

MƏŞĞƏLƏ-8

İnfeksiya. İnfeksiyanın əsas formaları.
Mikroorqanizmlərin patogenlik amilləri.
Laborator heyvanların yoluxdurulması.
Patogenlik və virulentliyin
təyini. İmmunitet, növləri, formaları və
funksiyaları. Qeyri-spesefik (anadangəlmə)
və spesefik (qazanılmış) immunitet və onun
xüsusiyyətləri.

Məşğələnin planı:

I. Müəllimin giriş sözü, davamiyyətin yoxlanılması

II. Müzakirə olunan suallar

1. İnfeksiya haqqında anlayış. İnfeksion prosesdə mikroorqanizmlərin rolu

2. Mikroorqanizmlərin patogenlik amilləri. Patogenlik və virulentlik anlayışları (infeksion doza ID). Mikroorqanizmlərin virulentliyinin təyini: letal (D_{lm}, LD50, D_{cl}). İnfeksion prosesdə makroorqanizmin rolu. İnfeksion prosesdə ətraf mühitin rolu.

3. İnfeksion xəstəliyin dövrləri, formaları və yayılma xüsusiyyətləri.

4. İmmunitet haqqında anlayış. İmmunitetin növləri və formaları.

5. Orqanizmin qeyri-spesifik müdafiə amilləri:

a) ixtisaslaşmamış müdafiə amilləri (dəri və selikli qişalar, normal mikroflora).

b) qeyri-spesifik humoral amillər (komplement, lizosim, transferrin, C-reaktiv zülal, kininlər, sitokinlər, şiş nekrozu amilləri, interferon).

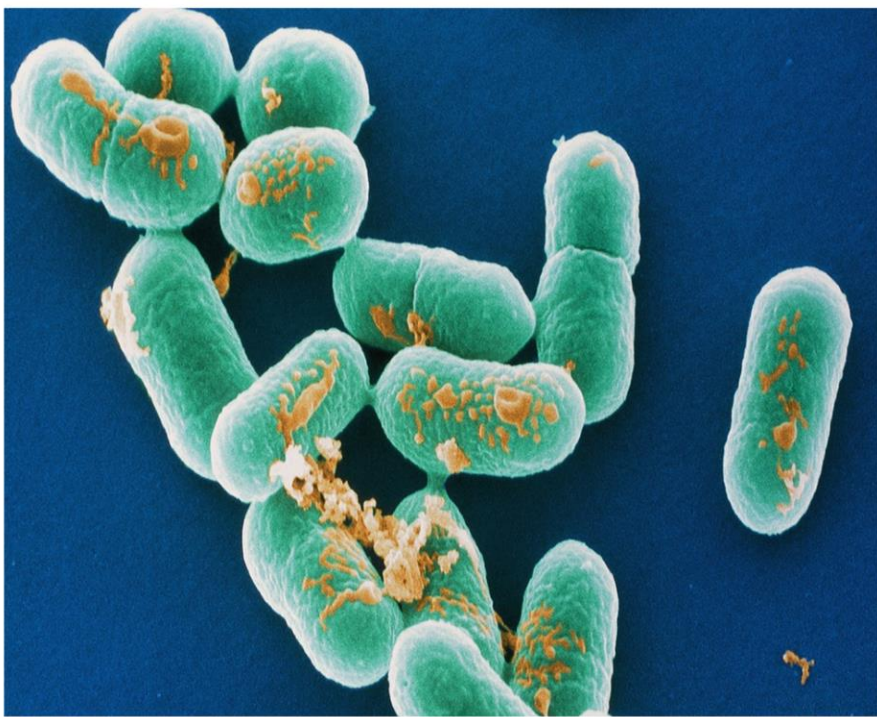
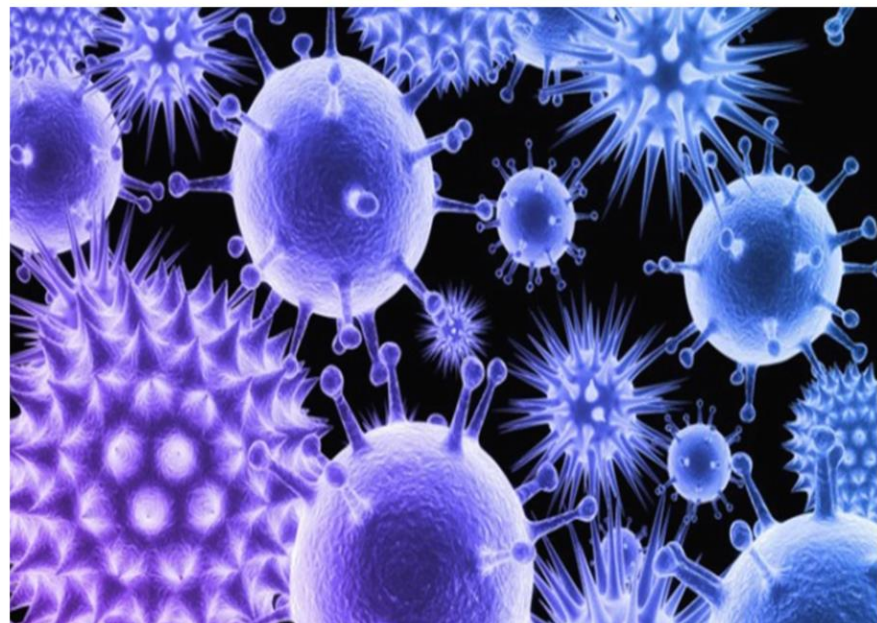
c) qeyri-spesifik hüceyrəvi amillər (faqositlər (mikro- və makrofaqlar), dendrit hüceyrələr, eozinofillər, tosqun hüceyrələr, eritrosit və trombositlər).

6. Faqositoz və onun mərhələləri: tam və natamam faqositoz.

İnfeksiya və infeksiyon proses

İnfeksiya və ya infeksiyon proses:

Mikroorqanizmlə, makroorqanizm arasındakı qarşılıqlı təsir nəticəsində makroorqanizmdə əmələ gələn patoloji proseslərin cəmidir; qarşılıqlı təsir zamanı mikroblar orada yaşamaq və çoxalmaq, makroorqanizm isə bu yad agentlərdən azad olmaq uğrunda mübarizə aparır; nəticədə - orqanizmin daxili sabitliyi (homeostaz) pozulmuş olur.



İnvaziya və ya invazion proses:

helmintrlərin törətdiyi - helmintozlar

həşaratların törətdiyi - pedikulyoz, ftiriaz (bitlərlə), akariaz (gənə ilə), miaz, ovod (milçəklə və s.);
ibtidailərin törətdiyi - malyariya, leyşmanioz, tripanosomoz;

göbələklərin törətdiyi - ağciyər aspergilliozu və s. oxşar proseslər - invaziya adlanır.

● *İnfeksiya və invaziya prosesləri* - patogenetik və kliniki cəhətdən özünü infeksion xəstəlik kimi biruzə verir.



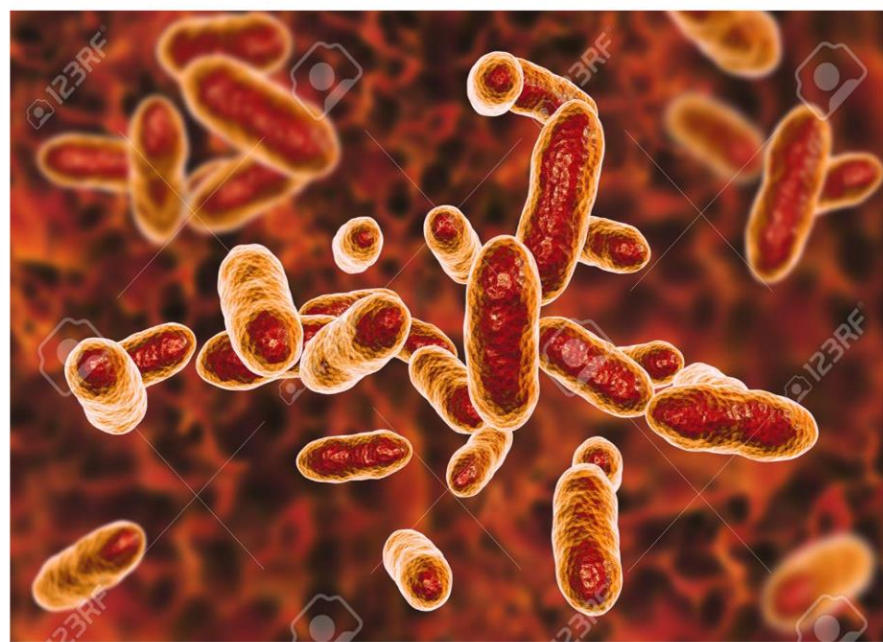
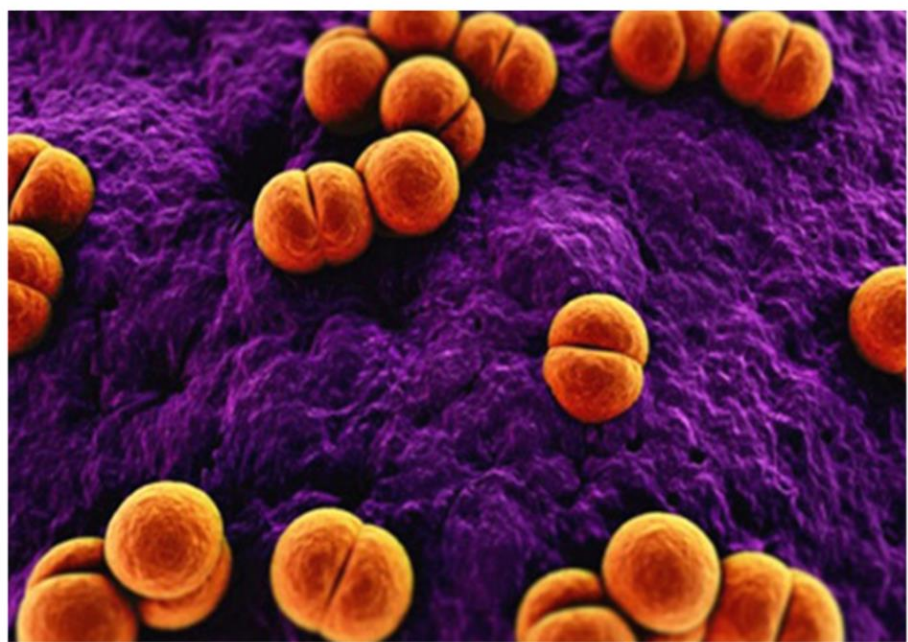
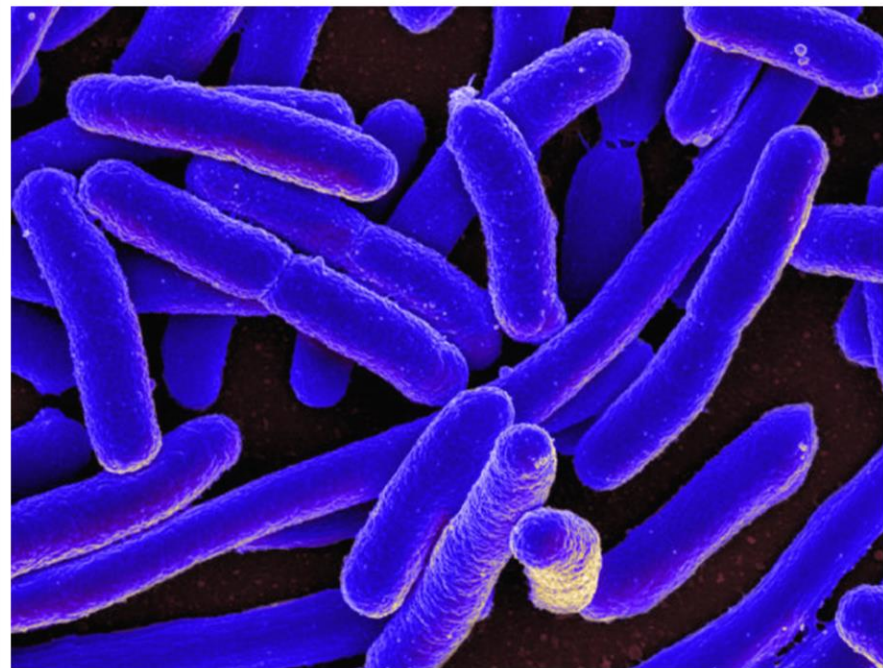
İnfeksiya və invaziya proseslərinin əsasında - parazitizm fenomeni durur.

Parazitizm xüsusiyyətləri:

*obliqat parazitlər (virus, rikketsiya, xlamidiya),
fakultativ parazitlər (irin törədən koklar, bağırsaq və yara infeksiyalarının, difteriya, göy öskürək, vərəm, bruselloz, qara yaranın və s. törədiciləri),
təsadüfü parazitlər (legionelloz, melioidoz, psevdotuberkulyoz və s.)*

Xəstəlik törətmə xüsusiyyətləri:

*patogen mikroorqanizmlər
şərti-patogen mikroorqanizmlər
saprofit mikroorqanizmlər*



Mikrobların patogenliyi və virulentliyi

Patogenlik:

mikrobların - xəstəlik törətmə qabiliyyətidir;
hər bir mikrob növünün - genetik əlamətidir;
spesifik xarakterə malikdir.

