluxdurucu sürfələr olan yumurtalar mədədən keçərək bağırsağa

düşür. Burada yumurtaların qlafı əriyir, sürfələr bağırsağ boşluğuna düşür. Bağırsağ divarını keçərək qan vasitəsilə qara ciyəərə, sonra ağ ciyərlərə gəlir, 2 həftəyə qədər orada inkişaf edərək alveoları deşir. Bronxiollara, sonra bronxlara keçir, udularaq yenidən bağırsaqlara gəlir və cinsi yetkinliyə çataaraq bağırsaqda yaşayırlar. Askarid yumurtaları ilə yoluxduqdan cinsi yetkinlik mərhələsinə qədər 8-10 həftəyə yaxın vaxt keçir.



Şəkil. *Ascaris lumbricoides*

Klinikası

Xəstəliyin miqrasiya mərhələsində allergiya, qara ciyərin böyüməsi, ağ ciyərlərdə pnevmaniya əlamətləri, əzginlik, bəzən hərərətin qalxması, tənəgnəfəslik və s. müşahidə edilir. Xəstəliyin bağırsağ mərhələsində mədə-bağır-

saq funksiyasının pozulması, ürək bulanması, köp olma, qarın nahiyəsində ağrılar və s. baş verir.

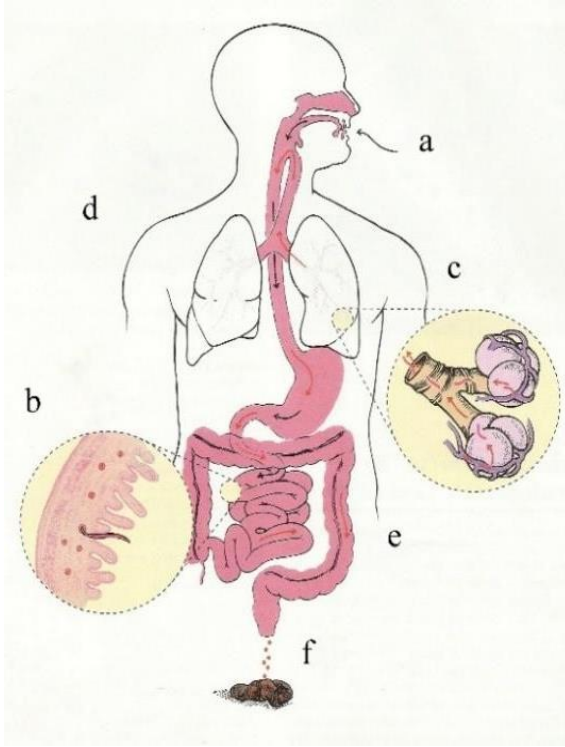
Askaridozun hamiləliyə təsiri

Göründüyü kimi askarida sürfələri qan vasitəsilə qara ciyər, ağ ciyərlərə miqrasiya edir. Lakin, bu klassik miqrasiyadan fərqli olaraq askarid sürfələri digər üzv və toxumalara da bəzən miqrasiya edə bilirlər. Xüsusən, hamilə qadınlarda bu sürfələrin cift vasitəsilə dölə keçmə ehtimalı vardır. Dölün I və II trimestrində döldə askarida sürfələrinin inkişafı üçün şərait olmadığı üçün onlar orada fəaliyyət göstərə bilmir.

Buna baxmayaraq, bu sürfələr dölə daxil olduqda onu zədələyər və dölün məhv olmasına səbəb ola bilərlər. Hamiləliyin III trimestrində döl artıq formalaşdıqda askarid sürfələri dölə keçərsə, onlar döldə miqrasiya edərək onun bağırsaqlarına daxil ola bilər və uşaq anadan olarkən askaridozla dünyaya gəlir. Belə körpələrdə patoloji proseslərə daha çox rast gəlinir.

Digər tərəfdən hamiləlik zamanı askarida sürfələri dölə keçməyə bilər. Bu helmintin miqrasiya mərhələsində kəskin allergik proseslər baş verdiyi, bağırsaq mərhələsində isə orqanizmin intoksiyasına səbəb olduğu üçün hər iki halda hamiləliyin gedişinə mənfi təsir edir ki, bu da bəzən düşüklərə səbəb olur.

Hamiləlik zamanı askaridozun endemik ocaqlarında, xüsusən, intensiv yoluxmalarda hamiləlik patologiyalarına daha çox rast gəlinir.



Şəkil. *Ascaris lumbricoides*-in inkişaf tsikli:

- a. torpaqdan inkişaf etmiş helmint yumurtaları;**
- b. yumurtadan çıxan sürfələr. Bağırsağ kapilyarlarına keçən və ağ ciyərlərə gətirilən helmint sürfələri;**
- c. bronxiollar və alveollardan kapilyarlara daxil olan helmint sürfələri;**
- d. ağ ciyərlərdən yemək borusuna və mədə-bağırsağ traktına daxil olan sürfələr;**
- e. sürfələrdən inkişaf etmiş yetkin helmintlər;**
- f. nəcisdən alınmış yumurtalar.**

Ona görə də, reproduktiv yaşlı qadınlar hamiləlikdən əvvəl və hamiləlik zamanı helmintozlara görə yoxlanmalıdır. Askaridoz aşkar edilən qadınlar hamiləliyə qədər müalicə olunmalıdırlar.

Hamiləlik zamanı yoluxan qadınlar I və II trimestrində etioloji dərmanlar terotogen təsirə malik olduqları üçün müalicə edilmirlər.

III trimestrində isə intensiv askaridoz yoluxmalarında göstəriş olarsa, dölə toksiki təsiri olmayan vasitələrlə müalicə oluna bilər. Hamiləlik zamanı askaridozla yoluxma döl üçün daha təhlükəlidir, çünki bu zaman parazitlə miqrasiya mərhələsi baş verir və sürfələrin dölə keçmə ehtimalı artır.

