

MƏŞĞƏLƏ-17

*Rikketsiya, xlamidiya və
mikoplazmaların törətdikləri xəstəliklərin
mikrobioloji diaqnostikası*

Məşğələnin planı:

I. Müəllimin giriş sözü və davamiyyətin yoxlanması

II. Müzakirə olunan suallar və müvafiq slayd, cədvəl, ləvazimatların nümayişi

1. Patogen rikketsiyaların ümumi xassələri, rikketsiozların təsnifatı.

• Epidemik və endemik səpgili yatalaq rikketsiyalarının morfo-bioloji xüsusiyyətləri, ekologiyası, yoluxma yolları. Səpgili yatalağın patogenetik xüsusiyyətləri. Səpgili yatalağın mikrobioloji diaqnostikası, spesifik müalicə və profilaktika prinsipləri

• Brill-Zinsser xəstəliyi. Epidemik səpgili yatalaq və Brill-Zinsser xəstəliyinin fərqləndirilməsi.

• Ləkəli qızdırma qrupu rikketsiyalarının (sıldırımlı qayaların ləkəli qızdırması – *R.rickettsii*, Marsel qızdırması – *R.conorii*, çiçəyəbənzər rikketsioz – *R.akari*, Şimali Asiya gənə rikketsiozu – *R.sibirica*) törətdiyi xəstəliklərin patogenetik və mikrobioloji diaqnostikası.

• *Orientia tsutsugamushi* – Kol qızdırması, patogenezi və mikrobioloji diaqnostikası

• *Ehrlichia* cinsi (monositar erlixiozlar – *E.sennetsu*, *E.chaffeensis*, qranulositar erlixiozlar – *E.ewingii*, *Anaplasma phagocytophilum*), törətdikləri xəstəliklərin patogenezi və mikrobioloji diaqnostikası.

• Q-qızdırmasının törədicisi (*Coxiella burnetii*), morfo-bioloji xüsusiyyətləri, ekologiyası, ətraf mühit amillərinin davamlılığı, yoluxma yolları. Q-qızdırmasının patogenetik xüsusiyyətləri. Q-qızdırmasının mikrobioloji diaqnostikası, spesifik müalicə və profilaktika prinsipləri

2. Xlamidiyaların morfo-bioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı.

• *Chlamydia trachomatis*, xüsusiyyətləri, serotipləri, infeksiya mənbəyi, yoluxma yolları. Traxomanın, xlamidiya mənşəli digər konyuktivitlərin, qeyri-qonokok uretritlərinin, zöhrəvi limfoqranulomanın patogenetik xüsusiyyətləri, mikrobioloji diaqnostikası.

• *Chlamydia psittaci*, xüsusiyyətləri, infeksiya mənbəyi, yoluxma yolları, ornitozun patogenezi, mikrobioloji diaqnostikası.

• *Chlamidia pneumoniae*, insan patologiyasında rolu.

3. Mikoplazmaların morfo-bioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı

• *Mycoplasma* cinsi, növləri, morfo-bioloji xüsusiyyətləri, törətdiyi xəstəliklərin patogenetik xüsusiyyətləri, mikrobioloji diaqnostikası

• *Ureaplasma* cinsi, növləri, morfo-bioloji xüsusiyyətləri, törətdiyi xəstəliklərin patogenetik xüsusiyyətləri, mikrobioloji diaqnostikası.

Rikketsiyalar

- Müasir təsnifatda bütün rikketsiyalar *Rickettsiaceae* fəsiləsinə daxil edilmişdir. Morfoloji və bir-çox bioloji xüsusiyyətlərinə görə rikketsiyalara oxşar mikroorqanizmlər isə *Bartonellaceae* fəsiləsinə daxil edilmişdir.
- *Rickettsiaceae* fəsiləsinə *Rickettsia*, *Orientia*, *Ehrlichia* və *Coxiella* cinslərindən olan kiçik Qram mənfi bakteriyalar daxildir. Q-qızdırmasının törədicisi istisna olmaqla onlar obliqat hüceyrədaxili parazitlər olub, insanlara buğumayaqlılar vasitəsilə yoluxurlar. İnsanlarda ***rikketsiozlar*** adlandırılan xəstəliklər törədir.

Ehrlichia - Taksonomiya

- **Domen** (Domain): Bakteriyalar
- **Aləm** (Kingdom): Pseudomonadota
- **Sinif** (Class): Alphaproteobacteria
- **Sıra** (Order): Rickettsiales
- **Fəsilə** (Family): Ehrlichia
- **Cins** (Genus): Erlichia
- **Növ** (Species):

Rikketsiyalar

morfo-bioloji xüsusiyyətləri

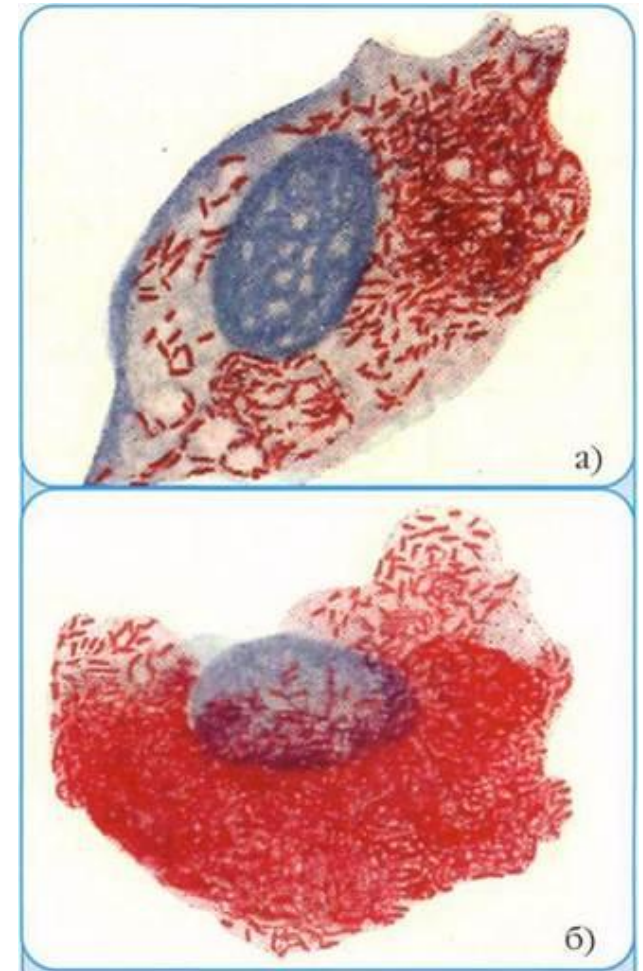
- Rikketsiyalar 0,3x1-2 mkm ölçüdə çöpvari, yaxud kokabənzər mikroorqanizmlərdir.
- Rikketsiyalar üçün qalın və **selikli mikrokapsula** səciyyəvidir.
- Onlar **hərəkətsizdirlər**, spor əmələ gətirmirlər, fimbri və pililərə malikdirlər.
- Rikketsiyaların bütün morfoloji formalarında üçqatlı hüceyrə divarı, sitoplazmatik membran, sitoplazmatik əlavələr, vakuollar və nukleoid vardır.
- Nukleod 1-4 dənəcikdən təşkil olunmuşdur.
- Hüceyrə divarının tərkibində peptidoqlikan, muramin və diaminopimelin turşuları vardır.