Virulentlik:

patogenliyin - dərəcəsidir;
viruslar üçün - “virulentlik” termini əvəzinə, “*infeksi-
onluq*” termini işlədilir;
virulentliyə görə mikroorqanizm şammları - yüksək, zəif
və avirulent şammlara ayrılırlar.

mikroorqanizmlərin virulentliyi - laborator heyvanlar
(ağ siçan, ağ siçovul, dəniz donuzu, dovşanlar və s.) üzərində təyin edilir.

Letal doza (LD) - müəyyən vaxt ərzində, yoluxdurulmuş təcrübə heyvanlarının ölümünə (%-lə) səbəb olan mikroorqanizmin və ya onun toksininin ən az miqdarıdır.

DCL (lat. dosis certa letalis-ölüm törədən doza):
təcrübə heyvanlarının 100%-də ölüm törədən mikro-orqanizmin və ya onun toksininin ən az miqdarıdır.

DLM (lat. dosis letalis minima-minimal ölüm dozası):
təcrübə heyvanlarının 90%-də ölüm törədən mikroorqanizmin və ya onun toksininin ən az miqdarıdır.

DL₅₀ (lat. dosis letalis-ölüm dozası):
təcrübə heyvanlarının 50%-də ölüm törədən mikroor-qanizmin və ya onun toksininin ən az miqdarıdır;
virulentliyin qiymətləndirilməsində - bu dozadan daha çox istifadə edilir.

İnfeksiyon doza (İD) - müəyyən vaxt ərzində yoluxdurulmuş təcrübə heyvanlarının müəyyən hissəsində (%-lə) infeksiyon xəstəlik törədən mikroorqanizmlərin ən az miqdarıdır.

Tədqiqatın məqsədindən asılı olaraq:

♦ **mütləq (ID_{100}) doza,**

♦ **orta infeksiyon (ID_{50}) doza** təyin edilir.

● **ID_{100}** - yoluxdurulmuş təcrübə heyvanlarının 100%-də infeksiyon xəstəlik törədən mikroorqanizmlərin ən az miqdarıdır.

● **ID_{50}** - yoluxdurulmuş təcrübə heyvanlarının 50%-də infeksiyon xəstəlik törədən mikroorqanizmlərin ən az miqdarıdır;

♦ **yoluxmada** - bu dozadan daha çox istifadə olunur.

Mikrobların patogenlik amilləri

Mikroorqanizmlərin patogenliyi:

patogenlik amilləri ilə - təmin olunur;

patogen mikroblar - saprofitlərdən bu amillərin olmasına görə fərqlənirlər;

patogenlik amillərinə - mikrob hüceyrəsinin struktur elementləri, aqressiya fermentləri, toksinləri aiddir;

mikrobların - hüceyrə və toxumalarda adgeziyası, məs-kunlaşması, orqanizmdə müdafiə olunması bu amillərlə təmin edilir;

bu amillər - makroorqanizmə ayrı-ayrılıqda deyil, kompleks halda təsir göstərirlər.

Patogen mikroorqanizmlər - makroorqanizmin təbii baryerlərini keçmək və orada fəaliyyət göstərmək üçün **adgeziya, kolonizasiya və invazivlik xüsusiyyətlərinə** malik olmalıdır.

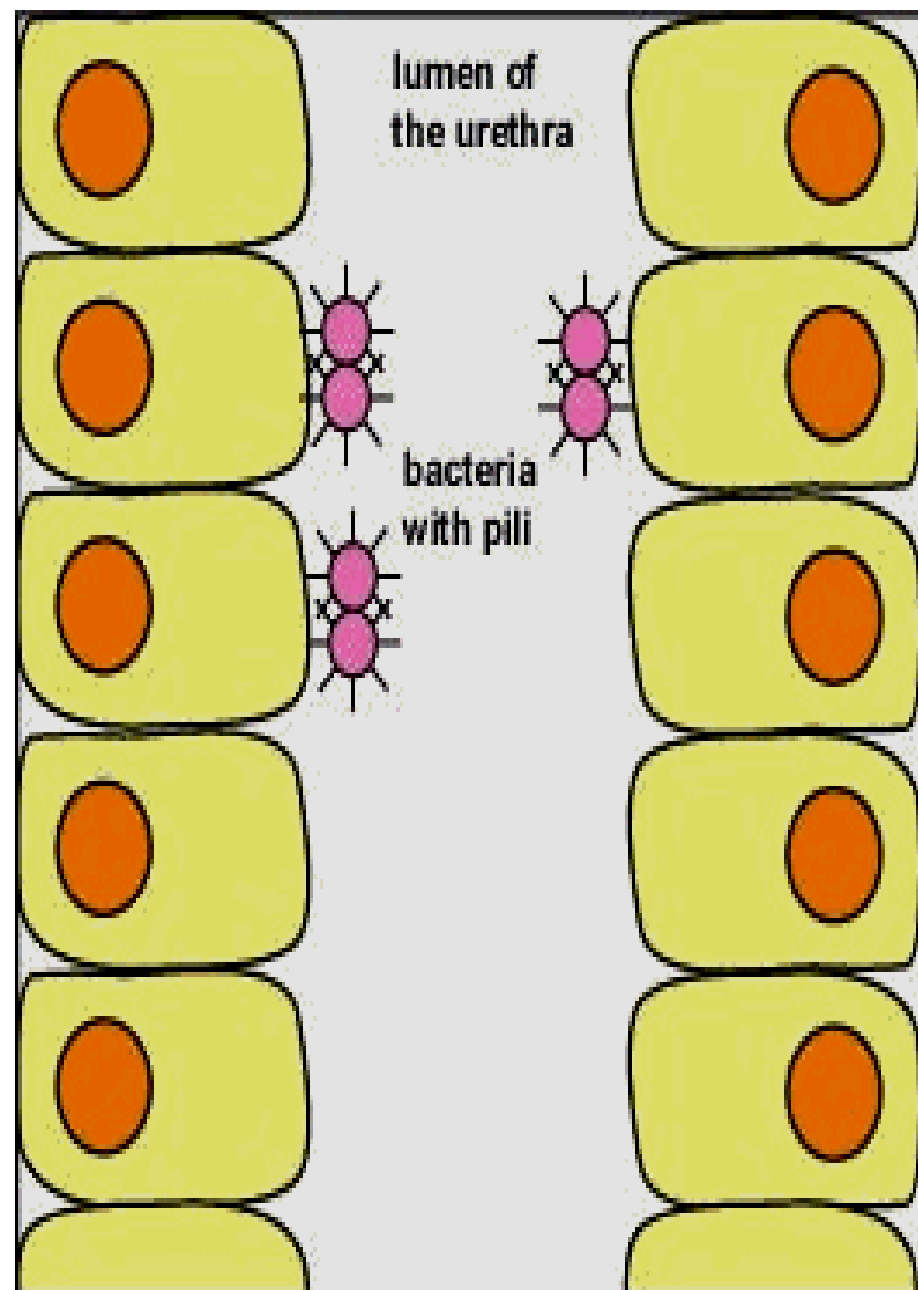
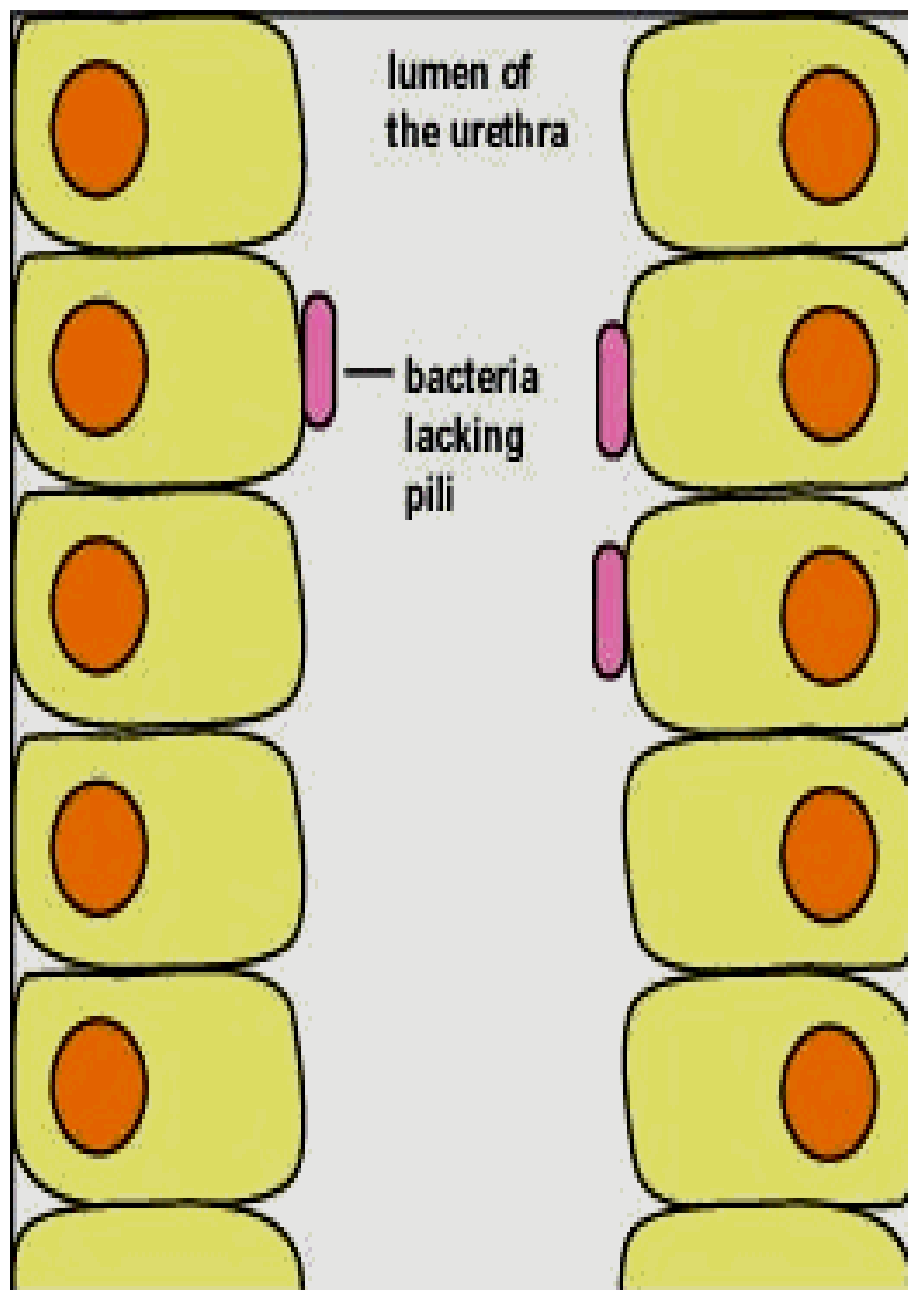
Adgeziya:

infeksiya prosesinin ilk mərhələsidir - infeksiyanın inkişafında mühüm rol oynayır və **spesifikliyə** malikdir;

mikrobların - müvafiq sahib orqanizmin toxuma və hüceyrələrinə yapışmaq xüsusiyyətidir;

mikroblar adgeziya olunmadıqda - toxuma səthindən selik və ya digər mayelərlə yuyularaq kənarlaşdırılır, nəticədə infeksiya prosesi baş vermir;

mikrobların toxumalara və hüceyrələrə adgeziya olunması - liqand-reseptor birləşmə mexanizmi ilə baş verir.