Diaqnozu

Xəstəliyin diaqnozu koproloji və seroloji müayinələr əsasında qoyulur. Koproloji müayinələr nəcisdə askarid yumurtalarının Kato-Miura, Fülləborn, Kalantaryan və s. üsullarla tapılmasına əsaslanır. Xəstəliyin miqrasiya mərhələsində və bağırsaqda parazitlərin erkəkləri olduqda daha effektiv seroloji (İFA, DHAR) müayinə metodlarıdır.

Müalicəsi

Xəstəliyin bağırsaq mərhələsinin müalicəsi, miqrasiya mərhələsinə nisbətən asandır.

Askaridozun müalicəsi zamanı parazitlə yanaşı orqanizmin immun sistemi, yanaşı patologiyalar, mədə-bağırsaq sisteminin funksional vəziyyəti və mikroflorası nəzərə alınmalıdır.

Etioloji müalicəsində aşağıdakı dərman preparatları istifadə edilir:

- Mebendazol 2 yaşdan yuxarı uşaqlara və böyüklərə 100 mq gündə 2 dəfə 3 gün;
- Levamizol uşaqlara 2,5 mq/kq 1 dəfə, böyüklərə 150 mq 1 dəfə 1 gün olmaqla;
- Pirantel (kombantrin) 10 mq/kq 1 dəfə olmaqla 3 gün;

Son zamanlar ən çox istifadə edilən *albendazol* qrupu preparatlarıdır. Bu preparatlar, adətən, 2 yaşdan yuxarı 400 mq 1 dəfə olmaqla 3 gün təyin edilir.

Profilaktikası

Xarici mühitin askarida yumurtaları ilə çirklənməsinin qarşısının alınması, kənd təsərrüfatı işləri ilə əlaqədar torpaqla təmasda olduqda və ümumiyyətlə, yeməkdən əvvəl əllərin, göyərti, meyvə və tərəvəzin təmiz yuyulması, xəstələrin və parazit gəzdirenlərin vaxtında aşkar edilərək dehelmintizasiya edilməsi və s.

ANKILOSTOMİDOZLAR

Ankilostomidozlar – antroponoz helmintozlar olub, Ancylostomatidae ailəsinə aid nematodlar tərəfindən törədilir. Ankilostomidozlara iki xəstəlik – *ankilostomoz* və *nekatoroz* aiddir. Bu xəstəliklər klinik gedişinə görə oxşar olub, mədə-bağırsaq pozğunluğu və dəmir defisitli anemiya ilə müşayiət olunur. Bu xəstəliklər ən çox tropik və subtropik bölgələrdə yayılmışdır. Azərbaycanda bu

xəstəliklər Zaqatala, Balakən və Lənkəran, Astara qrupu rayonlarında yayılmışdır.

Bu xəstəliklər Azərbaycanda praktik ləğv olsa da, sporodik hallarda əhali arasında aşkar edilir.

Etiologiyası

Nekatorozun törədicisi - *Necator americanus*, Ankilostomidozun törədicisi- *Ancylostoma duodenale* paraziti- tidir. Onların cinsi yetkin formaları nazik bağırsaqlarda yaşayırlar. Onların dişiləri bağırsaqlarda yumurta ifraz edir ki, xarici mühitə düşmüş yumurtalardan 1-2 günə sərbəst yaşayan rabtidvari sürfələr çıxır. Optimal rütubət və hərarət şəraitində 7-10 günə onlar yoluxdurucu filyariya oxşar sürfələrə çevrilir. Onlar torpaqda 7-8 həftə diri qalır.

Epidemiologiyası

İnfeksiya mənbəyi yoluxmuş insanlardır. Ankilostomoz insan 2 yolla ağızdan və dəridən, nekatoroz isə əsasən, dəri vasitəsilə yoluxurlar. Sürfələr ağızdan yoluxduqda bağırsaqlarda miqrasiya etmədən cinsi yetkin hala çatırlar. Dəridən yoluxduqda sürfələr miqrasiya edərək ağ ciyərlərə gəlir, sürfələr alverolaları deşərək bronxlara, oradan ağıza düşür və udularaq bağırsaqlarda cinsi yetkin dövrünə qədər inkişaf edirlər. Bu proses 3-4 günə başa çatır. Xəstəlik kənd yerlərində yayılmışdır. Ona görə də, əsasən, kənd təsərrüfatı işçiləri daha çox yoluxur.

Patogenezi

Dəridən keçdikdə dermatid, toksiko-allergik əlamətlər müşahidə edilir. Ağ ciyərlərdə infiltrasiya, pnevmoniyaya

oxşar əlamətlər qeyd edilir. Ağızdan yoluxduqda parazit miqrasiya etmir. Mədə-bağırsaqlarda funksional pozğunluq müşahidə edilir. Mübadilə pozğunluğu ilə əlaqədar hipoalbuminemiya və dəmir defisitli anemiyanın əmələ gəlməsidir. Patogenetik dəyişikliklərdə invaziyanın intensivliyinin çox mühüm əhəmiyyəti vardır.