Rikketsiyalar

Rikketsiyalar – morfo-bioloji xüsusiyyətləri:

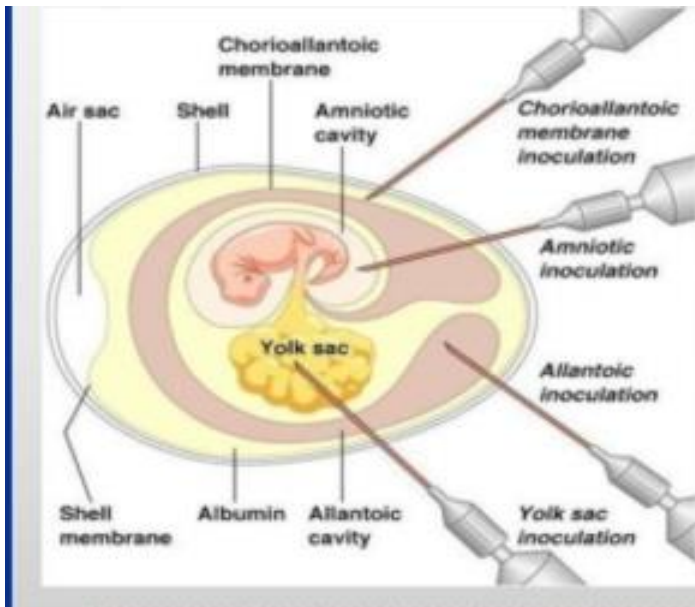
- Rikketsiyalar Qram mənfidirlər, lakin Qram üsulu ilə zəif, Gimza və Zdrodovski üsulu, eləcə də akridin narıncısı ilə yaxşı boyanırlar.
- **Gimza üsulu** ilə boyanarkən hüceyrələrin protoplazmasında yerləşmiş dənəciklər mavi-purpur rəngə çalır.
- **Zdrodovski üsulu** ilə boyanarkən mavi fonda açıq qırmızı dənəcikləri görünür.



Rikketsiyalar - kultural xüsusiyyətləri:

- Rikketsiyalar **süni qidalı mühitlərdə inkişaf etmirlər**, sadə bölünmə ilə çoxalırlar
- Onların kultivasiyası üçün inkişaf edən toyuq embrionlarından, hüceyrə kulturasından, buğumayaqlılar və ya həssas laborator heyvanlarından istifadə olunur.
- Onlar toyuq embrionlarının yumurta sarısı kisəsində asanlıqla inkişaf edir.

toyuq embrionlarında



hüceyrə kulturasında



Rikketsiyalar - antigen quruluşu

- Hüceyrə divarının tərkibinə daxil olan **qlikoproteinlər** və **LPS** rikketsiyaların antigenliyini təmin edir. Hüceyrə divarının səthi zülalları - *Omp*-proteinlər (ing., *outer membrane protein*) rikketsiyaların antigen spesifikliyini şərtləndirir, bunun əsasında rikketsiyalar serotiplərə bölünürlər.
- Bəzi rikketsiyaların (məs., epidemik səpgili yatalağın törədicisi - Provaçek rikketsiyaları) LPS-i proteylərlə oxşar antigenlərə malikdir. E.Veyl və A.Feliks müəyyən etmişlər ki, səpgili yatalaqlı xəstələrin qan zərdabı *Proteus vulgaris* OX19 ştamları ilə aqqlütinasiya reaksiyası verir. **Veyl-Feliks reaksiyası** adlandırılan bu reaksiya uzun müddət diaqnostik məqsədlə istifadə edilmişdir.

Rikketsiyalar - patogenlik amilləri:

- Rikketsiyaların patogenliyi onların əsasən hüceyrə strukturları - **pililər, hüceyrə divarının səthi zülalları - *Omp*-proteinlər** və **LPS** ilə təmin edilir.
- Provaçək və Rikkets rikketsiyaları hüceyrələrin infeksiyaya yoluxması zamanı mühüm rola malik olan **A2 fosfolipazaya** malikdirlər.
- Rikketsiyalar ekzotoksin əmələ gətirmirlər.

Xarici mühit amillərinə davamlılığı

- Rikketsiyaların əksəriyyəti sahib və vektor (keçirici) orqanizmindən kənarda qısa müddət ərzində saxlanılır. Onlar yüksək hərarətin, ultrabənövşəyi şüaların və bakterisid kimyəvi agentlərin təsirinə davamsızdırlar. Lakin qurudulmuş vəziyyətdə vektorun (gənə, bit) orqanizmində, həmçinin onların ifrazatlarında aylarla saxlanla bilirlər.
- Q-qızdırmasının törədicisi (*Coxiella burnetii*) ətraf mühit amillərinə daha davamlıdır. Bu rikketsiya 60°C-də 30 dəq. müddətində pasterizasiyadan sonra sağ qalır, eləcə də süddə aylarla saxlanılır. Belə davamlılıq *Coxiella burnetii*-nin **endosporaya bənzər strukturlar** əmələ gətirmək qabiliyyəti ilə izah edilir.

Rikketsiozların patogenezi

- Orqanizmə daxil olmuş rikketsiyalar pililər və *Omp*-proteinlər vasitəsilə hədəf hüceyrələrinə adheziya olunur, sonra isə A2 fosfolipazaların köməyi ilə sahib hüceyrənin xarici membranının lipidlərinə təsir edərək burada formalaşmış defektlərdən hüceyrənin daxilinə keçirlər.
- Sahib hüceyrələrdə daxilində rikketsiyalar olan faqosom (vakuol) formalaşır. Burada rikketsiyalar fəal şəkildə çoxalır, vakuol parçalandıqdan sonra azad olmuş rikketsiyalar limfaya, qana daxil olur və beləliklə, bütün orqanizmə yayılırlar.

Rikketsiozların patogenezi

- İnsan orqanizmində rikketsiyaların yoluxdurduğu hədəf hüceyrələrin ayrı-ayrı növlərinin zədələnmə prosesi və mexanizmi müxtəlifdir. Rikketsiyalar tərəfindən damar endotellərinin zədələnməsi çox səciyyəvidir. *C.burnetii* istisna olmaqla rikketsiyalar kiçik qan damarlarının endotelində çoxalaraq **vaskulitlər** törədir. Bu hüceyrələr şişir və nekrozlaşır, damarların tromblarla tutlması toxumaların nekrozuna səbəb olur.
- Vaskulitlər əsasən dəridə təzahür etsə də, bir-çox daxili orqanlarda da baş verir və bütün bunlar qan dövranının pozulması ilə nəticələnir, disseminasiyalı damardaxili laxtalanma sindromu və damarların tıxanması müşahidə edilir.
- Beyinin boz maddəsində qan damarlarının divarlarında limfositlərin, polimorf nüvəli leykositlərin və makrofaqların aqreqasiyası nəticəsində **tifoid düyünlərin** əmələ gəlməsilə meninqoensefalit inkişaf edir.

Rikketsiozların patogenezi

Xəstəlik keçirmiş insanlarda rikketsiyalar bəzi hallarda patoloji prosesə səbəb olmadan uzun müddət yaşamaq - persistensiya qabiliyyətinə malikdirlər. Bu qabiliyyət rikketsiyaların L-formaya çevrilməsi, antigen mimikriyası, yaxud onların immunqlobulinlə «pərdələnməsi» hesabına təmin edilir. Məsələn, **səpgili yatalağın residivi** - **Brill-Zinsser** xəstəliyinin patogenezi törədicinin limfa düyünlərində uzunmüddətli persistensiyası ilə əlaqədardır.

Epidemik səpgili yatalağın və Brill-Zinsser xəstəliyinin törədicisi (*Rickettsia prowazekii*)

- Epidemik, yaxud bit səpgili yatalağı kəskin antroponoz xəstəlikdir. Xəstəliyin törədicisi - *R.prowazekii* *Rickettsiaceae* fəsiləsinin *Rickettsia* cinsinə daxildir.
- *R.prowazekii* bitlərin orqanizmində, inkişaf etməkdə olan toyuq embrionlarının yumurta sarısı kisələrində və toxuma kulturalarında asanlıqla kultivasiya edilir. Həssas hüceyrələrin sitoplazmasında çoxalır.