Adgeziyanın patogenlikdə rolu

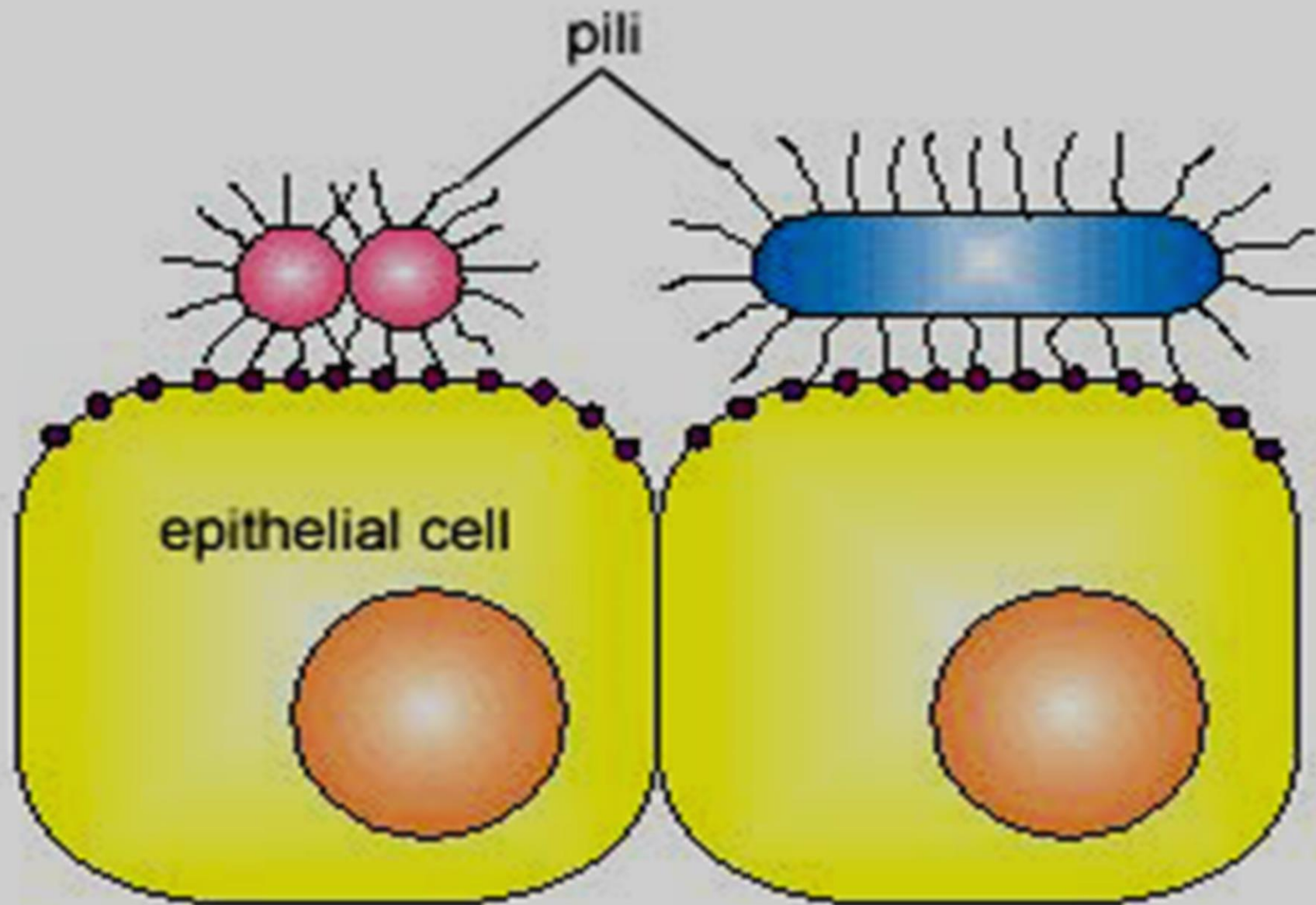
mikroblarda - adgezinlər, sahib hüceyrələrdə isə onlara qarşı reseptorlar olmadığı halda, **infeksiya prosesi** baş vermir;

patogen mikroorqanizmlər - qeyri-patogen mikroorqanizmlərdən adgezinin olmasına görə,

həssas makroorqanizm, qeyri-həssas makroorqanizmlərdən - reseptorların olmasına görə fərqlənirlər;

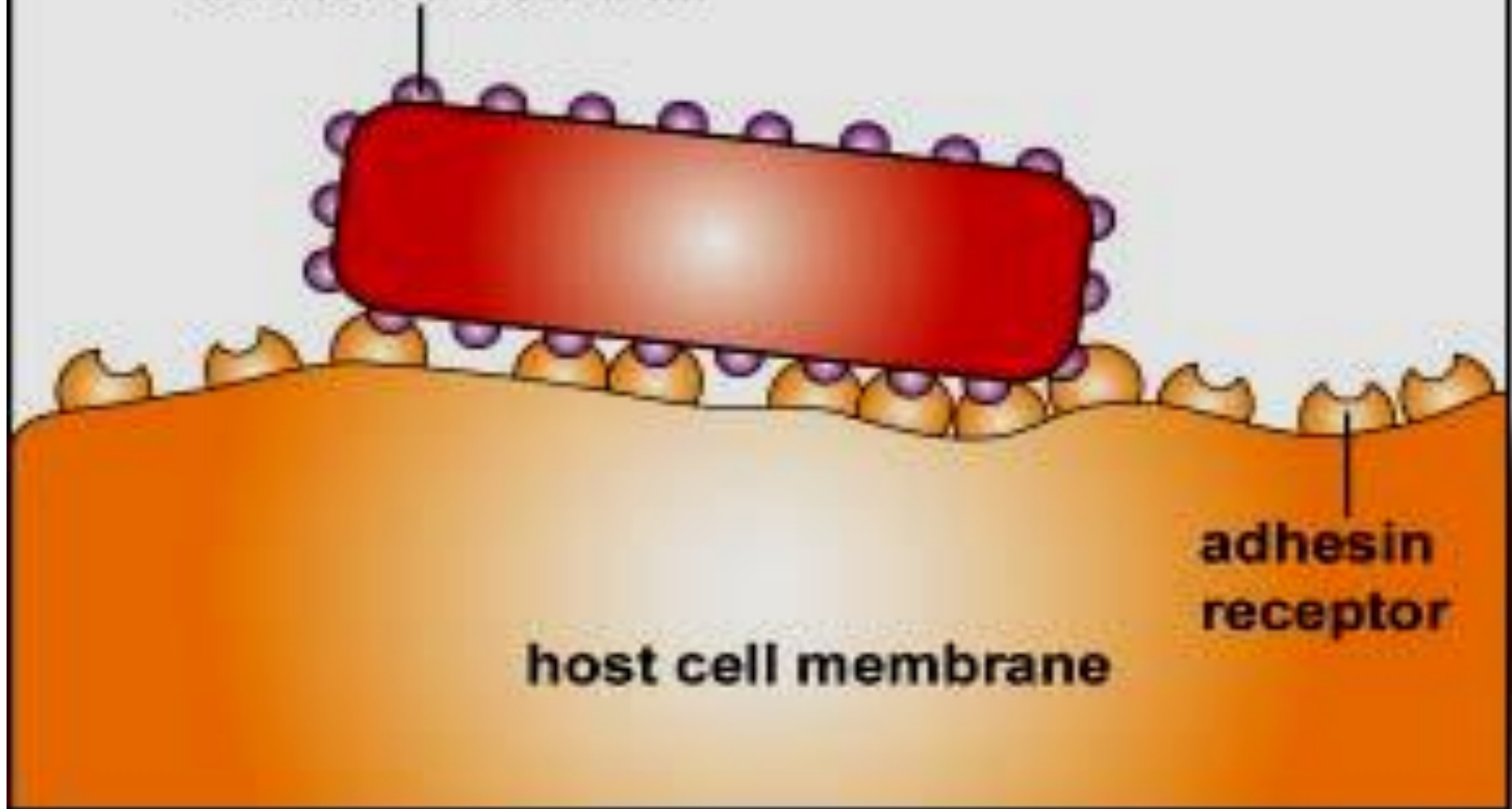
qram mənfi bakteriyalarda adgezin rolunu - adgeziv pililər, xarici membran zülalları və lipopolisaxaridlər yerinə yetirir.

qram müsbət bakteriyalarda adgezin rolunu - səthi zülallar və teyxoat turşusu yerinə yetirir.



Qram mənfi bakteriyalarda adgeziya

adhesins in the
bacterial cell wall



adhesin
receptor

host cell membrane

Qram müsbət bakteriyalarda adgeziya

Kolonizasiya (məskunlaşma):

mikrobların - sahib orqanizmin toxuma və hüceyrələrinə adgeziyasından sonrakı xüsusiyyətidir;

mikrobların - orqanizmin müvafiq sahəsində çoxalaraq, orada məskunlaşması prosesidir;

mikroblar - əvvəlcə dəri və selikli qişaların səthində məskunlaşır;

bu zaman - mikrob adgezinləri ilə yanaşı, həm də bəzi mikrobların toksinləri (xolerogen, pertussin, difteriya ekzotoksini və s.) də mühüm rol oynayır;

məskunlaşma - mikrob dozasından yox, həm də hüceyrələrdə olan reseptorların miqdarından da asılı olur.

İnvazivlik:

mikrobların - toxuma və hüceyrələrə nüfuz etmək qabiliyyətidir; yəni onların - dəri və selikli qişalarda kolonizasiyası heç də həmişə səthi qatlarla məhdudlaşmır, bəzi bakteriyaların (şigellalar, iersiniyalar) patogenliyi - onların epitel hüceyrələrə daxil olması - penetrasiyası ilə əlaqədardır;

Qram mənfi bakteriyaların - penetrasiyaya səbəb olan xarici membran zülalları invazinlər adlanır;

invazinlərin - sahib hüceyrələrin səthindəki reseptorlarla (inteqrinlərlə) qarşılıqlı təsiri **mikrobun endositozu** (“udulması”) ilə nəticələnir.

İnvazivliyə və aqressivliyə səbəb olan patogenlik amilləri

***Mikrobların** - makroorqanizmdəki invazivliyi və müdafiə amillərindən qorunması, onların aqressiya fermentləri sintez etməsi ilə sıx əlaqədardır.*

Aqressiya fermentləri:

sahib hüceyrələrin membranını, hüceyrələr arasındakı maddələri parçalayaraq onların keçiriciliyini artırır;

mikrobların toxumalarda yayılmasını təmin edir;

toxumaları dağıdaraq toksinin təsirini gücləndirir;

protoksini - toksinə çevirir,

yaxud özləri - makroorqanizmə toksiki təsir edən maddələr əmələ gətirməklə, toksin kimi təsir edirlər.

Mikrobların - makroorqanizmdə invazivliyinə və qorunub saxlanılmasına səbəb olan **aqressiya fermentlərinə** aşağıdakılar aiddir:

- **Hialuronidaza,**
- **Neyraminidaza (sialidaza),**
- **Kollagenaza**
- **Lesitinaza (fosfolipaza)**
- **Plazmakoaqulaza**
- **DNTaza**
- **İgA-proteaza**
- **Fibrinolizin**
- **Sitolizirlər (hemolizin, leykosidin)**

Antifaqositar patogenlik amilləri

Mikroorqanizmlər - orqanizmə daxil olduqdan sonra ilk növbədə faqositoz funksiyasını yerinə yetirən faqositar hüceyrələrlə qarşılaşırlar, bu hüceyrələrdən qorunmaq üçün - *kapsula, mikrokapsula, selik qatı, flagella* və s. kimi antifaqositar patogenlik amillərinə malik olurlar;

Bunlar mexaniki baryer kimi - mikrob hüceyrəsinin səthini pərdələyir və onların faqositlər tərəfindən tanınması və udulmasına mane olur;

mikroorqanizmlər - hüceyrələrin faqositar aktivliyini, faqositozun bütün mərhələlərində tormozlaya bilir.

Kapsula mikrokapsula, selik qatı - mikroorqanizmləri faqosit daxilindəki lizosomal fermentlərin və peroksid radikallarının təsirindən qoruyur;

buna görə də - eyni bir mikrobun kapsulalı variantı, onun kapsulasız variantından fərqli olaraq, daha ağır gedişli xəstəliklər törədir;

mikroorqanizmlər - faqositozun bütün mərhələlərində, hüceyrələrin faqositar aktivliyini tormozlaya bilər;

antifaqositar xüsusiyyəti - təkcə kapsula, mikrokapsula və selik qatının olması ilə deyil, həm də onların əmələ gətirdiyi müxtəlif maddələrlə də mümkündür.