Ankilostomidozların hamiləliyə təsiri

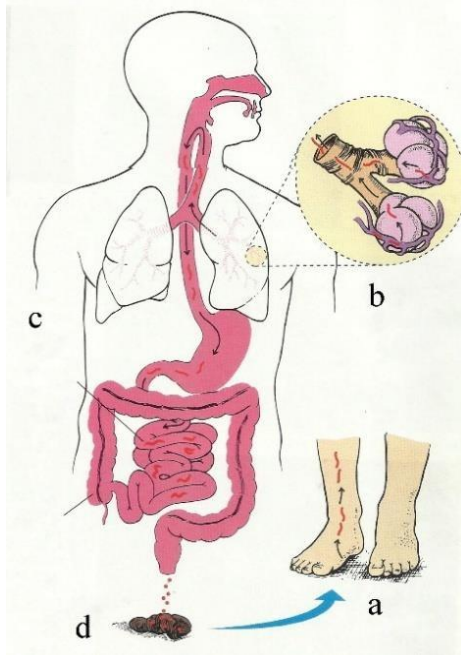
İnsana sürfələr dəridən yoluxduqda miqrasiya edirlər. Miqrasiya zamanı sürfələr qaraciyər, ağ ciyərlər və bronxlara gələrək ağızdan udularaq bağırsaqlarda cinsi yetkinlik mərhələsinə çatırlar. Miqrasiya zamanı bu sürfələr digər orqanlarla yanaşı hamiləlik zamanı ciftdən dölə də keçə bilir. Hamiləliyin vaxtından asılı olaraq onlar döldə çox müxtəlif fəsadlar törədə bilir.

Bundan başqa, ankilostomidozların cinsi yetkin formaları, əsasən, qanla qidalandıqları üçün, xüsusən, intensiv yoluxmalarda orqanizmdə qanazlığına səbəb olur ki, bu da hamilə qadınlarda özünü daha qabarıq göstərir. Ona görə də, ankilostomidozlara endemik bölgələrdə (Azərbaycan Respublikasında; Lənkəran vilayəti və Zaqatala-Balakən rayonları) reproduktiv yaşlı qadınlar hamiləlikdən əvvəl və hamiləlik zamanı bu helmintozlara görə dinamik yoxlanmalıdır.

Bu helmintozda da hamiləliyin I və II trimestrində etioloji preparatlardan istifadə olunması məsləhət görülmür. III trimestrində isə dehelmintizasiya terotogen təsiri az olan preparatlardan istifadə edilərək aparılmalıdır.

Klinikası

Klinik əlamətlərin baş verməsində də yoluxma yolunun mühüm rolu vardır. Dəridən parazit orqanizmə daxil olduqda xəstəlik dəridə qaşınma, qızartı, toxumanın şişməsi, suluqların əmələ gəlməsi və digər dermatit əlamətləri ilə özünü biruzə verir.



Şəkil. Ankilostomidlərin inkişaf tsikli: a. dəridən keçərək kapilyarlara daxil olan sürfələr; b. ağ ciyər kapilyarlarından, alveollardan və bronxiollardan keçən sürfələr; c. nazik bağırsaqlarda yerləşən və yumurta ifraz edən sürfələrdən inkişaf edən helmint; d. nəcislə xaric olunmuş ankilostoma yumurtaları.

Miqrasiya mərhələsində hərarət, eozinofiliya, quru öskürək, laringit, traxeit, bəzən pnevmoniya və s. müşahidə edilir. Parazit ağızdan yoluxduqda qarın nahiyəsində ağrılar, dispeptik əlamətlər, diareya, hipoxromanemiya, taxikardiya, bəzən ayaqlarda ödem müşahidə edilir.

Diaqnozu

Nəcisdə ankilostomid yumurtalarının tapılmasına əsaslanır. Müayinədə, əsasən, Kalantaryan, Kato-Miura və s. üsullardan istifadə edilir.

Müalicəsi

Fəsadlar nəzərə alınaraq aparılmalıdır. Etioloji preparatlardan aşağıdakılar istifadə edilir:

- Pirantel 10 mq/kq gündə 1 dəfə 5 gün
- Mebendazol 100 mq gündə 2 dəfə 3 gün
- Albendazol 400 mq gündə 1 dəfə 3 gün

Profilaktikası

Ankilostomid yumurtaları ilə xarici mühitin çirklənməsinin qarşısı alınmalı, torpaqla təmasda olduqda əllər, meyvə, tərəvəz, göyerti istifadədən əvvəl təmiz yuyulmalıdır. Çəmənlikdə, torpaqda ayaqyalın gəzməməli, ankilostomidozlara endemik bölgələrdə çəmənlikdə uzanmamalı.

STRONGİLOİDOZ

Strongiloidoz, əsasən, mədə-bağırsaq sistemini zədələyən, miqrasiya mərhələsində allergik proseslərə səbəb olan parazitar xəstəlikdir. Xəstəlik zamanı çox vaxt qan

azlığı müşahidə edilir. Strongiloidoz, əsasən, rütubətli subtropik bölgələrdə geniş yayılmışdır.

Etiologiyası

Strongiloidozun törədicisi – *Strongyloides stercoralis* Nematodlara aid parazittir. Sərbəst yaşayan və parazit həyat sürən sürfələri vardır. Parazitlərin cinsi yetkin formaları nazik bağırsaqların yuxarı hissəsində yaşayırlar. Dişilər bağırsaqda yumurta ifraz edir ki, bağırsaqlarda yumurtalardan çıxan sürfələr nəcislə xaric olur, münbit şəraitdə sərbəst fəaliyyət göstərilir. Xarici mühitdə münbit şərait olmadıqda sərbəst yaşayan sürfələr yoluxdurucu sürfələrə çevrilir. Bu sürfələr, əsasən, dəridən, bəzən isə ağız vasitəsilə insan orqanizminə daxil olur. Dəridən daxil olduqda sürfələr miqrasiya edərək ağ ciyərlərə, oradan ağıza gələrək udularaq bağırsaqlara gəlirlər.

Yoluxduqdan sonra parazitlərin cinsi yetkin dövrünə çatmalarına qədər 1 aya yaxın vaxt keçir. Strongiloid sürfələrinin inkişaf sikli bəzən insan orqanizmindən xarici mühitə çıxmada da başa çatır. Bağırsaqda yumurtalardan çıxan sürfələr yoluxdurucu sürfələrə çevrilərək cinsi yetkin dövrünə kimi inkişaf edirlər.