Epidemik səpgili yatalağın infeksiya mənbəyi və yoluxma mexanizmləri:

- İnfeksiya mənbəyi **xəstə insanlardır**, xəstəlik **bitlər** vasitəsilə yoluxur. Xəstə insandan qan sormuş bitlər 4-5 gün sonra yoluxucu olur. Bu müddət ərzində rikketsiyalar bitlərin bağırsaq epitelində çoxalırlar.
- Epitel hüceyrələri parçalandıqdan sonra rikketsiyalar bağırsaq boşluğuna keçərək bitlərin ifrazatı ilə xaric olunur. Bitlərin sağlam insanları dişləməsi və qan sorması qaşınma hissi yaradır. Bitlərin ifrazatında olan törədicilər dərinin qaşınma yerlərində əmələ gəlmiş mikrotravmalardan orqanizmə daxil olur.
- Yoluxma eləcə də tərkibində rikketsiyalar olan qurumuş bit ifrazatının tozabənzər **aerozollarının** nəfəs yollarına daxil olması nəticəsində baş verə bilər.

Epidemik səpgili yatalağın klinik təzahürləri:

- İnkubasiya dövrü orta hesabla 1-2 həftədir. Səpgili yatalaq qızdırma, həyati vacib orqanların (beyin, ürək, böyrəklər) qan kapilyarlarının zədələnməsi, **rozeolyoz və petexial səpgilərin** əmələ gəlməsi ilə təzahür edir.
- Müalicə olunmadıqda ölüm halları 20%-ə qədərdir.



Epidemik səpgili yatalağın mikrobioloji diaqnostikası:

- Diaqnoz kliniki-epidemioloji məlumatlar əsasında qoyulur.
- Spesifik anticisimlərin təyini ilə laborator tədqiqatlarla (**KBR, DHAR, İFA** və s.) dəqiqləşdirilir.

Epidemik səpgili yatalaq

- **Müalicə.** Etiotrop müalicə doksisisiklin və tetrasiklin sırasından olan digər preparatların tətbiqi ilə aparılır.
- **Profilaktika:**
 - ***Qeyri-spesifik profilaktika*** bitliliklə mübarizə, xəstələrin təcrid edilməsi, xəstəlik ocaqlarında dezinseksiya və dezinfeksiya tədbirlərindən ibarətdir.
 - ***Spesifik profilaktika*** üçün Provaçek rikketsiyalarının həllolan səthi antigenlərindən ibarət kimyəvi vaksin hazırlanmışdır.

Brill-Zinsser xəstəliyi

- **Brill-Zinsser xəstəliyi** əvvəllər keçirilmiş epidemik səpgili yatalağın **endogen residividir**. İlk dəfə xəstəliyi təsvir edən Nyu-York həkimi N.Brill və sonralar onu daha ətraflı öyrənmiş N.Zinsserin şərəfinə adlandırılmışdır.
- Əvvəllər epidemik səpgili yatalaq epidemiyası baş vermiş ərazilərdə rast eəlinir. Brill-Zinsser xəstəliyi törədicinin - *R.prowazekii*-nin limfa düyünlərində uzunmüddətli persistensiya ilə əlaqədardır. Xəstəliyi keçirdikdən 10-30 il sonra orqanizmin rezistentliyinin zəifləməsi fonunda təzahür edir.
- Klinik olaraq yüngül və orta ağırlıqlı epidemik səpgili yatalaq kimi təzahür edir.

Brill-Zinsser xəstəliyini birincili epidemik səpgili yataqlardan fərqləndirilməsi:

- Brill-Zinsser xəstəliyini birincili epidemik səpgili yataqlardan fərqləndirmək üçün törədici əleyhinə **IgM** və **IgG** anticisimlər tədqiq edilir.
- Birincili **epidemik səpgili yataqlar** zamanı törədici əleyhinə əsasən **IgM** anticisimlər,
- **Brill-Zinsser** xəstəliyində isə əsasən **IgG** anticisimlər aşkar edilir. IgG anticisimlərin titri xəstəliyin ilk on günü ərzində maksimuma çatır.

Endemik səpgili yatalağın infeksiya mənbəyi və yoluxma mexanizmləri:

- Endemik səpgili yatalaq zoonoz xəstəlikdir. Təbiətdə törədicinin əsas mənbəyi siçovullar və siçanlardır. Törədici bu gəmiricilər arasında siçovul birələri, bitləri və ola bilsin ki, gənələr vasitəsilə dövran edir.
- Bu həşəratlar bəzi hallarda törədicini insanlara transmissiv yolla, bəzən isə qida, yaxud təmas yolu ilə yoluxdurur.
- İnsan infeksiya mənbəyi olmadığından xəstəlik təbii ocaqlı, endemik xarakterlidir.

Endemik (siçovul) səpgili yatalağın törədicişi (*Rickettsia typhi*)

- *Rickettsiaceae* fəsiləsinin *Rickettsia* cinsinə daxildir.
- Əksər rikketsiyalar kimi hüceyrədaxili parazitdir.
- Morfoloji, inkişaf, tinktorial xüsusiyyətləri epidemik səpgili yatalağın törədicişi ilə eynidir.

Klinik təzahürlər:

- İnfeksiyanın giriş qapılarında ilkin affekt olmur. Xəstəlik 1-2 həftəlik inkubasiya dövründən sonra kəskin baş ağrıları, oynaqalarda ağrılar və xəstəliyin 1-ci həftəsinin sonunda 38-40°C-yə çatan hərarətlə başlayır. Xəstəlik üçün bədən səthində makulo-papulyoz səpgilər səciyyəvidir. Residivlər və təkrar xəstələnmə halları qeyd olunmamışdır. Ölüm halları 2-3%-dən artıq olmur.

Endemik səpgili yatalağın mikrobioloji diaqnostikası:

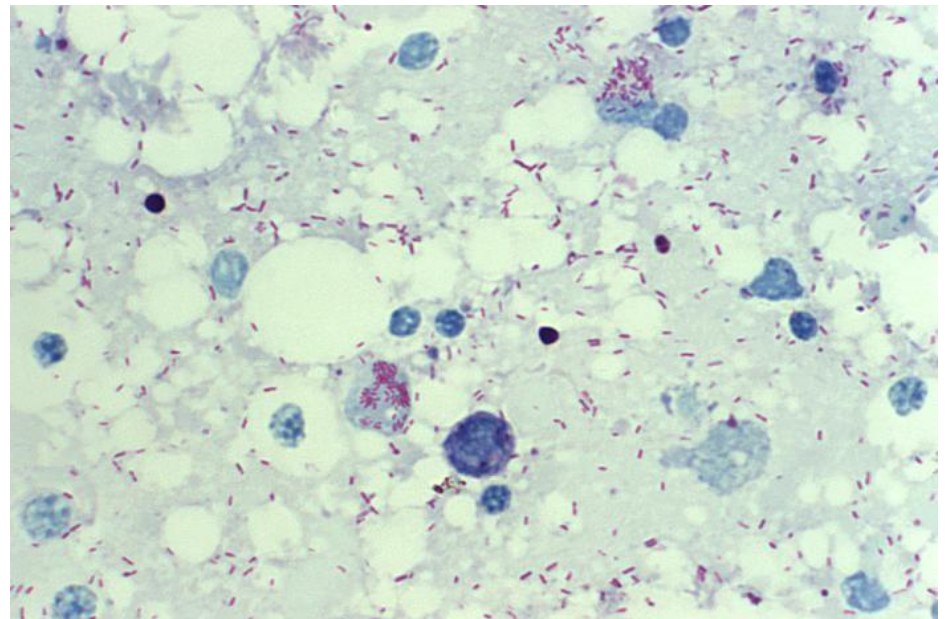
- Diaqnoz kliniki-epidemioloji məlumatlara əsasən qoyulur, xəstənin qan zərdabının seroloji reaksiyalarda (KBR, DHAR, İFR, İFA və s.) müayinəsi ilə dəqiqləşdirilir.
- Epidemik səpgili yatalaqdan differensasiya etmək üçün erkək dəniz donuzları xəstələrin qanı ilə yoluxdurulur. *R.typhi* dəniz donuzlarında xayaətrafı toxumanın iltihabı – periorxit törədir (*skrotal fenomen*). *R.prowazekii* bu heyvanlarda ancaq qızdırma reaksiyasına səbəb olur.
- Epidemik səpgili yatalaqdan differensasiya etmək üçün seroloji reaksiyalardan da istifadə edilir. *R.typhi* və *R.prowazekii* korpuskulyar antigenləri ilə eyni zamanda qoyulmuş seroloji reaksiyalarda müvafiq anticisimlərin titri 2-4 dəfə artıq olur.