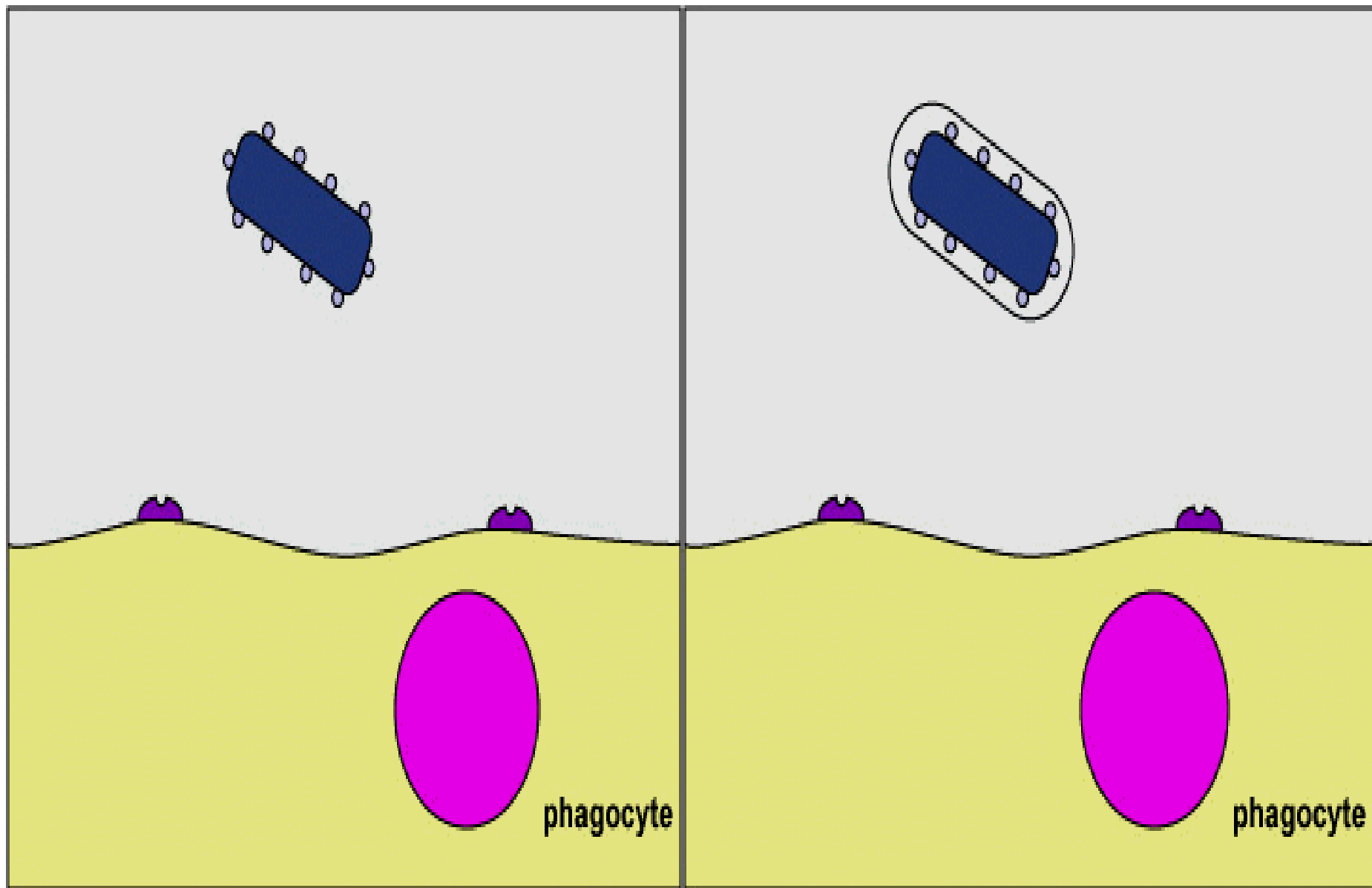
bu maddələr - faqositlərin xemotaksisini zəiflədir, xemoattraktantları və faqositar hüceyrələri parçalayır, mikrobları faqositdaxili kilingdən qoruyur;

lizosomla - faqosomun birləşməsinə (vəram çöplərinin fosfotidləri) mane olur və lizosomal fermentlərə qarşı davamlılıq yaradır; **faqolizosomları** - lizisə (listeriolizin, salmolizin, şigel-lolizin) uğradır;

faqositar hüceyrələrin apoptozunu - induksiya edir;
bəzi hüceyrədaxili obliqat parazitlərin əmələ gətirdiyi maddələr (invaziv zülallar) - xemotaksisi və hüceyrələrin faqositar aktivliyini artırmaqla, özlərinin sahib hüceyrəyə daxil olmalarını asanlaşdırır;

mikrobların hüceyrədaxili fəaliyyəti və natamam faqo-sitoz - çoxsaylı mexanizmlərə malik olur;

natamam faqositozda - mikrobların faqosit daxilində qorunub, çoxalması ilə yanaşı, həm də qan və limfa ilə orqanizmə yayılması təmin olunur



Antifaqositar patogenlik amilləri

Bakteriya toksinləri

Bakteriyaların - eləcə də bir-çox digər mikroorqanizmlərin mühüm patogenlik amillərindən biri də, onların metabolizm məhsulu olan *toksinləridir, makroorqanizmin*

hüceyrələrinə - birbaşa spesifik toksiki təsirə malik maddələrdir.

Kimyəvi quruluşlarına və bioloji xüsusiyyətlərinə görə -2 qrupa bölünürlər:

- ◆ *ekzotoksinlər (zülali toksinlər);*
- ◆ *endotoksinlər.*

Ekzotoksinlər

Çox kiçik konsentrasiyalarda - makroorqanizm hüceyrələrinə öldürücü təsir göstərən zülal təbiətli termolabil maddələrdir;

1.Qram müsbət və qram mənfi aerob, anaerob bakteriyalar tərəfindən - sintez olunur;

2.Həm hüceyrədən xaricə, həm də hüceyrənin daxilində olub - onların parçalanması nəticəsində xaric olur;

3.Ekzotoksinlərin - hüceyrədən xaricə ifraz olunması heç də mütləq deyil;

Son zamanlar - “ekzotoksin” termini əvəzinə, “zülali toksin” termini də işlədilir

Hədəf hüceyrələrə təsirlərinə görə

Enterotoksinlər - nazik bağırsağın epitelini (enterositləri) zədələyir;

Neyrotoksinlər - sinir hüceyrələrinə, sinirəzələ sinapslarına təsir göstərir;

Dermonekrotoksinlər - dəri örtüyünün nekrotik zədələnməsini törədir;

Hemolizirlər - eritrositləri, bəzən digər hüceyrələri lizisə uğradır;

Leykositidlər - leykositləri, bəzən makrofaqları məhv edir;

Sitotoksinlər - orqanizmin müxtəlif hüceyrələrinə toksiki təsir göstərirlər.

Quruluşuna görə

Sadə toksinlər:

*1 polipeptid zəncirindən ibarət qeyri-fəal zülali tərkibli maddədir - **protoksin də** adlanır; **mikrobun özü tərəfindən** - yaxud normal mikroflora nümayəndələri və ya hədəf hüceyrələri endoproteazaları təsirindən aktivləşir;*

*bifunksional aktiv - **B-A strukturuna** çevrilir;*

***B hissəsi** - təbii toksoiddir, nəqliyyat funksiyası daşıyır;*

***A hissəsi** - fermentativ aktivliyə malikdir;*

toksinin spesifikliyini və orqanotropluğu təmin edən –

***B hissə tərəfindən** aktivləşir.*

Təsir mexanizmlərinə görə

Sitoplazmatik membrana təsir edənlər:

membranı fermentativ hidroliz etməklə - orada məsələlər əmələ gətirməklə təsir göstərirlər;

bəzi toksinlər membranı hidrolizə uğratmaqla - hüceyrələrin lizisinə, həm də makroorqanizmdə bakteriyaların yayılmasına səbəb olurlar;

C.perfringensin α -toksini - fosfolipaza aktivliyinə malik olub, membranı hidroliz etməklə lizisə səbəb olur;

bəzi toksinlər - membranda məsələlər əmələ gətirərək ionların selektiv daşınmasını pozur və hüceyrənin məhvində səbəb olur;

O-perfrinqolizin, O-steptolizin, O-listeriolizin, pnevmolizin, E.coli hemolizini və s. bu mexanizmlə təsir göstərir.

Zülal sintezini ingibisiya edənlər:

C.diphtheriae - histotoksini, *P.aeruginoza* - A ekzotoksini, *Sh.dysenteriae* - şıqa toksini, *E.coli* - (şiqaya bənzər) və s. aiddir;

bu toksinlərin hədəf substratı - EF-2 elonqasiya amili və 28S-ribosom RNT-dir;

histotoksin və A ekzotoksin - spesifik ADF-riboziltransferaza aktivliyinə malikdir;

EF-2elonqasiya amilini ribozilləşdirərək onu inaktivləşdirir - *hüceyrədə zülal sintezini* tormozlayır;

şıqa və şiqaya bənzər toksinlər - 28S-ribosom RNT-ni inaktivləşdirir;

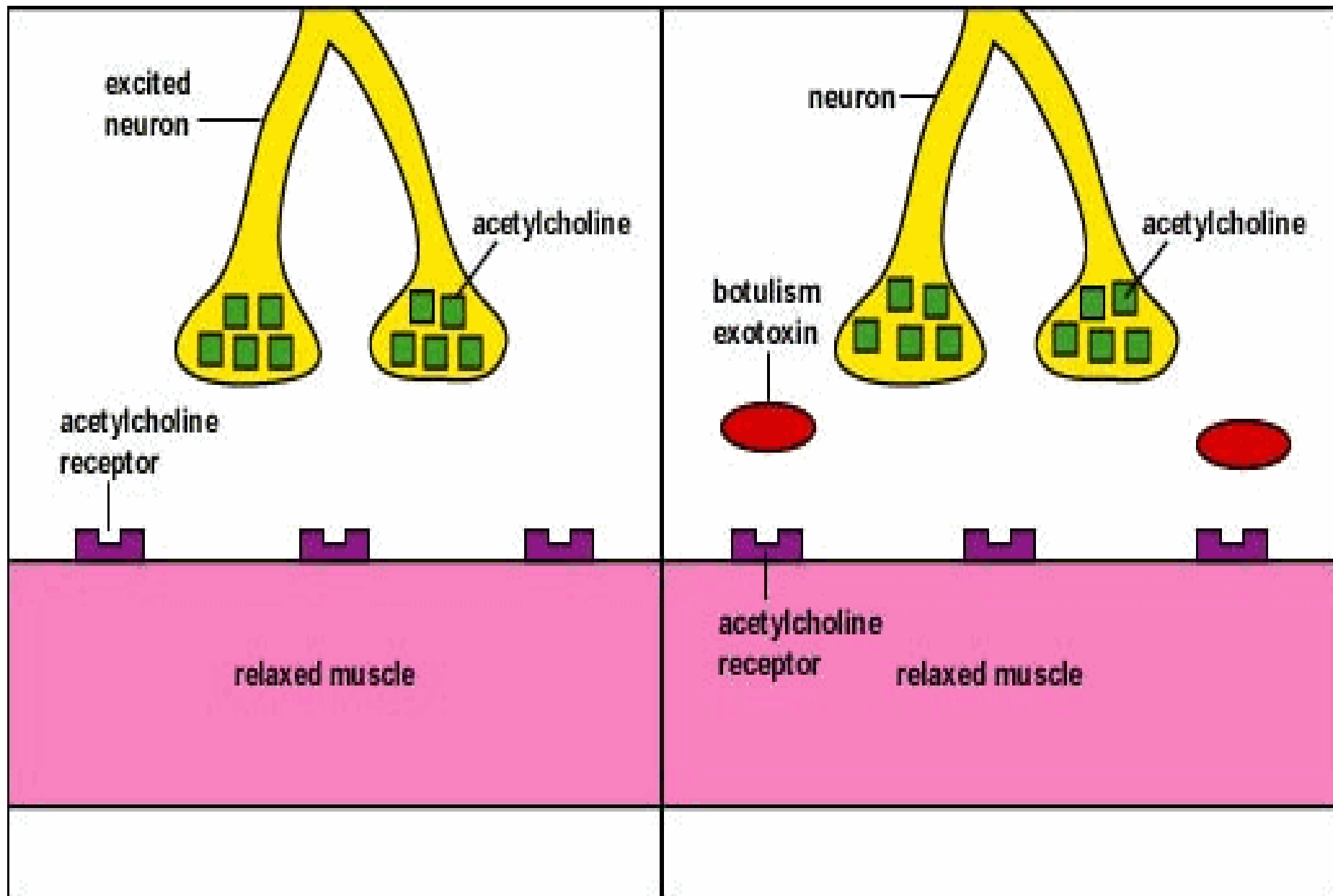
nRNT-nin aminosil radikalı ilə birləşməsini pozmaqla - *hüceyrənin zülal sintezini* tormozlayır.