Epidemiologiyası

İnfeksiya mənbəyi yoluxmuş insanlardır. Əsas yoluxma yolu dəri vasitəsilə olur. Bəzən strongiloid sürfələri ilə çirklənmiş göyərtili, meyvə, tərəvəz yedikdə, su içdikdə ağız vasitəsilə də yoluxma baş verir.

Patogenezi

Miqrasiya mərhələsində dəridən keçdikdə dəridə qı-zartı, qaşınma, şişkinlik, dermatit əlamətləri müşahidə edilir. Bu zaman sürfələr miqrasiya etdikcə ümumi aller-giya əlamətləri ilə yanaşı, ağ ciyərlərdə infiltrasiya, öskü-rək, pnevmoniya, tənqəfəslik və s. müşahidə olunur. Bağırsaq mərhələsində qarın nahiyəsində ağrılar, mədə-bağırsaq pozğunluqları, ishal, 12 barmaq bağırsağın və nazik bağırsaqların yuxarı hissəsində eroziyalar, anemiya halları baş verir. Hamilə qadınlarda sürfələrin miqrasiya mərhələsində onların anadan dölə keçməsi halları da rast gəilir.



Şəkil. Nəcisdə strongyloides stercoralis

Strongiloidozun hamiləlik patologiyalarında rolu

Strongiloidozun törədicisi də miqrasiya edən helmint-lərə aiddir. Strongiloidoz insana, əsasən, dəri vasitəsilə keçir. Dəridən insan orqanizminə daxil olan sürfələr qana keçir və miqrasiya edir. Ən çox qara ciyər, ağ ciyərlər və

s.-dən keçərək bağırsaqlara daxil olub orada yaşayırlar. Hamilə qadınlar yoluxduqda bu sürfələr miqrasiya zamanı ciftədən aktiv olaraq dölə keçə bilirlər.

Hamiləliyin I və II trimestrində sürfələr dölə keçdikdə dölü zədələyir, ya onun məhv olmasına, ya da düşüklərə və döldə müxtəlif eybəcərliklərə səbəb olur. III trimestrində döl formalaşdıqda dölə keçən sürfələr miqrasiya edir və bəzən dölün bağırsaqlarına qədər gedib çatır və orada cinsi yetkinliyə qədər inkişaf edirlər. Yeni doğulan körpələrin nəcisi müayinə edilərkən strongiloid sürfələri aşkar edilir. Bu helmintlə hamiləlik dövründə yoluxduqda daha təhlükəli olur.

Belə ki, miqrasiya mərhələsində sürfələri dölə daxil ola bilir və müxtəlif fəsadlara səbəb olur. Ona görə də, hamiləlikdən əvvəl və hamiləlik zamanı, xüsusən də endemik bölgələrdə qadınlar vaxtaşırı müayinə olunmalıdır. Bu helmintin müayinəsinin çətinliyi ondan ibarətdir ki, praktik səhiyyə idarələrində, adətən, istifadə edilən helmintoloji metodlarla helmint sürfələri aşkar edilmir. Bunun üçün xüsusi müayinə metodu (Berman üsulu) tətbiq edilməlidir.

Hamilə qadınların etioloji müalicəsi hamiləliyin I və II trimestrində aparılmır. Ümumiyyətlə, hamiləlik zamanı bu helmint aşkar edilən hər bir qadına fərdi yanaşılır, yoluxma intensivliyi ilə bircə yanaşı xəstəliklər, hamiləliyin vaxtı, döl üçün təhlükəliliyi və s. nəzərə alınaraq göstəriş olduqda az toksiki preparatlarla müalicə aparılır.

Klinikası

Strongiloidozun kəskin formasında, xüsusən miqrasiya mərhələsində dəridə səpkilər, qaşınma, qızartı, təngnəfəslik, öskürək, bəlgəmdə qan, pnevmaniya əlamətləri müşahidə edilir. Bundan başqa, qarın nahiyəsində ağrılar, qara ciyər və dalağın böyüməsi, eozinofiliya, leykositoz, EÇS-in artması müşahidə edilir. Bağırsağ mərhələsində mədə-bağırsağ sisteminin funksiyasının pozulması ilə yanaşı bəzən 12 barmaq bağırsağ və mədə yarası da müşahidə edilir.

Diaqnozu

Bağırsağ möhtəviyyatında və nəcisdə strongiloid sürfələrinin tapılmasına əsaslanır. Müayinə üçün Berman üsulundan istifadə edilir.

Müalicəsi

Kompleks şəkildə aşağıdakı etioloji preparatlardan biri olmaqla aparılır.

- İvermektin 200 mq/kq gündə 1-2 dəfə 2 gün (5 yaşa kimi uşaqlara əks göstərişdir).
- Albendazol 400 mq gündə 1 dəfə olmaqla 3 gün
Müalicə 10 gündən sonra təkrar edilir.

Profilaktikası

Xarici mühitin nəcislə çirklənməsinin qarşısının alınması. Torpaqda, çəmənlikdə ayaqyalın gəzməmək.

EXINOKOKKOZ

Exinokokkoz-Echinococcus granulosusun sürfələri tərəfindən törədilən xroniki gedişə malik helmintozdur. Bu xəstəlik dünyanın bir çox ölkələrində, o cümlədən, Azərbaycanda geniş yayılmışdır. Exinokokkoz parazitər xəstəliklər içərisində ən ağır gedişətə malik olub, müalicəsi, əsasən, cərrahi yolla aparılır.