Endemik səpgili yatalağın müalicə və profilaktikası

- **Müalicə** Tetrasiklin qrupundan olan antibiotiklərlə aparılır.
- **Qeyri-spesifik profilaktika** infeksiya ocağında dezinseksiya və deratizasiya tədbirlərindən ibarətdir.
- **Spesifik profilaktika** - endemik ocaqlarda yaşayan insanlar öldürülmüş vaksinlə immunizasiya edilir.

Ləkəli qızdırma qrupu rikketsiyaları:

- Sıldırımlı qayaların ləkəli qızdırması — *R.rickettsii*
- Marsel qızdırması — *R.conorii*
- Çiçəybənzər rikketsioz — *R.akari*
- Şimali Asiya gənə rikketsiozu — *R.sibirica*



Ləkəli qızdırma qrupu rikketsiyaları:

- Təbii ocaqlı xəstəliklərdir, **infeksiya mənbəyi** əsasən **gəmiricilər, keçirici** isə müxtəlif **gənələrdir**.
- Ləkəli qızdırma qrupu rikketsiozları klinikasına görə səpgili yatalağa oxşayır, lakin digər rikketsiozlardan fərqli olaraq bu zaman **səpgilər** əvvəlcə ətraflarda əmələ gəlir, sonra isə mərkəzəqaçan istiqamətdə yayılaraq bədən səthini əhatə edir. Bundan başqa səpgilər ovucda və ayaq altında da müşahidə edilir. Çiçəybənzər (vezukulyoz) rikketsiozda səpgilər su çiçəyində olan vezikulalara oxşayır.
- Mikrobioloji diaqnostika, müalicə və profilaktika tədbirləri digər rikketsiozlarda olduğu kimidir.

Ləkəli qızdırma qrupu rikketsiyaları:
klinik təzahürlər – səpgilər



Kol qızdırmasının törədici - *Orientia tsutsugamushi* infeksiya mənbəyi və yoluxma mexanizmləri

- Törədinin təbii rezervuarı *Trombidiidae* ailəsindən olan **qırmızıbədən gənələrin** (yerli əhali bu gənələri «*tsutsugamushi*» adlandırır) sürfələri, birələr və bir çox gəmiricilər, o cümlədən siçanlar və siçovullardır. Təbii ocaqlarda törədici gənə-gəmirici-gənə zənciri üzrə dövr edir, insanlar və heyvanlar gənə sürfələrinin təsadüfi dişləməsi nəticəsində yoluxur.
- Hazırda bu xəstəliyə əsasən Şərqi və Cənub-Şərqi Asiya ölkələrində təsadüf edilir. Xəstəlik mövsümü xarakterli olub, müxtəlif növ gənələrin sürfələrinin hücumu ilə əlaqədar yaz-yay və payız fəsillərində daha çox rast gəlinir.

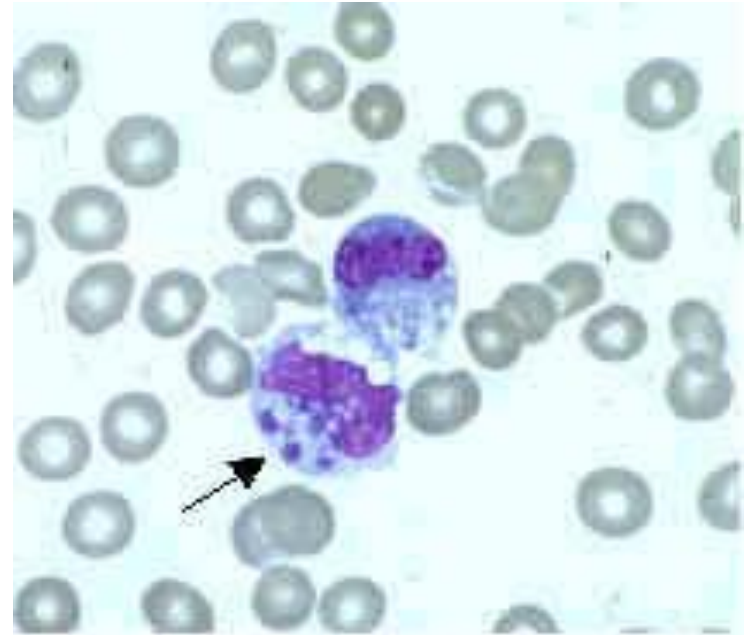
Kol qızdırmasının klinik təzahürləri, diaqnostikası və müalicəsi

- **İnkubasiya dövrü** ort ahesabla 1-2 həftədir. İnfeksiyanın giriş qapısında – gənələrin dişləmə yerində ilkin affekt – hiperemiya ilə əhatə olunmuş və limfadenitlə müşayiət olunan 1-2 sm diametrli yara əmələ gəlir. Xəstəlik üşütmə və qızdırma ilə kəskin başlayır, qızdırma 2-3 həftə davam edir. Xəstələrin əksəriyyətində xəstəliyin 1-ci həftəsinin sonundan etibarən **makulo-papulyoz səpgilər** müşahidə edilir. Ölüm halları 30%-ə qədər ola bilər.
- Törədicinin antigen variantlarının mövcudluğu ilə əlaqədar olaraq təkrar yoluxma baş verə bilər, belə ki, əvvəlki bir tiplə yoluxma digərinə qarşı davamlı immunitet yaratmır. Xəstələnlərin qanında spesifik anticisimlər 10-20 ildən artıq saxlanılır.
- **Mikrobioloji diaqnostika** – KBR, DİFR və İFA vasitəsilə spesifik anticisimlərin təyininə əsaslanır.
- **Müalicə** - tetrasiklin qrupundan olan antibiotiklərlə aparılır.

Ehrlichia cinsi

morfo-bioloji xüsusiyyətləri:

- Erlixiyalar kiçik ölçülü (0.5 mkm) pleomorf kokabənzər, yaxud ovoid formalı obliqat hüceyrədaxili parazitlərdir.
- Leykositlərdə (qranulositlərdə), monositlərdə və makrofaqlarda çoxalırlar. Bu hüceyrələrin faqosomları daxilində onlar «**morula**» (latınca, «moruq») adlandırılan sitoplazmatik yığımlar əmələ gətirirlər.
- Sahib hüceyrənin kiçik sitoplazmatik vakuolları daxilində adətən 1-5 erlixiya olur, lakin belə vakuolların sayı bir hüceyrədə yüzlərlə ola bilər.
- *E.chaffeensis*, *E.sennetsu*, *E.ewingii*, *Anaplasma phagocytophilum* insan üçün patogen növlərdir.



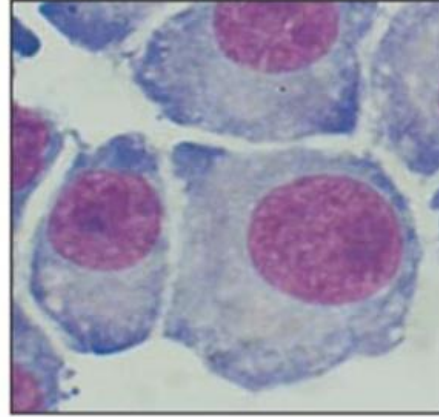
Erlixiyalar
(qranulositlərin daxilində)

Ehrlichia cinsi

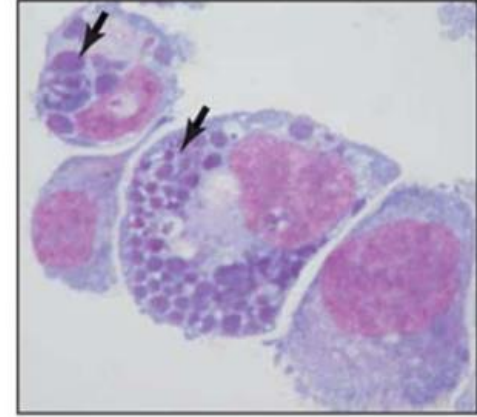
kultural xüsusiyyətləri:

- Erlixiyalar hüceyrə kulturalarında (it makrofaqları, insanın endotel hüceyrələri, HeLa və s.) kultivasiya etmək mümkündür. Hüceyrə kulturalarında erlixiyalar zəif və uzun müddət (20-40 gün) ərzində çoxalır.
- *E.sunnetsu* ağ siçanların orqanizmində kultivasiya edilə bilər, bu halda törədici periton mayesinin makrofaqlarında və dalaqda çoxalmaqla generalizasiyalı infeksiyaya səbəb olur.