Proteaza xüsusiyyətinə malik toksinlər:

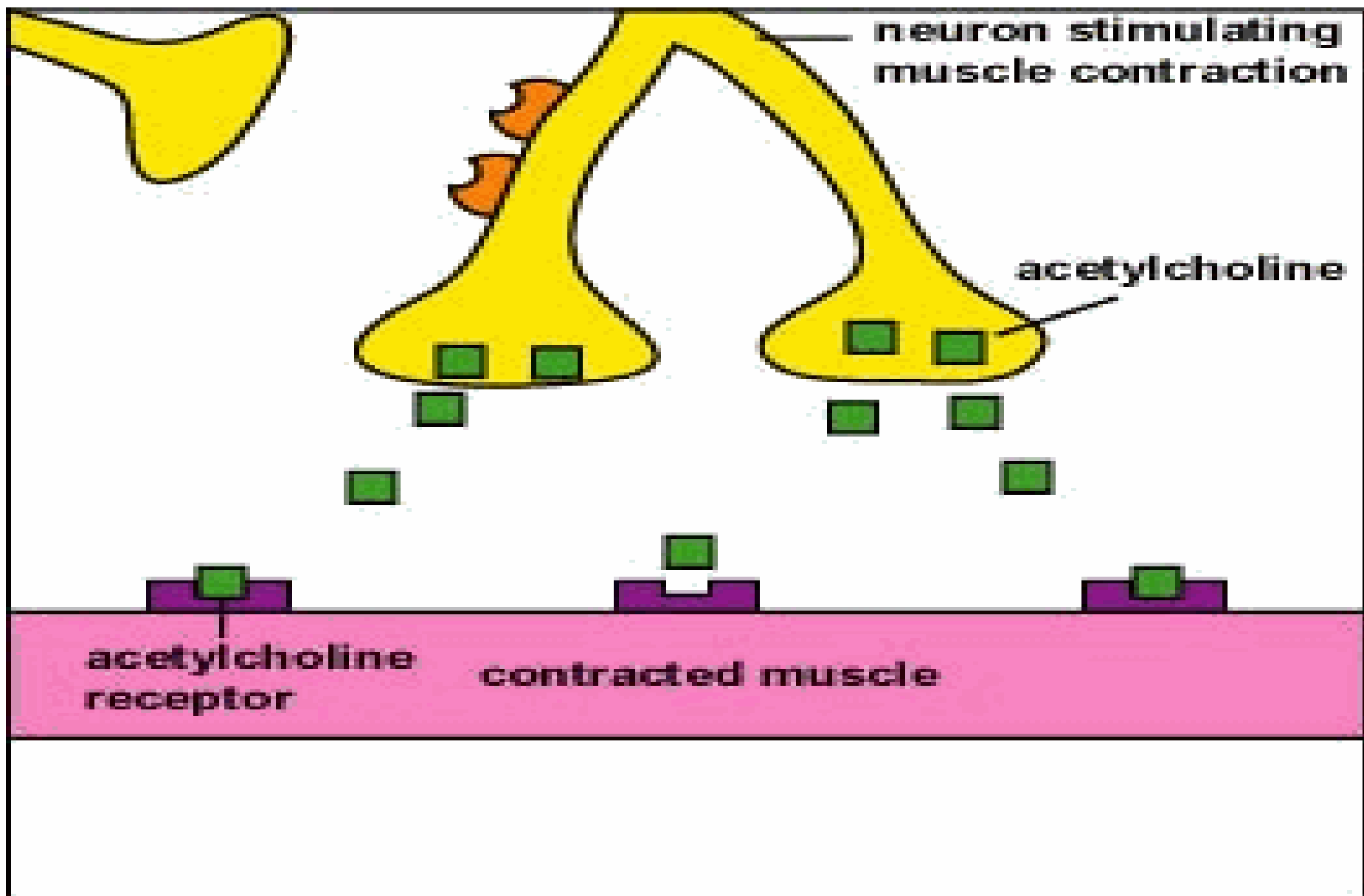
botulizm və tetanus neyrotoksinləri, B.anthraxis - letal amili aiddir;

botulotoksin (BoNT) - qida ilə orqanizmə daxil olaraq bağırsaqlardan qana sorulur, neyronlararası sinapslara gətirilir, hərəkəti sinirlərin presinaptik membran reseptorları ilə birləşərək asetixolin sekresiyasını blokada edir, nəticədə sinir impulsları ötürülə bilmir, əzələlər yığılmır, mülayim ifliclər baş verir;

tetanospazmin (TeNT) - yaradan neyronlarla onurğa beyninə gəlir, ara neyronlara təsir edərək ləngidici neyro-transmitterlərin – qlisin, qamma-aminyağ turşusunun sekresiyasını blokada edir, nəticədə hərəkəti neyronların yüksək dərəcədə oyanması, davamlı əzələ yığılmaları (qıcolmalar) baş verir.



Botulizm neyrotoksininin təsir mexanizmi



Tetanospazminin təsir mexanizmi

İmmun cavabı aktivləşdirənlər:

***S.aureus-un** - toksik şok sindromu toksini (TŞST-1), enterotoksinləri, eksfoliatin toksini, S.pyogenesin pirogen ekzotoksini və s. aiddir;*

***superantigenlərdir** - birbaşa immün sistemin antigen təqdimədi hüceyrələrinə və T-limfositlərə (qeyri-spesifik poliklonal fəallaşdırmaqla) təsir göstərirlər;*

***spesifik** (monoklonal) **fəallaşmadan** fərqli olaraq, poliklonal fəallaşmaya əksər limfosit klonları cəlb olunur;*

***nəticədə** - sitokinlərin hipersekresiyası baş verir.*

Ekzotoksinlərin mühüm xüsusiyyətlərindən biri - onların anatoksinə çevrilməsidir:

***anatoksin** - ilk dəfə G.Ramon (1923) tərəfindən difteriya ekzotoksinini - 0,3-0,4%-li formalində, 37-40°C-də, 3-4 həftə saxlamaqla almışdır: toksiki xüsusiyyəti itirilmiş, immunogenlik xassəsi saxlanılmış toksinin analoqudur, spesifik profilaktikada istifadə edilir.*

***Ekzotoksin** - yüksək toksikliyə malikdir, mkq-larla miqdarı laborator heyvanlarının ölümünə səbəb olur:*

***C.tetani toksininin 1mq** - 1000000 dəniz donuzunu öldürə bilir;*

C.botulinum toksini** - bütün bioloji və kimyəvi zəhərlərin ən güclüsüdür, təqribən - **6 kq-ı yer kürəsi əhalisini məhv edə bilər!

Endotoksinlər

Qram mənfi bakteriyaların - xarici membran lipopolisaxaridləridir (LPS), termostabildir;

lipid və polisaxarid kompleksindən - ibarətdir;

hüceyrələr məhv olduqdan sonra - ətraf mühitə çıxır.

Polisaxarid kompleksi - O-spesifik oliqosaxariddən və R-özək hissədən ibarətdir, immunogenliyi təmin edir;

O-zənciri - dəyişkənlik xüsusiyyətinə malikdir, eyni növdən olan bakteriyalarda da fərqlənə bilər; Lipid kompleksi - A-lipiddən ibarət olub, LPS-in toksikliyini təmin edir;

A-lipid və R-özək hissə - quruluşuna görə, əksər qram mənfi bakteriyalarda eynidir;

İnfeksiyon prosesin baş verməsində makro- orqanizmin rolu

İnfeksiyon prosesin baş verməsində - patogen mikroblardan əlavə, həssas makroorqanizmin olması vacib şərtlərdən biridir.

- *Yaşın rolu*
- *Cinsin rolu*
- *Qidalanmanın rolu*
- *İrsi amillər*
- *Sinir sisteminin vəziyyəti*
- *Endokrin sisteminin vəziyyəti*
- *İmmun sistemin vəziyyəti*

Yaşın rolu:

yaşla əlaqədar infeksiyaya həssaslıq əsasən, onun fizioloji xüsusiyyətlərindən (maddələr mübadiləsinin xarakterindən, daxili sekresiya vəzilərinin funksiyasından, immun sistemin vəziyyətindən və s.) asılıdır;

uşaqlar - bəzi infeksiyaların törədicilərinə qarşı daha həssasdırlar; **skarlatina, qızılca, su çiçəyi, epidemik parotit, göy-öskürək və s. “uşaq infeksiyaları”** adlandırılması bu **xəstəliklərin** - uşaq yaşlarında baş verməsi ilə əlaqədardır;

qoca yaşlarında - orqanizmin immun sisteminin vəziyyətindən (rezistentliyin zəifləməsi) asılı olaraq bəzi infeksiyalara qarşı həssaslığın artması müşahidə olunur, bu - timusun yaş involyusiyası ilə əlaqədar: limfositlərin miqdarının, aktivliyinin azalması və s. asılıdır.

Cinsin rolu:

immun sistem - oğlanlara nisbətən qızlarda tez formalaşır, buna görə də qızlar ətraf mühitin zərərli amillərinə daha çox davamlı olurlar; **lakin buna baxmayaraq** - qadın orqanizmində baş verən bəzi fizioloji hormonların, əsasən də immunodepressantların miqdarının artmasına və immun sistemin zəifləməsinə səbəb olur.

bu zaman - qadınlarda irinli-iltihab infeksiyaların törədicilərinə qarşı həssaslığın yüksəlməsi müşahidə olunur.

Qidalanmanın rolu:

aclıq, keyfiyyətsiz qidalanma, zülal, vitamin çatışmazlığı (alimantar distrofiya) - orqanizmdə mikrobların çoxalması və yayılmasına qarşı müdafiə mexanizmlərinə mənfi təsir göstərir;

nəticədə - dəri və selikli qişaların baryer funksiyası pozulur, faqositar hüceyrələrin aktivliyi və anticisimlərin sintezi zəifləyir, bir çox xəstəliklərin kliniki xüsusiyyətləri dəyişilir və s..

bu özünü - yenidoğulmuşlarda daha aşkar göstərir: ana südü ilə qidalanan uşaqlar bağırsaq infeksiyalarına daha davamlı olurlar, bu - onların ana südü ilə yerli immunitətdə mühüm rol oynayan **İgA** və **İgM** almaları ilə əlaqədardır; aclıq və keyfiyyətsiz qidalanma - insanlarda bir çox infeksiyalara həssaslığı daha da artırır;

zülalların çatışmazlığı - immunoqlobulinlər sintezinin zəifləməsinə səbəb olur;

A, B, C vitaminlərin çatışmazlığı - dəri və selikli qişaların baryer funksiyalarının pozulmasına səbəb olur;

İrsi amillər:

irsi amillər arasında - anadangəlmə immun çatışmazlıq halları, özünü, infeksiyaların baş verməsində daha kəskin şəkildə biruzə verir;

bu çatışmazlıqlar - əsasən postnatal dövrün ilk vaxtlarından təzahür edir və autosom-ressesiv tiplə nəsildən, nə-silə ötürülür;

belə immun çatışmazlıqlar - fagositozun, komplement sisteminin, humoral və hüceyrə immunitetinin fəaliyyətlərinin zəifləməsinə, nəticədə orqanizmin infeksiyalara həssaslığının kəskin artmasına səbəb olur.

Sinir sisteminin vəziyyəti:

sinir sistemində baş verən dəyişikliklər zamanı - infeksiya xəstəliklərin daha ağır gedişə malik olması, eksperimental yolla sübut edilmişdir;

müəyyən olunmuşdur ki - heyvan orqanizminin reaktivliyi, onların mikroblarla yoluxması, toksinin və digər patogenlik amillərinin onlara təsiri, ali sinir fəaliyyətinin tipindən (zəifliyindən) asılıdır;

Zəif ali sinir tipinə malik olan siçovullara - stafilokok, streptokok və difteriya toksinləri yeridildikdə, onlarda yayılmış qabıq tormozlanması halı uzun müddət müşahidə olunur.

güclü, dayanıqlı, hərəkətli ali sinir tipinə malik olan heyvanlarda - bu hal müşahidə olunmur.

Endokrin sisteminin vəziyyəti:

endokrin sisteminin patologiyası - orqanizmin reaktiv-liyinin azalmasına səbəb olur (iltihabi proseslər çoxalır);

şəkərli diabeti olan xəstələrdə - irinli infeksiyaların törədicilərinə qarşı daha yüksək həssaslıq müşahidə olunur; bu - immun sistemə stimullaşdırıcı təsir göstərən **insulinin olmaması** nəticəsində - maddələr mübadiləsinin pozulması, fagositozun zəifləməsi və s. ilə əlaqədardır;

metabolizmin tənzimlənməsində mühüm rol oynayan boy hormonunun çatışmazlığı - timus vəzinin inkişafdan qalmasına, nəticədə immun çatışmazlığın inkişafına, immun reaktivliyin zəifləməsinə və s. səbəb olur. Qlikokortikoid, androgen, estrogen və progesteronlar - orqanizmin immun reaksiyalarını zəiflədir, tiroksin və insulin - stimullaşdırıcı təsir göstərir.

İmmun sistemin vəziyyəti:

immun sistem - orqanizmin müdafiə kompleksinin tərkib hissəsidir, sinir və endokrin sistemlərlə birgə fəaliyyət göstərir, orqanizmin yoluxucu xəstəliklərə qarşı müdafiəsində əsas rol oynayır;

immun sistem hüceyrələri - orqanizmin signal molekullarına (hormon və neyromediatorlarına) qarşı reseptorlara malikdir;

orqanizmin infeksiyalardan qorunması - *spesifik və qeyri-spesifik müdafiə amillərindən* asılıdır,

immun sistemin bu və ya digər hissəsində əmələ gələn immun çatışmazlıqlar - orqanizmin infeksiyalara qarşı həssaslığını kəskin şəkildə artırır.

İnfeksiyon prosesin əmələ gəlməsində ətraf mühit amillərinin rolu

İnfeksiyon prosesin - əmələ gəlməsində, inkişafında və gedişində ətraf mühit amilləri (fiziki, kimyəvi və bioloji amilləri) - *mikroorqanizmlərə*, həm də *makroorqanizmlərə* təsir göstərir.

- *Temperaturanın rolu*
- *Şüaların rolu*
- *İctimai amillərin rolu*
- *Antropogen və ekoloji amillərin rolu*
- *Yatrogen amillərin rolu*

İnfeksiyon xəstəliklərin xüsusiyyətləri

İnfeksiyon proses:

özünü klinik cəhətdən **infeksiyon və ya yoluxucu xəstəlik** kimi biruzə verir və digər xəstəliklərdən fərqlənir;

hər bir infeksiyon xəstəliyinin - özünə məxsus törədicisi vardır;

infeksiyon xəstəliklər - yoluxuculuq xüsusiyyətinə (kontagiozluq indeksi) malikdir;

infeksiyon xəstəliklər - dövrü gedişə malikdir;

infeksiyon xəstəliklərdən sonra - hər bir xəstəlik üçün spesifik olan immunitetin formalaşmasıdır.