Etiologiyası

Exinokokkozun törədicişi *Echinococcus granulosus* biohelmintlərə aid olub əsas sahibləri it, canavar, çaqqal, tülkü, şir və s., aralıq sahibi kiçik və iri buynuzlu heyvanlar, dəvə, at, maral və s, o cümlədən, insanlardır. Cinsi yetkinliyə çatan helmintlər 3-8 mm uzunluğunda balaca sestodlardır. 3-4 buğumdan ibarətdir ki, axırını buğumun içərisində 400-800 yumurta olur və bu buğum qırılaq xaric olur. Xarici mühiti çirkləndirir. Onkosferlər aralıq sahibin orqanizminə düşdükdə bağırsaqlarda qılafi əriyir, sürfələr xaric olur, bağırsaq divarını deşərək qan damarlarına düşür, bir hissəsi qara ciyəərə, bir hissəsi isə böyük qan dövranı ilə bütün üzv və toxumalara gələ bilər. Yoluxduqdan exinokokk qovuğunun əmələ gəlməsinə kimi 5 aya yaxın vaxt keçir. Bu müddətdə exinokokk qovuğunun ölçüsü 5-20 mm-ə qədər böyüyür.

Exinokokk qovuğu yerləşdiyi üzv və toxumadan asılı olaraq böyüyür və bəzən içərisindəki mayenin miqdarı 10 l-ə qədər çata bilər.

Epidemiologiyası

Azərbaycanda exinokokkozun əsas mənbəyi itlərdir, az hallarda canavarlar, tülkülər də rol oynaya bilər. İnsan exinokokkoza ağız vasitəsilə yoluxur. Yoluxmada, əsasən, onkosferlərlə çirklənmiş əllər, göyərti, meyvə, tərəvəz, su mühüm rol oynayır. Exinokokkoza həyatında it olan, heyvandarlıqla, kənd təsərrüfatı ilə məşğul olan insanlar və uşaqlar daha çox yoluxur. Exinokokk parazitinin bırı sıra ştamları mövcuddur.

Patogenezi

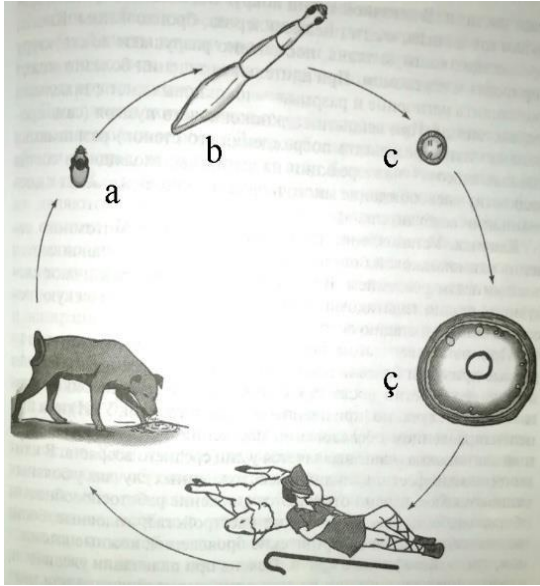
Exinokokk onkosferləri qanla bütün üzv və toxumalara gətirilə bilər. Lakin, ən çox qara ciyərdə, sonra ağ ciyərlərdə rast gəlinir. Exinokokk qovuğunun yerləşdiyi orqandan, inkişaf sürətindən asılı olaraq orqanizmə təsiri müxtəlif olur, exinokokk qovuğu yavaş inkişaf edir və bəzən illərlə davam edir. Qovuğun ölçüləri 1 sm-dən 20 sm-ə qədər çata bilər. Qara ciyərdə yerləşən exinokokk qovuğu qara ciyərin böyüməsinə, öd yollarının sıxılmasına səbəb olur. Ağ ciyərdə yerləşən exinokokk qovuğu yerləşdiyi yerdən asılı olaraq tənqəfəslik, öskürək, bronxoektaza səbəb ola bilər.

Baş beyində yerləşən exinokokk qovuğu iflicə, parezlərə, korluğa və s. səbəb ola bilər.

Bəzən exinokokk qovuğu partlayaraq müxtəlif fəsadlar verir. Exinokokk qovuğunun mayesi yüksək antigenlik qabiliyyətinə malik olduğu üçün orqanizmdə müxtəlif allergik proseslərə də səbəb ola bilər.

Exinokokkların hamiləlik patologiyalarında rolu

Azərbaycanda rast gəlinən insanın parazitər xəstəlikləri içərisində exinokokkoz öz ağır gedişatı və çətin müalicəsinə görə mühüm yerə malikdir. Exinokokkoz insana, əsasən ağız vasitəsilə yoluxur və qeyd etdiyimiz kimi exinokokk sürfələri də miqrasiya edərək bütün üzvlərdə, xüsusən də qara ciyər və ağı ciyərlərdə yerləşərək ətraflarında qovuuq əmələ gətirir.



**Şəkil. Echinococcus granulosus-in inkişaf tsikli
(Markell & Voges-ə görə, 2006)**

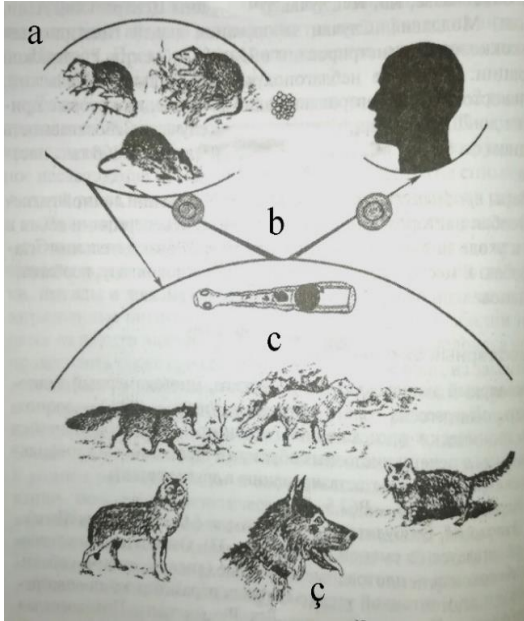
**a – Protoskoleks; b - yetkin helmint; c – onkosfer;
ç - Larvosist**

Hamiləlik zamanı yoluxduqda sürfələr döl üçün təhlükə törədə bilir. Belə ki, onlar miqrasiya edərək ciftdən dölə keçə bilir və hamiləliyin vaxtından asılı olaraq döldə müxtəlif fəsadlar törədə bilir. Bundan başqa, hamiləlikdən əvvəl yoluxmuş qadınlarda exinokokk qovularının hansı orqanda inkişaf etməsi onun ölçülərindən, yerləşdiyi yerdən asılı olaraq da hamiləliyə təhlükə törədir. Exinokokkozun dərman müalicəsinin az effektiv və uzunmüddətli olması onun hamiləlik zamanı dərman müalicəsini mümkünsüz edir. Ona görə də, bu helmintozda əsas yük profilaktikanın üzərinə düşür.