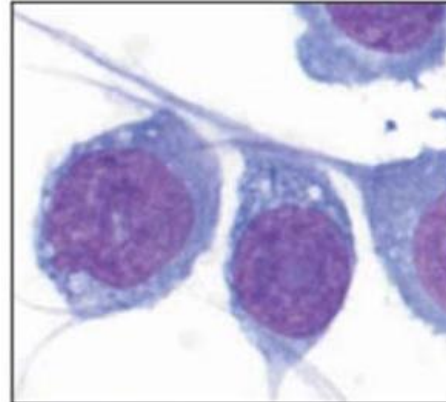
uninfected macrophages



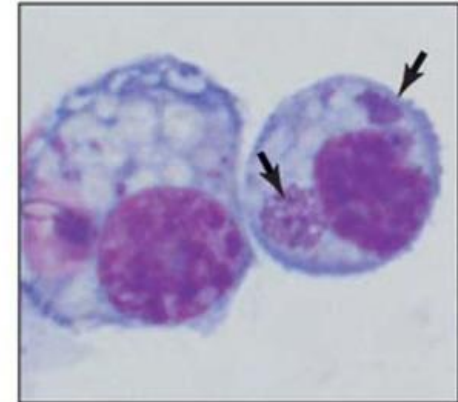
E. chaffeensis-infected macrophages



uninfected tick cells



E. chaffeensis-infected tick cells



Erlixiozlar

infeksiya mənbəyi və yoluxma mexanizləri:

- İnfeksiya mənbəyi heyvanlar, xüsusən itlər, atlar və marallardır.
- İnfeksiya yoluxmuş gənələrin dişləməsi ilə baş verir.
Törədicilər çox güman ki, gənələrin ağız suyunda olur.
- E.sennetsu ilə yoluxma trematodlarla yoluxmuş balıq ətindən istifadə etdikdə də baş verə bilər.
- Xəstəlik ən çox ABŞ-da rast gəlinir.

Erlixiozların patogenezi:

- Törədicinin zədələdiyi hüceyrələrdən asılı olaraq **monositar və qranulositar** erlixiozlar ayırd edilir.
- Monositar erlixiozlar əsasən *E.chaffeensis* və *E.sennetsu*,
- Qranulositar erlixiozlar isə *E.ewingii*, *Anaplasma phagocytophilum* tərəfindən törədilir.
- Törədicilər infeksiyanın giriş qapılarından qana daxil olur, periferik qanın qranulositlərində, monositlərində və makrofaqlarda çoxalaraq bu hüceyrələrin məhvinə səbəb olurlar. Sonralar limfogen və hematogen yolla orqanizmə, o cümlədən sümük iliyinə və mərkəzi sinir sisteminə yayılır, dalaq, qaraciyər, limfa düyünləri, sümük ilişi və digər daxili orqanların zədələnməsi və leykopeniya baş verir. Dalaqda, qaraciyərdə, limfa düyünləri və sümük iliyində meqakariositoz və hemofaqositoz inkişaf edir ki, bu da **mieloid hipoplaziya** ilə nəticələnir.

Erlixiozlar

- **Klinika.** İnkubasiya dövrü orta hesabla 1-2 həftə davam edir. Erlixiozlar qeyri-spesifik klinik simptomlarla müşayiət olunur.
- Xəstəlik üşütmə, qızdırma və baş ağrıları ilə kəskin başlayır, sonralar mialgiyalar, ürəkbulanma və qusma, anoreksiya və bədən çəkisinin azalması müşahidə edilir. Bu əlamətlər sıldırımlı qayalar qızdırmasını xatırladır, lakin səpgilər və vaskulitlər nadir hallarda müşahidə edilir. Qanda transferazaların miqdarının artması xarakter əlamətdir. Ölüm halları 3-5%-ə qədərdir.
- **Mikrobioloji diaqnostika.** Leykositləri daxilində tipik morulalar aşkarv edilə bilər. Xəstələrin qan zərdabında spesifik anticisimlər DİFR vasitəsilə təyin edilir. Son zamanlar PZR tətbiq edilir.
- **Müalicə** əsasən doksisisiklinlə və rifampisinlə aparılır.

Q-qızdırmasının törədicişi (*Coxiella burnetii*)

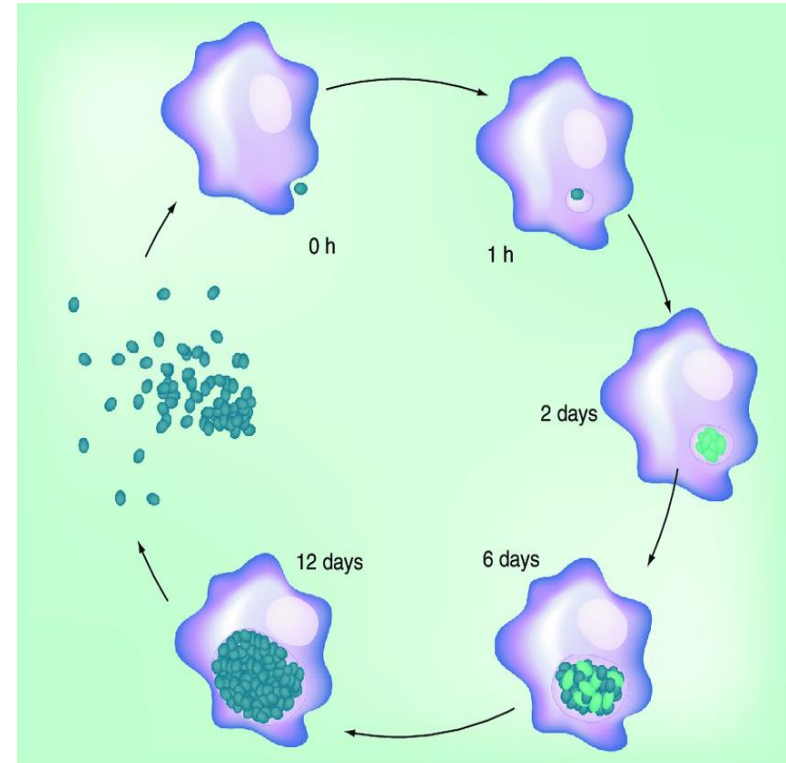
- Xəstəliyin adı «naməlum, qeyri-müəyyən» mənasını verən «*query*» ingilis sözünün baş hərfini ifadə edir.
- Törədicişinin növünün və cinsinin adı tədqiqatçıların (*Koks* və *Bernet*) şərəfinə verilmişdir

Coxiella burnetii – morfo-bioloji xüsusiyyətləri:

- *C.burnetii* 0.2-0.4x0.4-1 mkm ölçülü, polimorf, lansetşəkilli, çöpvari, yaxud kokobakteriyadır. Bakterial filtrlərdən süzülə bilən formalara malikdir. Zdrodovski və Gimza üsulu ilə isə qırmızı rəngə boyanır.
- Bakteriyalardakı R-S dissosiasiyasına müvafiq olan faza dəyişkənliyinə malikdir. Təbii halda I fazada rast gəlinən törədici toxuma kulturalarında və toyuq embrionlarında uzun müddət köçürülmə nəticəsində II fazaya çevrilir. I faza hüceyrə divarında **struktur lipopolisaxaridlərin olması** ilə II fazadan fərqlənir.