İnfeksiya mənbələri

İnfeksiyanın etioloji amilləri:

əsasən - xəstə və ya mikrob gəzdirici orqanizmlərdə, bəzən isə ətraf mühitin müxtəlif obyektlərində ola bilir;

antroponoz infeksiya - mənbəyi yalnız xəstə insanlardır (qızılca, məxmərək, difteriya, qarın yatalağı və s.);

zoonoz infeksiya - mənbəyi əsasən xəstə heyvanlardır (taun, tulyaremiya, qarayara, bruselloz, endemik səpgili yatalaq və s.);

zooantroponoz infeksiya - mənbəyi heyvanlar və onlardan yoluxmuş insanlardır (taun, manqo, qarayara və s.);

sapronoz infeksiya - mənbəyi ətraf mühit obyektləridir (legionelloz, listerioz, tetanus, qazlı qanqrena və s.).

Yoluxma mexanizmləri

Aerogen mexanizm - törədicilər orqanizmə hava damcı və havatoz yolla yoluxur.

Fekal-oral mexanizmi - törədicilər nəcislə yayılaraq qida məhsullarına düşür, orqanizmə alimentar və mexaniki yolla yoluxur.

Təmas mexanizmi - törədicilər müxtəlif yerlərdə lokalizasiya olunaraq yayılır, orqanizmə təmas-məişət yolla və su yolu ilə yoluxur.

Transmissiv mexanizmi - törədicilər xəstə insanların və heyvanların qanında olur, orqanizmə qansoran həşaratlar (ağcaqanad, bit, birə, gənə və s.) vasitəsilə yoluxur.



İnfeksiyanın giriş qapısı:

törədicilərin - orqanizmə daxil olduğu yerdir;

infeksiyanın baş verməsi üçün - xarakterik xüsusiyyət-lərdən biridir;

törədicilər - ancaq müəyyən giriş qapılarından daxil olduqda xəstəlik törədə bilirlər;

qazlı qanqrena və tetanusun törədiciləri-yaraya düşdükdə;

dizenteriyanın törədiciləri - yoğun bağırsağın epitel hüceyrələrinə daxil olduqda;

qızılca virusları - tənəffüs yollarının epitel hüceyrələrinə daxil olduqda xəstəlik törədirlər;

bəzi törədicilər - giriş qapısında, iltihab ocağında ilkin affekt (məsələn, taun, tulyaremiya - bubon, qara yarada - korbunkul) əmələ gətirirlər.

Yoluxdurucu dozası:

törədicilər - orqanizmə, yalnız **müəyyən dozada** daxil olduqda xəstəlik törədə bilir;

bu doza - **yoluxdurucu və ya böhran dozası**, yaxud **infeksion doza (İD)** adlanır;

az dozada - orqanizmə daxil olmuş mikroblar xəstəlik törətmirlər; **lakin orqanizmdə - törədiciyə** qarşı müəyyən qədər rezistentliyə və ya məişət immunitetinə səbəb olurlar;

yoluxdurucu doza - fərqli olur, məsələn, vəərəmlə xəstə-lənmək üçün - 1 hüceyrə, histoplazmoz üçün - 1 spora, tulyaremiya üçün - 12 hüceyrə, dizenteriya üçün - 10^2 , qarın yatalağı üçün - 10^5 , vəbanın inkişaf etməsi üçün - 10^6 - 10^{10} törədici lazımdır.

İnfeksiyon xəstəliklərin dövrləri:

İnkubasiya və ya gizli dövr - patogen mikrobların makroorqanizmə daxil olmasından, xəstəliyin ilk əlamətlərinin müşahidə olunmasına qədərki müddətdir.

Prodromal və ya xəbərdarlıq dövrü - gizli dövrdən sonrakı dövr olub, orqanizmdə intoksikasiya nəticəsində ümumi və ya qeyri-spesifik əlamətlərlə müşayiət olunur.

Klinik təzahürlər dövrü - inkubasiya və ya prodromal dövrlərindən sonra başlayır və hər bir infeksiyon xəstəlik üçün xarakter olan əlamətlərlə müşayiət olunur.

Sağalma və ya rekonvalesensiya dövrü - klinik əlamətlərin tədricən sönməsi və orqanizmin funksiyalarının bərpa olunması dövrüdür.

İnfeksion xəstəliklərin formaları:

Mənşəyinə görə - ekzogen və endogen infeksiya.

Törədicilərin orqanizmdə lokalizasiyasına görə - ocaqlı və generalizasiyalı infeksiyalar.

Törədicilərin və toksinlərinin orqanizmdə yayılması - limfogen, hematogen, bəzən neyrogen yolla yayılır, bakteremiya, sepsis, septisemiya, septikopiyemiya, toksinemiya.

Törədicilərin sayına görə - mono-, di-, tri-, poli- və ya qarışıq infeksiyalar, superinfeksiya, reinfeksiya, residiv infeksiya.

Törədicilərin orqanizmdə qalma müddətinə görə - kəskin, xroniki və latent infeksiyalar.

Kəskin infeksiyalar:

nisbətən qısa müddətli olur - 1 həftədən - 1 ayadək (qrip, qızılca, vəba və s.) davam edir;

Xroniki infeksiyalar:

nisbətən uzun inkubasiya dövrünə - həm də uzun müddətli gedişə malik olur;

6 aydan çox - bəzən illərlə (vərəm, cüzam, bruselloz, malyariya, sifilis, virus hepatitləri və s.) davam edir.

Törədiciyə orqanizmdə uzun müddət qalması:

persistensiya ilə - müşayiət olunur;

mikrobgəzdiricilik - persistensiyanın bir formasıdır, törədiciyə orqanizmdə uzun müddət, bəzən isə ömür boyu qala bilməsi halıdır.

Makroorqanizmlə qarşılıqlı təsirinin müddəti:

kəskin infeksiya - hüceyrə səviyyəsindəki produktiv in-feksiyaya müvafiqdir, bəzən qabarıq kliniki şəkildə, bəzən isə inapparant formalı (subklinik) gedişə malik olur - tam sağalma və ya ölümə nəticələnə bilər;

persistensiyalı infeksiya - viruslar orqanizmin hüceyrələrində uzun müddət “mürgüləyən” formada qala bilər, bu hüceyrələrin permissivliyi ilə əlaqədar olur;

belə infeksiya - virusların ətraf mühitə xaric olmasından və xəstəliyin simptomlarından asılı olaraq virusgəzdircilik, latent, xroniki və ləng virus infeksiyaları şəklində təzahür edir.

Xəstəliyin klinik təzahürlərinə görə:

tipik infeksiyalarda - xəstəlik özünü ona xarakterik olan bütün əlamətlərlə - simptom və sindromlarla biruzə verir;

atipik infeksiyalarda - xəstəlik xas olmayan əlamətlərlə - inapparant, silinmiş, ildırımvari və abortiv formalarda olur;

İnfeksion xəstəliyin gedişi:

xarakterinə görə:

yüngül,

ağırlaşmayan və residivsiz;

ağır, fəsadlı və residivli infeksiyalar

müddətinə görə:

1-3 ay müddəti- kəskin

4-6 ay müddətində - uzanmış və ya yarım kəskin

6 aydan çox davam edən - xroniki infeksiyalar

Virus infeksiyalarının xüsusiyyətləri

Viruslar - digər mikroorqanizmlərdən kəskin fərqlənir, genetik olaraq obliqat hüceyrədaxili parazitlərdir və onların törətdiyi infeksiyon proseslərin özünə məxsus xüsusiyyətləri vardır.

Viruslar arasında - qeyri-patogen nümayəndələr yoxdur, buna görə də onlar üçün “patogenlik” termini istifadə olunmur, virulentlik termini isə infeksiyonluq kimi ifadə olunur.

Viruslar - sahib orqanizmlərdə, yalnız ona uyğun reseptorlara malik hüceyrələri zədələyir, bu - virusların müəyyən hüceyrələrə tropizmi ilə əlaqədardır: hepatit virusları - hepatositlərdə (hepatotrop), quduzluq virusları sinir hüceyrələrində (neyrotrop) çoxalır və s..

Hüceyrə ilə qarşılıqlı təsirinə görə:

Produktiv infeksiya - reproduksiyanın bütün dövrləri ilə xarakterizə olunur və infeksiyon nəslin formalaşması, yəni virusların çoxalması ilə nəticələnir.

Abortiv infeksiya - infeksiyon virus hissəciklərinin əmələ gəlməməsi və ya cüzi miqdarda əmələ gəlməsi ilə produktiv infeksiyadan fərqlənir.

İntegrativ infeksiya - virus genomunun hüceyrə genomu tərkibinə inteqrasiya etməsi və onunla bir yerdə replikasiya olunmasından baş verir;

Kəskin forma infeksiyada - virus nəsili yarandıqdan sonra hüceyrə məhv olur, ya da funksiyalarını tam bərpa edərək tərkibində virus komponentləri saxlamır.

Xroniki forma infeksiyada - sahib hüceyrə uzun müddət virus hissəciklərini, yaxud onun komponentlərini sintez etməkdə davam edir və bu xüsusiyyəti qız hüceyrələrinə də ötürür.

Virus infeksiyalarının orqanizmdə yayılması:

birbaşa - hüceyrələrlə təmasla, hüceyrələrin daxildən membranla bir-birlərinə birləşməsindən əmələ gəlmiş körpücüklərlə, yaxın və ya uzaqda yerləşmiş toxuma və orqanlara selikli qısa ifrazatı, sinir lifləri və s. yayılır;

daha çox - qan, imfa dövrəni (hematogen, limfogen yolla) ilə yayılırlar və ikincili lokalizasiya (virusemiya) formalaşdırırlar;

ocaqlı infeksiyalar - virusların təsiri giriş qapısında təzahür edir,

generalizasiyalı infeksiyalar - viruslar reproduksiya olunaraq orqanizmə yayılır, həssas toxumalarda ikincili ocaqları əmələ gətirirlər.

İnfeksiyon xəstəliklərin yayılma və ya epidemioloji xüsusiyyətləri

Əhali arasında infeksiyon xəstəliklərin yayılması - epi-
demimiya və onun qanunauyğunluqlarının öyrənilməsi
epidemiologiya elminin tədqiqat obyektidir.

Epidemik prosesin baş verməsi üçün 3 şərt lazımdır:

- 1) infeksiya mənbəyi;*
- 2) yoluxma mexanizmi və yolları;*
- 3) həssas əhali populyasiyası (kollektiv);*

bunlardan hər hansı biri olmadıqda - epidemik proses baş
vermir;

epidemik prosesin intensivlik göstəricisi - xəstəliklərin adı,
yayıldığı ərazi və vaxtı göstərilməklə hər 10 000 və ya 100 000
əhaliyə düşən xəstələnmə (və ya ölüm) sayı ilə ifadə olunur.

Epidemik proses - yayılma intensivliyindən asılı olaraq bir-neçə formada baş verir:

sporadik xəstələnmə - müəyyən ərazidə, müəyyən müddətdə, təktəktə hallarda baş verir;

endemiya - müəyyən bir ərazidə (ölkədə) yayılır və 2 cür: təbii-ocaqlı endemiya; statik endemiya (iqlim-coğrafi amillərlə əlaqəli; məs., vəba);

epidemiya - xəstəliyin müəyyən ərazidə (bir və ya bir-neçə ölkədə, yaxud qitə daxilində), müəyyən müddətdə kütləvi halda yayılmasıdır;

pandemiya - xəstəliyin bir və ya bir-neçə qitədə, yaxud bütün dünyada (məs., taun, vəba, qrip) yayılmasıdır.

İnfeksiyon xəstəliklər yayılma uyğunluğuna görə:

böhranlı xəstəliklər - xəstələnlərin sayı 100 000 əhaliyə, 100-dən çox olur (məsələn, virus hepatitləri)

kütləvi xəstəliklər - xəstələnlərin sayı 100 000 əhaliyə, 100 nəfər olur (məsələn, kəskin respirator, bağırsaq xəstəlikləri, irinli-iltihabi xəstəliklər və s.);

idarə olunan xəstəliklər - xəstələnlərin sayı 100 000 əhaliyə, 20-dən az olur (məsələn, qazlı qanqrena, psevdotuberkulyoz və s.);

sporadik xəstəliklər - xəstələnlərin sayı 100 000 əhali arasında, tək-tək hallarda olur (məsələn, səpgili yatalaq xəstəliyi, qayıdan yatalaq xəstəliyi və s.).