Klinikası

Əksər yoluxanlarda ilk klinik əlamətlər exinokokk qovuğunun yerləşdiyi orqandan, onun böyümə sürətindən asılı olaraq bir neçə ildən sonra özünü biruzə verir. Bəzən exinokokkoz təsadüfən seroloji müayinə, rentgen, ultrasəs müayinəsində aşkar edilir. Qara ciyər exinokokkozunda qovuğun ölçüsündən asılı olaraq sağ qarın nahiyəsində ağrılar, dispeptik əlamətlər, dəri səpkiləri, qaşınma, eozinofiliya və s. baş verir.

Bəzi hallarda qovuq partlayır peritonit verə bilir. Exinokokk qovuğunun tamlığının pozulması bəzən anofilaktik şoka səbəb ola bilir. Ağ ciyər exinokokkozunda quru öskürək, qan qusma, döş qəfəsinin ağrısı, tənənfəslik müşahidə edilir.



Şəkil. Echinococcus multilocularis-in inkişaf tsikli
a - Aralıq sahiblər; b - Sürfə forması;
c - Yetkin forması; ç - Əsas sahibləri

Bəzən ağ ciyər exinokokkozunda qovuğun möhtəviyyatı bronxlara açılır, bu zaman güclü öskürək, boğulma, sianoz, aspirasion pnevmoniya, allergik reaksiya baş verə bilər. Exinokokk qovuğunun partlaması və ya tamlığının pozulması xəstəliyin residivinə və digər üzvlərin zədələnməsinə səbəb olur.

Diaqnozu

Exinokokkozun diaqnozu exinokokk qovuğu əmələ gəlməyə qədərki dövr və qovuq əmələ gəldikdən sonrakı

dövrə bölünür. İlk vaxtlarda yoluxmanı seroloji üsullarla aşkar etmək olur. Bu zaman İFA, DHAR-dan istifadə edilir. Qovuğun aşkar edilməsi isə yerləşdiyi orqandan asılı olaraq ultrasəs müayinəsi, rentgenlə, daha dərin kom-puter tomoqrafiyası və nüvə maqnit rezonans üsulu ilə aparılır.

Müalicəsi

Əsasən, cərrahi yolladır, lakin residivlərin qarşısının alınması üçün cərrahi əməliyyatdan sonra dərman müalicəsi aparılır.

Dərman müalicəsi eyni zamanda cərrahi əməliyyat əks göstəriş olan xəstələrdə və əsasən, qara ciyərin exinokokk qovuğu böyük olmayan şəxslərdə aparılır. Bu məqsədlə, ən effektiv preparat albendazol (**Benazol**, Zentel, Helmadol) hər kq çəkiyə 10 mq olmaqla gündə 2 dəfə qəbul edilir. Sutkada 800 mq-dan çox olmamaq şərti ilə - 28 gün. 14 gün fasilə verilir. 3-4 kurs müalicə aparılır. Müalicə dövründə hər 5-7 gündən bir qan müayinə edilir.

ALVEOLYAR EXINOKOKKOZ

Çoxkamaralı exinokokkoz-alveokokkoz təbii ocaqlı helmintozdur. Alveokokkoz, əsasən, bəzi Avropa ölkələrində, İranda, Çində, Yaponiya, Türkiyə, Qazaxıstan, Rusiyanın Şimal ərazisində rast gəlinir. Azərbaycanda çox nadir hallarda təsadüf edilir.

Etiologiyası

Alveokokkozun törədicisi – *Echinococcus multilocularis* – dir. Əsas sahibi tülkülər, çaqqalar və s. əsas aralıq sahibləri gəmiricilərdir. Eyni zamanda ot yeyən heyvanlar və insanlarda ola bilər.

Epidemiologiyası

Exinokokkozda olduğu kimidir. **Patogenezi**

Burada qovuqların sayı, bir neçə olub, daha çox gedişə malikdir.

Klinikası

Exinokokkozda olduğu kimidir.

Diaqnozu

Exinokokkozda olduğu kimidir.

Müalicəsi

Exinokokkozda olduğu kimidir.

Profilaktikası

Vəhşi heyvanların dərisinin işlənməsində ehtiyatlı olmalı, yuyulmamış giləmeyvə yeyilməməli, əllər təmiz yuyulmalıdır.

FASSİOLYOZ

Xronik davam edən zoonoz xəstəlikdir. Xəstəlik, əsasən, qara ciyər və öd yollarının zədələnməsi ilə müşayiət olunur. Fassiolyoza dünyanın əksər ölkələrində rast gəlinir. Azərbaycanda, əsasən, heyvandarlıq inkişaf etmiş rayonlarda daha tez-tez aşkar edilir.

Etiologiyası

Fassiolyozun törədicişi *Fasciola hepatica* 2-3 sm uzunluğu, 8-12 mm eni olan parazitdir. Parazitin əsas sahibi kiçik və iri buynuzlu heyvanlar, donuzlar, atlar, bəzən siçovullar və o cümlədən, insanlardır. Parazitin yetkin forması öd yollarında 3-5 ilə kimi yaşayır. Öd yollarında olan parazit yumurta ifraz edir ki, yumurtalar nəcis vasitəsilə xarici mühitə düşür. Yumurtaların inkişafı yalnız təmiz suda baş verir. Suda yumurtadan çıxmış sürfələr malyuskaların bədənində daxil olur. 30-70 gündən sonra quyruqlu serkari şəkildə malyuşkanın bədənindən xaric olur, quyruq hissə atılır, şarvari formaya malik adoleskariyə çevrilərək suyun səthindəki örtüyə və ya su bitkilərinə yapışır. Əsas sahibin orqanizminə su və ya su bitkiləri vasitəsilə daxil olur.