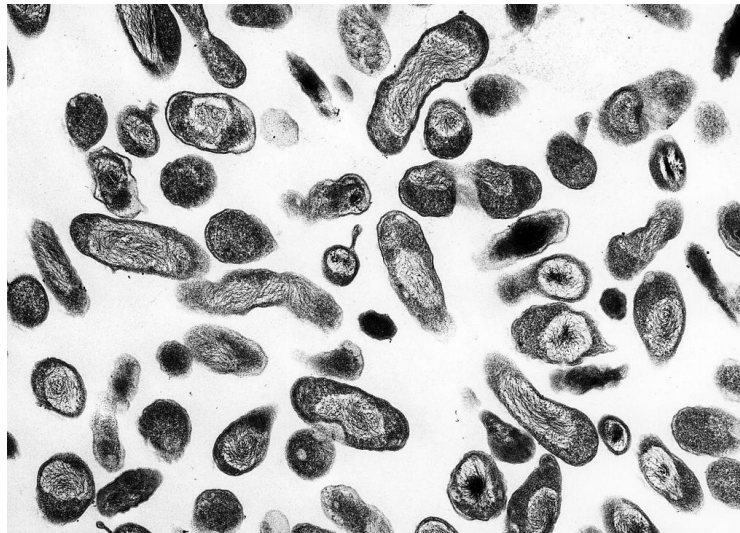
Coxiella burnetii – kultural xüsusiyyətləri:

- *C.burnetii* əksər rikketsiyalar kimi obliqat hüceyrədaxili parazitdir. Sahib hüceyrələrin vakuollarında və faqolizosomlarında çoxalır.
- Toyuq embrionlarının sarılıq kisəsində, eləcə də toxuma kulturalarında 35⁰C-də kultivasiya edilir.



Coxiella burnetii – xarici mühit amillərinə davamlılığı

- Xarici mühit amillərinin, xüsusən yüksək temperaturun və qurumanın təsirinə qarşı kifayət qədər davamlıdır, 80-90⁰C-də 30 dəq. müddətində həyat qabiliyyətini saxlayır.
- Südün pasterizasiyası onu məhv etmir. 60⁰C-də 30 dəq. müddətində **pasterizasiyadan** sonra sağ qalır, eləcə də süddə və süd məhsullarında - kəsmikdə, yağda, kefirə aylarla saxlanılır.
- Mədə şirəsinin, 5%-li formalinin və 1%-li fenolun təsirinə davamlıdır.
- Belə davamlılıq *Coxiella burnetii*-nin **endosporaya bənzər strukturlar** əmələ gətirmək qabiliyyəti ilə əlaqədardır.



İnfeksiya mənbəyi və yoluxma mexanizmləri:

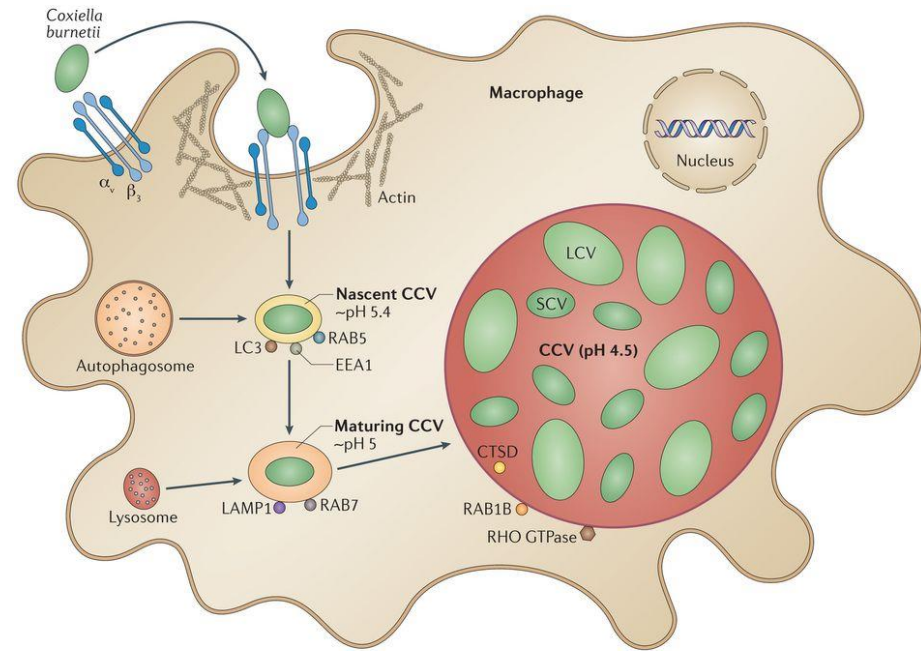
- İnfeksiya mənbəyi əsasən ev heyvanlarıdır. Xəstəlik insanlara müxtəlif yollarla yoluxur.
 - Yoluxma əsasən **aerogen** yolla - tərkibində törədici olan aerozollar vasitəsilə baş verir.
 - **Peroral** - xəstə heyvanların ət və süd məhsullarından istifadə etdikdə,
 - Yoluxmuş gənələrin dişləməsi ilə **transmissiv** yolla yoluxma mümkündür.
- Təbii şəraitdə *C.burnetii* iri və xırda buynuzlu heyvanlarda, atlarda, itlərdə, gəmiricilərdə, eləcə də quşlarda qızdırma ilə müşayiət edilən xroniki xəstəliklər törədir. Rikketsiyalar xəstə heyvanlardan süd, sidik və ifrazatla, eləcə də balalama vaxtı dölyanı maye ilə xaric olur.

Q-qızdırmasının patogenezi

Q-qızdırması patogenetik cəhətdən digər rikketsiozlardan fərqlənir. Orqanizmə daxil olmuş rikketsiyalar qana və limfaya, sonra isə orqanizmin hüceyrə və toxumalarına daxil olur.

C.burnetii makrofaqlar tərəfindən udulsa da, onlar natamam faqositoz nəticəsində burada saxlanılır.

Törədici sonradan qan damarlarının endotel hüceyrələrinə daxil olur, lakin digər rikketsiyalardan fərqli olaraq panvaskulit deyil, perivaskulit törədir.



Q-qızdırmasının klinik təzahürləri:

- İnkubasiya dövrü 1-3 həftə davam edir. Q-qızdırmasının klinik təzahürləri yoluxma yollarından asılı olaraq müxtəlif olur.
- Xəstəlik daha çox qripi, pnevmoniyanı, hepatitləri, yaxud ensefalopatiyanı xatırladır.
- Səpgi səciyyəvi deyil, xəstələrin 5-25%-də rozeoloz papulalar müşahidə olunur.
- Daimi klinik əlamət olan qızdırma xəstəliyin 2-3-cü günündən etibarən başlayır və təqribən 3 həftə davam edir.

Mikrobioloji diagnostika:

- **Seroloji** reaksiyalarda (**KBR, DİFR, İFA**) törədicinin I və II faza antigenlərinə qarşı anticisimlərin təyini ilə aparılır.
- Seroloji reaksiyalar I və II faza antigenləri ilə qoyulur. II faza antigeni ilə müsbət reaksiya hazırkı xəstəliyi, I və II faza antigenləri ilə müsbət reaksiya isə keçirilmiş xəstəliyi göstərir.
- Xəstəliyin xroniki formasında I faza antigeninə qarşı yüksək titrdə (1:800) IgG anticisimləri aşkar edilir.