Bioloji və ya eksperimental müayinə üsulu

Köməkçi üsuldur - müxtəlif laborator və ya eksperimental heyvanlardan (ağ siçan, ağ siçovul, dəniz donuzu, dovşan və s.), aşağıdakı məqsədlər üçün istifadə edilir;

törədiciləri - başqa üsullarla aşkar etmək mümkün olmadıqda,

mikrobların - patogenliyi, virulentliyi və toksigenliyini öyrənmək üçün,

virus, rikketsiya, xlamidiyaların - törətdiyi xəstəliklər zamanı,

infeksion və qeyri-infeksion xəstəliklərin - müalicə və profilaktikasında tətbiq edilən yeni dərman preparatlarının təsirini və dozasını öyrənmək üçün və s.

Mikroorqanizmlərin virulentliyinin təyini

Patogen mikroorqanizmlərin xüsusiyyətləri öyrənilərkən

- ilk növbədə onların virulentliyi (patogenlik dərəcəsi) təyin edilir, bu:

xəstə və bakteriya gəzdiricilərdən, ətraf mühitdən alınan infeksiya törədicilərinin öyrənilməsində,

diri vaksinlərin (taun, tulyaremiya, qarayara, bruselloz, BCG, qızılca və s.) qalıq virulentliyinin təyinində,

heyvanlarda immunitetin davamlılığını təyin edərkən və s. istifadə olunur;

yoxlanılan mikrobların virulentliyi - letal və ya infeksiya dozaları, adgeziya, invaziya və sitotoksik indeks və s. kəmiyyət göstəriciləri ilə ifadə olunur.

İMMUNITET HAQQINDA
ANLAYIŞ.İMMUNITETİN
NÖVLƏRİ VƏ FORMALARI

İmmunitet və immunologiya haqqında anlayış

İmmunitet - orqanizmin müxtəlif infeksiyalara qarşı müdafiə sistemi haqqındakı sahədir, yoluxucu xəstəliklərin çoxsaylı epidemiyaları zamanı və onlardan sonra aparılmış müşahidələrin nəti-cəsinə əsasən meydana gəlmişdir.

İmmunitet - orqanizmin öz daxili mühit sabitliyini (homeostazını), müxtəlif yoluxucu agentlərdən və ya genetik yad maddələrin (antigenlərin) təsirindən qorumaq üçün əmələ gətirdiyi proseslərin cəmidir (məcmuyidir).

İmmunitet - orqanizmin yoluxucu xəstəliklərə tutulmaq qabiliyyətidir!



İmmunitetin növləri və formaları

Anadangəlmə immunitet - hər hansı bir mikroba (antigenə) qarşı qeyri-həssaslıq olub, irsi olaraq nəsildən nəslə ötürülür, həm də hər hansı bir növə mənsub olur;

Qazanılmış immunitet - orqanizmin bütün həyatı boyu mikroblarla və ya digər agentlərlə (antigenlərlə) təmasdan sonra formalaşır, bir qayda olaraq nəsildən-nəsilə ötürülmür, hər bir individium üçün məxsusi olur.

təbii və sünni immunitet - ayırd edilir.

Təbii qazanılmış immunitet:

keçirilmiş müxtəlif yoluxucu xəstəliklərdən sonra - orqanizmdə təbii olaraq formalaşan immunitetdir, həm də postinfeksion immunitet adlandırılır;

aktiv və passiv immunitet

Aktiv təbii immunitet - keçirilmiş xəstəlikdən sonra orqanizmin bilavasitə iştirakı ilə əmələ gəlir, başlıca üstünlüyü - davamlı olmasıdır, əsas çatışmazlığı - immun cavabın tədricən formalaşmasıdır.

Passiv təbii immunitet - ana bətnində, ananın qanında olan anticisimlərin çift vasitəsilə dölə keçməsi nəticəsində yenidoğulmuşlarda formalaşır.

Süni qazanılmış immunitet:

yaradılma üsulundan və orqanizmin iştirakından asılı olaraq - aktiv və passiv olur.

Aktiv süni qazanılmış immunitet - öldürülmüş və ya virulentliyi zəifləşdirilmiş diri mikroblarla və onların məhsulları ilə (antigenlərlə), başqa sözlə - vaksinlərlə immunizasiya nəticəsində süni olaraq yaradılır.

Passiv süni qazanılmış immunitet - orqanizmə hazır immunreagentlərin - immun zərdabların və ya anticisimlərin, immun limfositlərin yeridilməsi nəticəsində yaranır.

***Antigenlərin** - təbiətindən və xüsusiyyətlərindən asılı olaraq:*
antibakterial,
antivirus,
antifungal,
antiprotozoy,
anti-toksik,
antitumor,
transplantasiya immuniteti *ayrıl* edilir.

Orqanizmdə - törədicilərin olmasından asılı olaraq:
qeyri-steril və *steril immunitet*

qeyri-steril immunitet - orqanizmdə törədicilər olarkən formalaşır,
xroniki xəstəliklər zamanı əmələ gəlir: *infeksion immunitet* *də*
adlandırılır.

steril immunitet - orqanizmdən törədicilər tam kənarlaşdırıldıqdan
sonra formalaşır: *davamlı, uzunömürlü və ya ömürlük olur.*

Orqanizmdəki lokalizasiyasından asılı olaraq:

yerli və generalizasiyalı immunitet də mövcuddur.

Yerli immunitet - orqanizmin bu və ya digər toxuma və orqanlarında formalaşır və özünü daha qabarıq şəkildə göstərir; məs, - yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişa immuniteti - ***mukozal immunitet***.

Generalizasiyalı immunitet - bu və ya digər antigenlərə qarşı orqanizmin tam müdafiəsi üçün yaranan - immunitetdir.

Orqanizmin yad agentlərdən müdafiə amilləri

Orqanizmi yad maddələrdən (antigenlərdən):

qeyri-spesifik və spesifik müdafiə amilləri

bu amillərdən asılı olaraq

qeyri-spesifik və spesifik immunitet *fərqləndirilir.*

Qeyri-spesifik müdafiə amilləri:

*orqanizmə daxil olmuş yad maddələrdən və onların növlərindən -
asılı olmayaraq daimi fəaliyyət* göstərir;

bu amillər - *spesifikliyə* malik deyil və yad maddələrlə təkrar
təmasda olduqda daha güclü cavab vermək yaddaşına, yəni
immun yaddaş malik deyillər.

Spesifik müdafiə amilləri:

Orqanizmə daxil olmuş yad maddələrdən və ya onların növündən - asılı olaraq əmələ gəlir;

hər hansı bir antigenə qarşı əmələ gəlmiş amillər - orqanizmi digər antigenlərdən qoruya bilmir, yəni bu amillər spesifikliyə malikdir;

bu amillər yad maddələri tanıyır və onunla spesifik əlaqədə olaraq, yaddaş hüceyrələrinin əmələ gəlməsinə səbəb olur;

bu hüceyrələr yad maddələri uzun müddət immun yaddaşda saxlayır, təkrar təmasda isə tez və daha güclü cavab verir;

qeyri-spesifik və spesifik müdafiə amilləri bir-biri ilə əlaqəlidir, orqanizmdə immunitetin formalaşmasında birgə iştirak edirlər.

Orqanizmin qeyri-spesifik müdafiə amilləri

Qeyri-spesifik müdafiə amilləri 2 qrupa bölünür:

İxtisaslaşmamış müdafiə amilləri - digər funksiyaları da yerinə yetirirlər, müdafiə funksiyaları 2-ci dərəcəli olur, bunlara - mexaniki və fiziki-kimyəvi baryerlər aiddir.

İxtisaslaşmış müdafiə amilləri - bilavasitə müdafiə funksiyalarında iştirak edirlər, bunlara - immunbioloji baryerlər aiddir.

İxtisaslaşmamış müdafiə amilləri

Mexaniki baryerlərə - orqanizmi mikroblardan və ya yad maddələrin təsirindən effektiv qoruya bilən dəri və selikli qişalar aiddir.

Dərinin səthi - çoxqatlı epitel hüceyrələrindən təşkil olunmuş və “keçilməz sədd” xüsusiyyətinə malikdir, bu cür “müdafiə xətti” - səthi epidermis hüceyrələrinin daimi qopub tökülməsi və dəri vəzilərinin sekreti ilə əlaqədardır.

Selikli qişalar - xüsusi anatomik quruluşa (burun ke-çəcəyində tükcüklər, traxeyanın ehtizaslı epitelinin kirpicikləri və s.) malikdir;

bu cür quruluş - orqanizmə yad maddələrin daxil olmasının qarşısını alır.

Fiziki-kimyəvi baryerlərə - orqanizmi mikroblardan və ya yad maddələrdən effektiv qoruya bilən dəri və selikli qişaların ifraz etdiyi kimyəvi amillər aiddir:

Dərinin ifraz etdiyi - piy, tər vəziləri sekretləri, onların turş pH və s. aiddir;

Selikli qişaların fiziki-kimyəvi baryer funksiyasına:

selik - qlikoproteid tərkibli gəlşəkilli maddə,

lizosim - seliynin tərkibinə daxil olan fermentdir,

surfaktant - epitel səthini ortən zülal qatıdır,

immunoqlobulin - mədə-bağırsaq və tənəffüs yollarının epitelində daimi sintez olunan sekretor İgA,

turş pH - mədə şirəsində və öddə olan turşu - HCl.

İxtisaslaşmış müdafiə amilləri

***İmmunbioloji baryerlər** - qeyri-spesifik müdafiə mexanizminin **ixtisaslaşmış əsas amilləridir**;
müxtəlif yollarla səthi baryerləri keçən törədiciləri qarşılayaraq onları məhv edən ikinci səddir.*

***belə ixtisaslaşmış müdafiə amilləri 2 yerə:**
humoral amillər,
hüceyrə amillərə bölünür.*

Qeyri-spesifik müdafiənin humoral amilləri

Humoral amillər:

komplement,

lizosim,

interferon

qan zərdabında olan digər zülallar: *təbii anticisimlər (təbii İg), kəskin faza zülalları (C-reaktiv zülalı, LPS-birləşdirici zülal, A zərdab amiloid zülalı), mannoza birləşdirici zülal, properdin, leykin, plakin, fibronektin, transferrin, belizin və s. aiddir.*

Qeyri-spesifik müdafiənin hüceyrə amilləri

Faqositlər:

yalnız müdafiə funksiyası (yad agentləri udmaq, parçalamaq, həzm etmək) yox - həm də drenaj funksiyası (orqanizmi ölmüş və deqradasiyaya uğramış strukturlardan təmizləmə) yerinə yetirirlər;

Mieloid sıradan olan hüceyrələr - mikrofaqlar (polimorfnüvəli leykositlər - neytrofillər, eozinofillər),

Monosit sistemi hüceyrələri - makrofaqlar (monositlər, toxuma makrofaqları) aiddir.

Polimorfnüvəli leykositlər - hissələrə bölünmüş nüvə-yə və çoxsayda kiçik sitoplazmatik dənələrə (qranulalara) malikdirlər - qranulositlər də adlandırırlar;

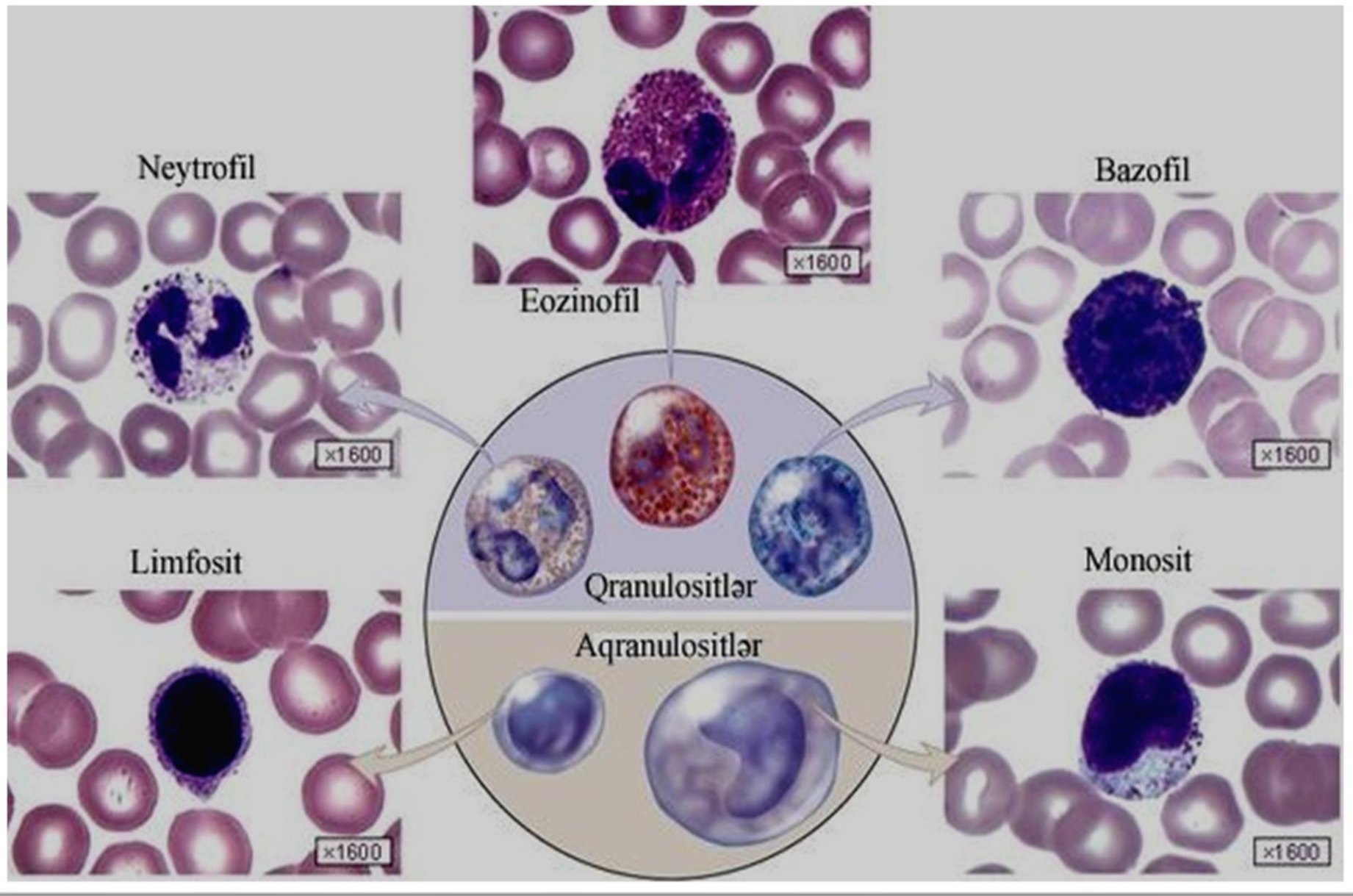
neytrofillər - kəskin iltihabın əsas effektor hüceyrələri-dir; yaşlı şəxslərin qanında olan leykositlərin 60%-ni təşkil edir; qanda onların miqdarının artması - leykositoz və ya neytrofiliya, orqanizmdə iltihab prosesinin olmasını göstərir;