Epidemiologiyası

Əsas invaziya mənbəyi kiçik və iri buynuzlu heyvanlardır. İnsan Fassiolyozla adoleskarilər qara ciyər və öd yollarına iki yolla hematogen və ya periton boşluğundan miqrasiya edərək keçirdikdə yoluxur. Patoloji proses ən çox sürfələrin miqrasiya mərhələsində qara ciyərdə baş verir ki, bu 4-6 həftəyə qədər davam edir. Parazitlərin, adətən, yaşadıkları yer öd yollarıdır. Bəzən sürfələr mədəaltı vəzi, döş qəfəsinə, dərialtı toxumlara, baş beyinə miqrasiya edir ki, bu da böyük fəsadlara səbəb olur. Miqrasiya mərhələsində toxuma və üzvlərin tamlığı pozulur. Toksiki allergik proseslər baş verir. Qara ciyər və

öd yollarında yerləşən parazitlər, öd durğunluğuna, iltihabı proseslərə, destruktiv və fibroz dəyişiklərə səbəb olur.

Klinikası

Xəstəliyin gizli dövrü 1-8 həftə davam edir. Fassiolozda kəskin və xroniki fazası aşkar edilir. Kəskin dövrdə hərərətin qalxması, əzginlik, zəiflik, tərləmə, baş ağrısı, iştahasızlıq müşahidə edilir. Bundan başqa bəzən öskürək, epiqastral və sağ qabırğa altı nahiyədə ağrılar, ürək bulanma, qusma müşahidə edilir. Qara ciyər və xüsusən də, onun sol payı böyüyür, palpasiya zamanı ağrılı olur. Bəzən anemiya, leykositoz, eozinofiliya da müşahidə edilir. Xronik formada allergik əlamətlər, nisbətən, səngiyir, sağ qabırğaaltı nahiyədə küt ağrılar, dispeptik əlamətlər uzun müddət davam edir.

Fasciolozun hamiləlikdə rolu

Bu helmintoz heyvanlar arasında geniş yayılsa da, insanlarda çox az təsadüf edilir. Bu helmintozu insanlar ağız vasitəsilə yoluxur. Sürfələr miqrasiya edərək ən çox qara ciyər və öd yollarına daxil olurlar. Miqrasiya mərhələsində hamilə qadınlarda döl üçün də təhlükə törədə bilirlər. Lakin, bu helmintozu insanlar arasında Azərbaycanda çox az rast gəldiyi üçün hamiləlik patologiyalarında rolu da azdır. Əsasən, profilaktik tədbirlərə xüsusi fikir verilməlidir.

Diaqnozu

Xəstəliyin ilkin vaxtlarında seroloji müayinə üsullarından (İFA, DHAR) istifadə edilir. Yoluxduqdan 3-4 ay

sonra nəcisin və 12 barmaq bağırsağ möhtəviyyatında parazitlərin tapılmasına əsaslanır. Kalantar-yan, Kato-Miura və Fülleborn üsullarından istifadə edilir.

Müalicəsi

Kompleks şəkildə aparılır. Etioloji preparatlardan aşağıdakılardan istifadə etmək olar:

- Prazikvantel 25 mq/kq 1 dəfə 1 gün
- Albendazol 400 mq (**Benazol**, Zentel, Helmadol) 1 dəfə 5 gün
- Triklabendazol 10 mq/kq 1 dəfə 1 gün. Ağır formalarında 20 mq/kq sutkada 2 dəfə hər 12 saatdan bir 1 gün.

Profilaktika ev heyvanlarının fassiolyoza görə dehelmintizasiyası, az sürət ilə axan arxların, durğun su hövzələrinin suyu qaynadılaraq istifadə edilməli, göyərti, meyvə, tərəvəz təmiz yuyulmalıdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Quliyev N.C., Abdullayev Ə.C., Əzimova E.S. Ana bətnində dölün strongiloidozla yoluxmasına dair MET Tibbi Profilaktika İnstitutunda 1994-1995-ci illərdə aparılmış elmi tədqiqatların nəticələrinə həsr edilmiş yekun elmi-praktik konfransın materialları Bakı-1996, s. 31.
2. Cəfərova S.R. Hamilə qadınlarda urogenital xlamidioz və ureaplazmozun müştərək rastgəlmə formalarının klinik epidemioloji xüsusiyyətləri və perinatal nəticələri. Tibb üzrə fəlsəfə doktoru elmi dərəcəsi almaq üçün dissertasiyanın Avtoreferatı. Bakı, 2017, 21 s.
3. Hüseynova F.H. Azərbaycanda malyariyanın praktik ləğvindən sonrakı və eliminasiya dövründə malyarioloji vəziyyətin kompleks qiymətləndirilməsi. Tibb üzrə fəlsəfə doktoru elmi dərəcəsi almaq üçün dissertasiyanın Avtoreferatı Bakı. 2018, 21 s.
4. Musayeva M.X. Toksoplazmozun epidemioloji və immunoloji aspektləri və onun perinatal dövrə təsiri. Tibb üzrə fəlsəfə doktoru elmi dərəcəsi almaq üçün dissertasiyanın Avtoreferatı Bakı, 2018, 21 s.
5. Адаскевич В.П. Инфекции передаваемые половым путем. Нижний новгород. Издательство НГМА. Москва, Медкнига.
6. Бронштейн А.М., Токмолаев А.К. Паразитарные болезни у человека протозоозы и гельминтозы М. Издательство РУДН -2002. 207 С.
7. Гасанова Т.А. Токсокароз: распространение и близкие на репродуктивное здоровье // Мед. Паразитология - 2003 - №4 с. 11 -14.