Q-qızdırması

- **Müalicə** tetrasiklin və xinolon qrupundan olan antibiotiklərlə aparılır. Xroniki formaların və ağırlaşmaların müalicəsində tetrasiklinlər uzun müddət - aylarla istifadə edilir.
- **Profilaktika:**
 - *Qeyri-spesifik profilaktika* endemik rayonlarda xəstə heyvanlarının məhv edilməsi və sanitar-baytar nəzarətindən ibarətdir. Sütün yüksək temperaturda qısa müddət ərzində ($71,5^{\circ}\text{C}$ -də 15 saniyə) xüsusi rejimli pasteurizasiyası məsləhət görülür.
 - *C.burnetii* ilə işləyən laboratoriya işçiləri toyuq embrionlarının yumurta sarısı kisəsində kultivasiya etməklə əldə edilmiş törədicidən hazırlanmış *vaksinlə* immunizasiya edirlər.

Xlamidiyalar

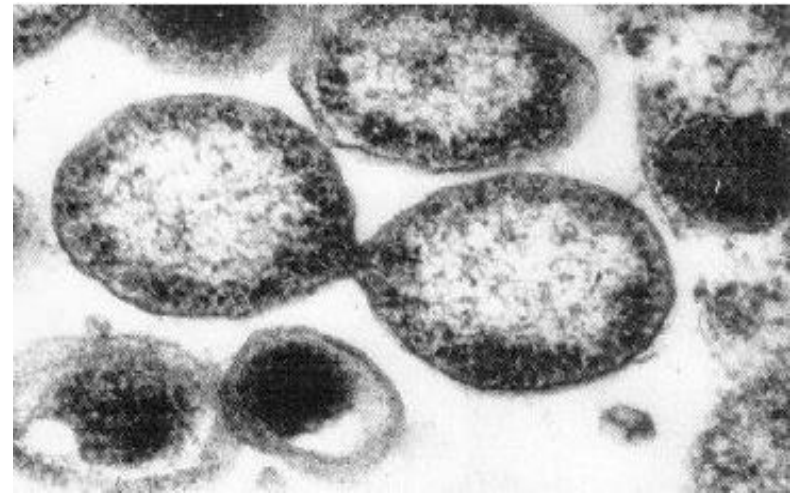
- Xlamidiyalar **obliqat hüceyrədaxili parazitizmə** və sahib hüceyrənin daxilində **mürəkkəb inkişaf dövrü** keçirməklə çoxalma qabiliyyətinə malik prokariot mikroorqanizmlərdir.

Xlamidiyalar

- Xlamidiyalar *Chlamydiales* sırasına, *Chlamydaceae* fəsiləsinə, *Chlamydia* və *Chlamydophila* cinslərinə bölünür.
- İnsanda xəstəlik törədən üç növ xlamidiya - *C.trachomatis*, *C.psittaci* və *C.pneumoniae* məlumdur.
- *Chlamydia* cinsinə *C.trachomatis*, *Chlamydophila* cinsinə isə *C.psittaci* və *C.pneumoniae* növləri daxil edilmişdir.

Xlamidiyalar - morfo-bioloji xüsusiyyətləri:

- Xlamidiyalar (*chlamydis* - qışa, örtük) 0.25-1.25 mkm diametrli, kokabənzər prokariot mikroorqanizmlərdir.
- **Obliqat hüceyrədaxili parazitlər** olub, süni qidalı mühitlərdə kultivasiya olunmurlar.
- Patogen nümayəndələri insanda **traxoma, ornitoz, pnevmoniya** və s. kimi xəstəliklər törədirlər.



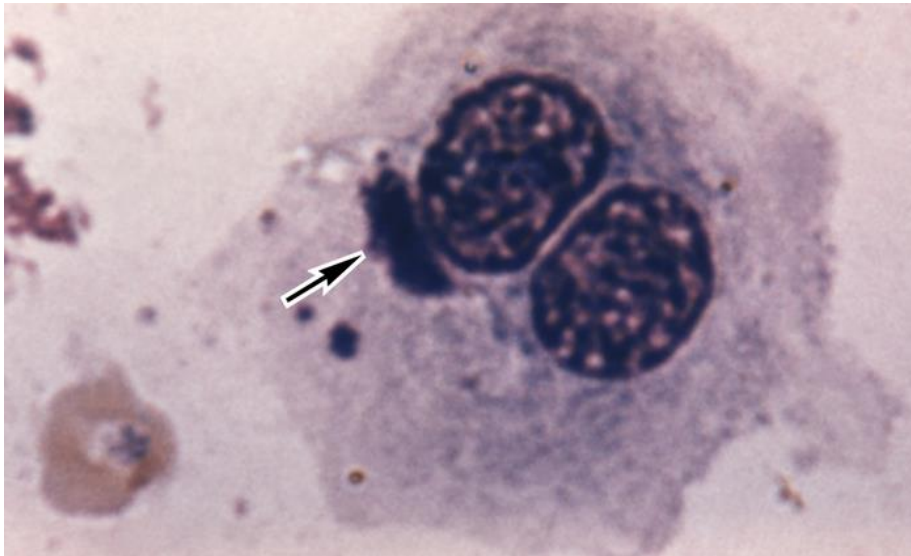
Chlamydia
(elektron mikroskopiya)

Xlamidiyaların çoxalması:

- Xlamidiyaların çoxalması hüceyrələrdə, xüsusən epitel hüceyrələrində baş verir.
- Elementar cisimciklər hədəf hüceyrələrə endositoz yolla daxil olur.
- Çoxalma elementar cisimciklərin *retikulyar cisimciklərə* çevrilməsi ilə nəticələnir.
- Retikulyar cisimciklər xlamidiyaların *vegetativ* formalarıdır, adətən ovoid, yaxud aypara formasında, nisbətən iri (0.3x1.5 mkm) ölçülərə malik olurlar.
- Onlar nüvəyə yaxın yerləşir və Gimza üsulu ilə *mavi* və ya *bənövşəyi* rəngə boyanırlar.
- Retikulyar cisimciklər dəfələrlə binar bölünmə ilə bölünərək yenidən elementar cisimciklərə çevrilirlər.
- Xlamidiyaların inkişaf dövrü **1-2 gün** davam edir, sahib hüceyrənin parçalanması və elementar cisimciklərin xaric olunması ilə başa çatır.

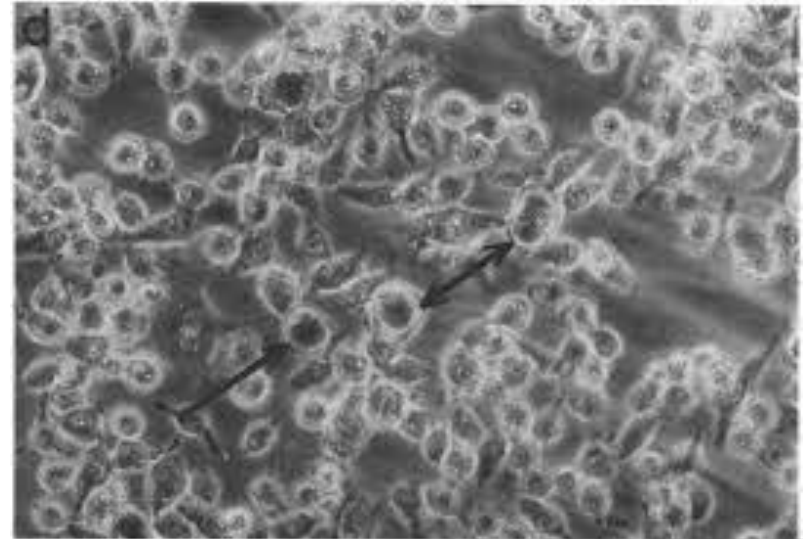
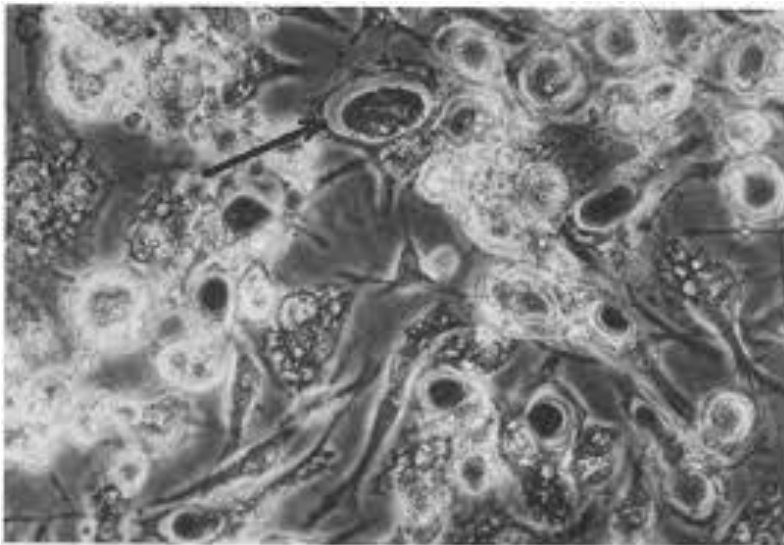
Xlamidiyaların aşkar edilmə üsulları:

- Sahib hüceyrələrin daxilində xlamidiyaları əsasən Gimza üsulu ilə aşkar etmək mümkündür.
- Elementar cisimciklər **Gimza üsulu** ilə qırmızı, retikulyar cisimciklər - göy rəngə boyanırlar.
- Qram üsulu ilə Qram mənfi, yaxud Qram dəyişkən boyanırlar, lakin xlamidiyaların aşkar edilməsində bu üsul tətbiq edilmir.



Xlamidiyalar - kultivasiya:

- Obliqat hüceyrədaxili parazitlər olduğundan xlamidiyalar ancaq canlı hüceyrələrdə **kultivasiya** edilir.
- Onları inkişaf edən toyuq embrionlarının yumurta sarısı kisəsində, həssas heyvanların orqanizmində və bir çox hüceyrə kulturalarında 35°C-də kultivasiya etmək mümkündür.
- **McCoy** hüceyrə kulturası daha çox istifadə edilir. *C.pneumoniae* Hep-2 hüceyrə kulturasında asanlıqla çoxalır.



Xlamidiyalar - metobolizm:

- **Metobolizm** - xlamidiyalar qlükozanı, piroüzüm turşusunu, qlütamatı karbon qazı əmələ gətirməklə fermentləşdirir. Dehidrogenazalara malikdirlər.
- Xlamidiyalar yüksəkmolekullu birləşmələr sintez edə bilmirlər və sahib hüceyrədən xaricdə onların metabolik funksiyaları minimuma enir. Onların metabolitlərlə təmin olunması əsasən sahib hüceyrələrin həyat fəaliyyəti hesabına baş verir.

Xlamidiyalar - antigen quruluşu:

- Xlamidiyaların hüceyrə divarında yerləşən termostabil lipopolisaxarid (LPS) onların *qrup*, yaxud *cins spesifik* antigenidir.
- *Növ*, yaxud *serovar spesifik antigenlər* əsasən xarici membran zülallarıdır.
- Bu antigenlərə görə xlamidiyaların bəzi növləri müxtəlif *serovarlara* bölünür.
- Bəzi xlamidiyalarda autoimmun reaksiyalar törətməyə qadir olan istilik şoku zülalı (ing., *heat shock protein*) da aşkar olunmuşdur.

Xlamidiyalar – patogenlik amilləri:

- Xlamidiyaların patogenlik amillərinə onların xarici membran zülalları ilə təmin edilən adheziv xassələri aiddir. Bu *adhezirlər* yalnız elementar cisimlərdə aşkar edilir.
- Xarici membran zülalları faqosomun lizosomla birləşməsinə mane olmaqla həm də *antifaqositar xüsusiyyətə* malikdirlər.
- Xlamidiyaların lipopolisaxaridləri *endotoksin* təbiətlidir.

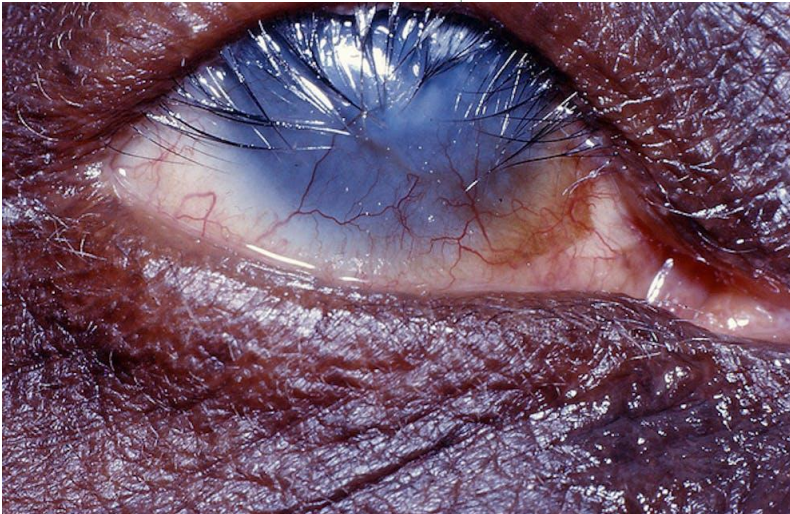
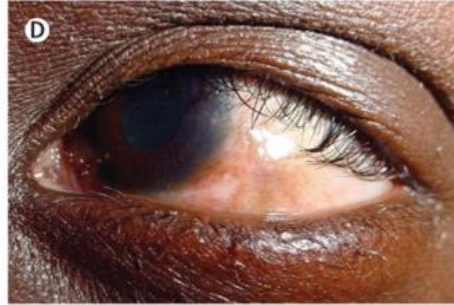
Chlamydia trachomatis

- *C.trachomatis*-in 15 serovarı - **A, B, B_a, C, D-K, L (L1, L2, L3)** məlumdur. Müxtəlif serovarlər insanlarda müxtəlif xəstəliklər törədir.
- **A, B, B_a, C** serovarləri **traxomanın**
- **D-K** serovarləri **urogenital xlamidiozun,**
- **L1, L2, L3** serovarləri isə **zöhrəvi limfoqranulomanın** törədiciləridir.

Traxoma

- Gözün konyunktiva və buynuz qişasının iltihabı, kobud çapıqlaşması ilə xarakterizə olunan xroniki infeksiyon xəstəlikdir.
- *C.trachomatis*-in **A, B, B_a, və C** serovarları tərəfindən törədilir.
- Törədici konyunktivanın və buynuz qişanın epitel hüceyrələrinə daxil olaraq burada çoxalmaqla bu hüceyrələri məhv edir.
- Müalicə olunmadıqda xəstə gözün bütün konyunktivası bir-birinə çox yaxın yerləşmiş və «**qurbağa kürüsünü**» xatırladan dənələrlə örtülür (xəstəliyin adı bununla əlaqədardır: yun., «*trachys*» - «kələ-kötür, nahamar»).

Traxoma (*follikulyar hipertrofiya*)



Urogenital xlamidioz

- *C.trachomatis*-in **D-K** serovarları tərəfindən törədilir, sidik-cinsiyyət traktının zədələnməsi ilə müşayiət olunur, **cinsi yolla** yoluxur.
- *Kişilərdə urogenital xlamidioz* sidik kanalını epitelini zədələyir, nəticədə xəstəlik əvvəlcə **uretrit** kimi təzahür edir. Urogenital xlamidiozu adətən «qeyri-qonokok uretriti» adlandırırlar, belə ki, xəstələrdə süzənəyi xatırladan simptomlar - uretradan ifrazat, sidik ifraz edərkən ağrılar və s. əlamətlər müşahidə olunur.
- *Qadınlarda urogenital xlamidioz* əvvəlcə uşaqlıq boynunu zədələyərək xlamidioz **servisiti** törədir. Uşaqlıq yolunun arxa hissəsində və uşaqlıq boynu kanalında irinli-seroz iltihab qeyd olunur. Infeksiya qalxan yolla yayılaraq uretrit, endometrit, salpingit törədir. Kiçik çanaq orqanlarında iltihabi proses çapıqların əmələ gəlməsinə səbəb olur ki, bu da uşaqlıq borularının keçiriciliyinin pozulmasına və sonsuzluğa səbəb ol bilər.