8. Исаков В.А., Архипова Е.А., Исаков Д.В. Герпес-вирусные инфекции человека; Руководство дел врачей – СПб: спец.лит 2006, 303 с.
9. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталии - М., Триеди. Х., 2003 – 440 с.
10. Кулаков В.И. Зак. И.Р. , Куликова Н.Н. Поле родовые инфекционные заболевания. М: Медицина 1984-160 с.
11. Доклад на заседание комитета экспертов. ВОЗ по борьбе лейшманиозом Женева, 22-26 марта 2010 года, 225 с.
12. В.К. Лихачев Практическое Акушерство с неотложными состояниями. МИА, Москва, 2010, 715 с.
13. Назаров В.Г., Мысяков В.Б., Зыков С.В. и др. К вопросы инфекции плода и новорожденного: Педиатрия – 1992, №1 с. 33-37.
14. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология. Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2007, 812 с.
15. Токмолаев А.К. , Кожевникова Г.М. Клиническая паразитология (протозоозы и гельминтозы) Москва, 2010, 426 с.
16. Сидорова И.С, Какаров И.О., Матвиенко Н.А Внутри утробная инфекция- М:Медпресинформ, 2008-160 с.
17. Шарипова Л.В. Беременность и сочетанные оппортунистические инфекции (цитомегаловирусная, хламидиная, токсоплазмоз). Автореф. дис. канд. мед. наук, 2010, 21 с.
18. Эйко Э.Петерсен Инфекции в акушерстве и гинекологии. Москва, 2007. 350 с.

19. Goncia L.S., Bruckner D.A., Diagnostic Medical Parasitology Washington DC American Society of Microbiology – 2nd ED -1993, p. 632.
20. Diague N. et al. Increased susceptibility to malaria during the early postpartum period N Eng J.Med. 2000, 343, p. 651-652.

İxtisarlarm siyahısı

CD – Cluster of differentiation

DNT – Dezoksiribonuklein turşusu

RNT – Ribonuklein turşusu

QİÇS – Qazanılmış İmmun Çatışmazlığı Sindromu

ZPR – Zəncirvari Polimeraza Reaksiyası

Ig – İmmunoqlobulin

EIISA – European Institute for Innovation and Strategic Analysis

EBV – Epşteyn-Barr virusu

SMV – Sitomeqalovirus

DQV – Diri qızılca vaksini

ÜST – Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı

ALT – Alaninaminotransferaza

AST – Aspartataminotransferaza

Mündəricat

Giriş	3
Bətdaxili infeksiya və invaziyalarda orqanizmin müdafiə faktorlarının rolu	6
Ümumi müdafiə sistemi	6
Qeyri-spesifik müdafiə amilləri	7
Qeyri-spesifik hüceyrə davamlılığı	9
Spesifik müdafiə sistemi	13
İmmunoglobulinlər	14
Hüceyrə immuniteti	16
Bətdaxili infeksiyaların yoluxma yolları	19
Bətdaxili infeksiya və invaziyaların hamiləliyin müddəti ilə əlaqəsi	23
Bətdaxili infeksiya və invaziyaların klassifikasiyası	26
Virus mənşəli bətdaxili infeksiyalar	29
Qrip	30
Sitomeqalovirus infeksiyası	45
Bətdaxili yoluxma yolları	50
Hamiləlik zamanı sitomeqalovirus infeksiyasının reaktivləşməsi	58
Qızılca	62
Ciftin patomorfologiyası. Ciftin qızılca zamanı zədələnməsi	66
Epidemik parotit	69
Məxmərək	73
Su çiçəyi	82

Dölün yoluxma riski	86
Epşteyn-barr virusu ilə törədilən infeksiyalar	88
Altıncı tip Herpes virusunun törətdiyi infeksiyalar	92
Rotovirus infeksiyaları	93
Hepatitlər	93
Hepatit A	94
Hepatit E	100
Hepatit B	102
Hepatit C	111
Hepatit D	114
Hepatit G	114
Qazanılmış immun çatışmazlığı sindromu	115
Mama-ginekologiyada HIV-infeksiyasının riski	121
Xlamidioz	124
Toksoplazmoz	132
Malyariya	144
Leyşmaniozlar	160
Zoonoz dəri leyşmaniozu	167
Askaridoz	171
Ankilostomidozlar	176
Strongiloidoz	180
Exinokokkoz	185
Alveolyar exinokokkoz	190
Fassiolyoz	191
Ədəbiyyat	195
İxtisarlarnın siyahısı	197

AKİF SALEHOV,
FATMA HÜSEYNOVA, ŞEYDA ŞIXƏLİYEVA,
MİLANA MUSAYEVA, GÜNAY SALEHOVA

BƏTNDAXİLİ İNFEKSİYA VƏ İNVAZİYALAR

(Monoqrafiya)

Bakı: “Zəngəzurda” Çap Evi, 2024 – 200 səh.

Çap evinin rəhbəri:

Mübariz Binnətoğlu

Korrektor:

Şəbnəm Allahverdiyeva

Kompüter tərtibçisi:

Şamxal Şabiyev

Çapa imzalanmışdır: 15.05.2024

Kağız formatı: 60x84 1/16

H/n həcmi: 12,5 ç.v.

Sifariş: 753

Sayı: 200

“Zəngəzurda” Çap Evinə çap olunub.

Redaksiya ünvanı: Bakı şəh., Mətbuat prospekti, 529-cu məh.

Tel.: +994 50 209 59 68

+994 55 209 59 68

+994 12 510 63 99

+994 55 253 53 33

e-mail: zengezurda1868@mail.ru