eozinofillər - effektliliyini parazitlərin, xüsusən də helmintlərin (məs., nematodların) neytrallaşmasında daha çox biruzə verirlər, eozinofiliyanın qeyd edilməsi, orqanizmdə qlist invaziyasının olmasını göstərir;

eozinofillər - həm də histaminaza sintez edir və histaminin parçalanmasında iştirak edir; orqanizmin allergenlərlə - eləcə də mikroblarla sensibilizasiyası zamanı əmələ gələn IgE - eozinofillərin aktivləşməsində mühüm rol oynayır;

bazofillər - qeyri-spesifik immunitətdə iştirakı məlumdur, qanla daimi dövr edirlər, selikli qişalarda və birləşdirici toxumalarda aşkar olunur;

onların miqdarı - dəridə daha çoxdur, müəyyən şəraitdə onlar effektor funksiya göstərərək immun cavab reaksiyalarında iştirak edirlər.



İmmun sistem hüceyrələrinin

Monositlər və makrofaqlar - aqranulositlərə aid olub, patogenlərin udulmasında və onların eliminasiyasında aktiv iştirak edən əsas faqositar hüceyrələrdəndir;

monositlər - makrofaqların əcdadları olub, qanda 1-2 gün dövr edir, sonra damar axınından kənara miqrasiya edərək müxtəlif toxumalarda məskunlaşır və rezident makrofaqa çevrilir;

makrofaqlar - polimorfnüvəli leykositlərdən fərqli olaraq toxumalarda fiksasiya olunaraq müdafiə xətti formalaşdırır və toxuma makrofaqları (ağciyər, alveol makrofaqları, qaraciyər makrofaqları Kupfer hüceyrələri, birləşdirici toxuma histiositləri, böyrəklərin mezangial hüceyrələri və s.) da adlandırılır.

Faqositoz

Faqositoz (yun. phagos-udma+cytos-hüceyrə):
orqanizmə daxil olmuş - yad cisimciklərin, mikrobların,
orqanizm üçün - yadlaşmış hüceyrələrin (eritrositlər, şiş
hüceyrələri və s.),

nekrozlaşmış toxuma fraqmentlərinin - faqositlər tərə-
findən udulması və həzm edilməsi prosesidir.

Faqositoz prosesi 4 mərhələdən ibarətdir:

Xemotaksis (obyektə yaxınlaşma),

Adgeziya (obyektə yapışma),

Obyektin udulması,

Obyektin həzm olunması.

Xemotaksis (yun. chemea-kimya+taxis-meyl) - faqositlərin amöbvari hərəkətlə aktivləşdirici stimula - xemoattraktantlara doğru miqrasiyasıdır;

makrofaqların - miqrasiyasına və ya xemotaksisinə səbəb olan **xemoattraktantlara**:

- **mikroorqanizm metabolitləri** (LPS, peptidləri və s.),
- **toxumaların zədələnməsi nəticəsində əmələ gəlmiş maddələr,**
- **anticisimlər,**
- **komplement komponentləri** (C3a, C3b, C5a) və s. aiddir.

Adgeziya (lat. adhaesio-yapışmaq) – obyektin udulmasının əsas şərtlərindən biridir;

maye mühitdə - hərəkətli mikroblar yerlərini tez dəyişə (“üzməklə”) bilir, faqositlər isə “üzə” bilmir, ancaq yaxşı “qaçırlar”, yəni onların udma qabiliyyətləri, əsasən bərk səthdə (məsələn, epiteldə) reallaşa bilir;

lakin opsoninlər (yun.opson-dadlı yemək) - İgC, C3b, İL-2, fibronektin, surfaktant və s. mikroorqanizmlərə adsorbsiya olunaraq, onların hərəkətini əhəmiyyətli dərəcədə məhdudlaşdırır və udulmanı asanlaşdırır bilirlər;

faqositoza məruz qalan obyektin opsoninlə birləşməsi (opsonizasiya) bu prosesdə mühüm əhəmiyyət kəsb edir;

opsonizasiyaya məruz qalmış obyekt - faqositin səthin-də olan uyğun reseptorlarla birləşir, yəni obyekt faqositlə-rin səthinə daha asanlıqla adgeziya olunur;

səthində bu reseptorların olmaması - faqositlərin funksional aktivliklərini kəskin sürətdə azaldır, məs, anadangəlmə C3b-reseptoru çatışmazlığı olan şəxslərdə, bakterial infeksiyalar daha tez-tez rast gə-lir və hətta ayrıca nozoloji formada - leykositlərdə adgezin çatışmazlığı xəstəliyi kimi qeyd olunur.

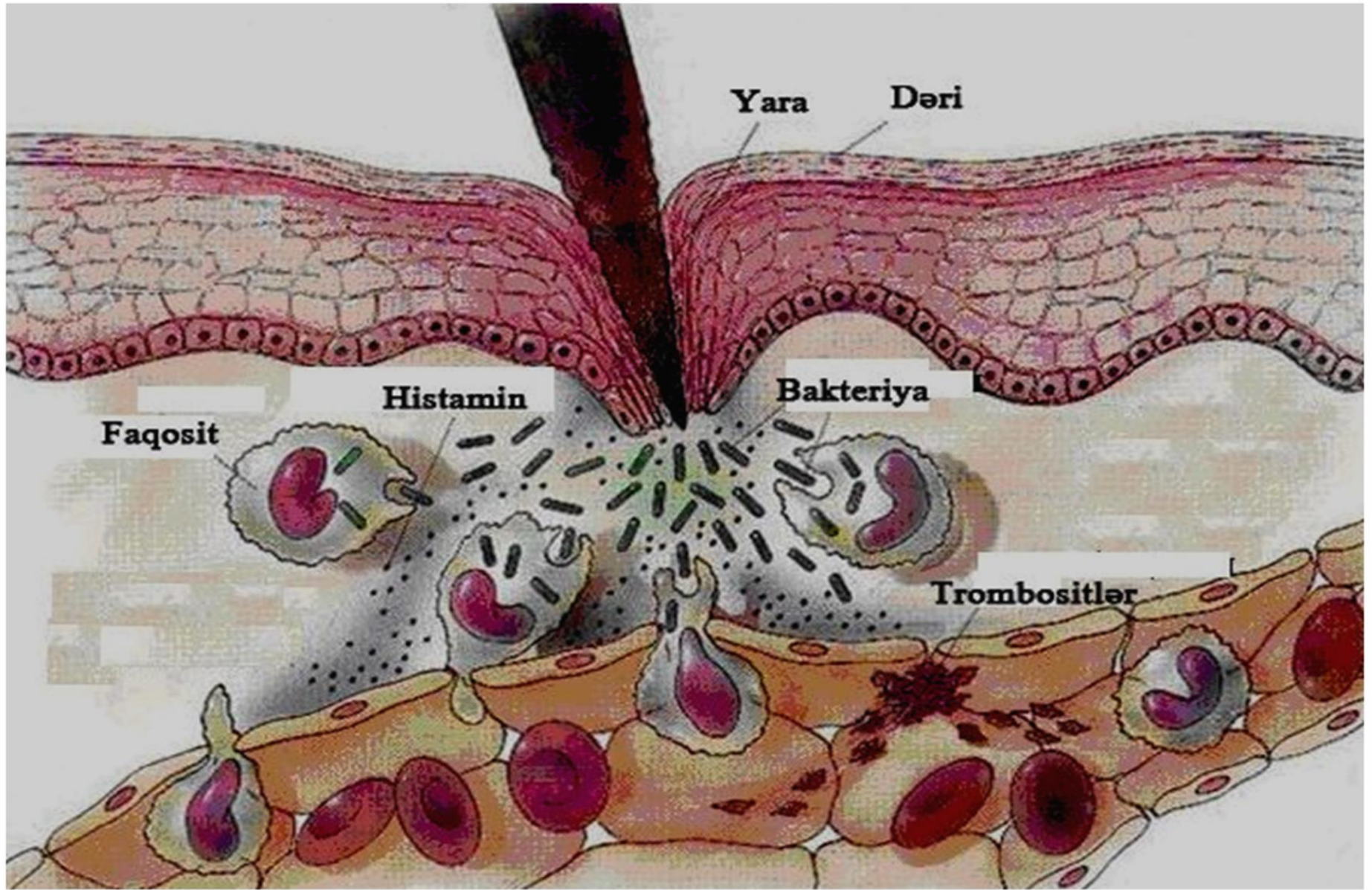
Obyektin udulması - faqositlərin səthinə adgeziya olunmuş obyekt endositoz yolla udulur;

faqositlər - əmələ gətirdikləri yalançı ayaqcıqlar vasitəsi ilə obyektə əhatə edir, sonra faqosom (vakuol) əmələ gəlir;

hüceyrə daxilində olan lizosomlar - faqosoma yaxınlaşaraq ona birləşir və faqolizosom formalaşdırır;

faqolizosomun daxilində - lizosom fermentləri tərəfindən obyekt işlənilir (prosesinq), deqradasiyaya uğrayır və həzmə hazırlanır.

Obyektin həzm olunması - faqositoza uğramış mikro-
orqanizmlər faqosit daxilində müxtəlif mikrobisid amillər
kompleksinin hücumuna məruz qalır, bu hücum -
oksigendən asılı və oksigendən asılı olmayan
mexanizmlərlə müşayiət olunur.



*Yaralanma zamanı daxil olmuş bakteriyaların
faqositoza uğraması*

Oksigendən asılı mexanizm:

mikrobisid aktivlik - toksiki təsirə malik metabolitlərin (oksigen radikallarının) əmələ gəlməsi ilə baş verir;

faqosom daxilində - superoksid radikalının və hidrogen-peroksidin hasilatı ilə nəticələnən **“respirator partlayış”** baş verir;

bu proses - NADF-oksidaza və sitoxrom b ilə əlaqədardır:
sərbəst oksigen ($O_2 + 1e^- = O_2^-$) - superoksid anionuna (O_2^-) çevirir, superoksid ionu obyektə güclü zədələyici təsir göstərməklə yanaşı, həm də tez bir zamanda **superoksid-**
dismutaza iştirakı ilə hidrogen peroksida ($O_2^- + 2H^+ = H_2O_2$)
çevrilir, H_2O_2 - mikroblara güclü zədələyici təsir göstərir,

Oksigendən asılı olmayan mexanizm:

mikrobisid aktivlik - faqolizosomda, müxtəlif granulalardakı (lizosomda) fermentlərin təsiri ilə həyata keçirilir;

faqolizosomal prosesi zamanı - faqosoma ilkin olaraq, laktoferrin və lizosim olan granula, sonra isə kation zülalı (CAP-57, CAP37), proteinaza (elastaza və kollagenaza), katensin G, defenzin və s. olan granulalar birləşir;

bu maddələr - faqositoza məruz qalan mikrobların hüceyrə divarını zədələyir və hüceyrənin bəzi metabolitik proseslərini pozur;

bu mexanizm - daha çox, qram müsbət bakteriyaların faqositoza uğradığı vaxt baş verir.

lizosomal fermentlər - həm də xaricə ifraz olunur və göbələk miseliləri kimi iri obyektləri deqradasiya edərək, onların **faqositlər tərəfindən udulmasını** təmin edir.

Opsonizasiya

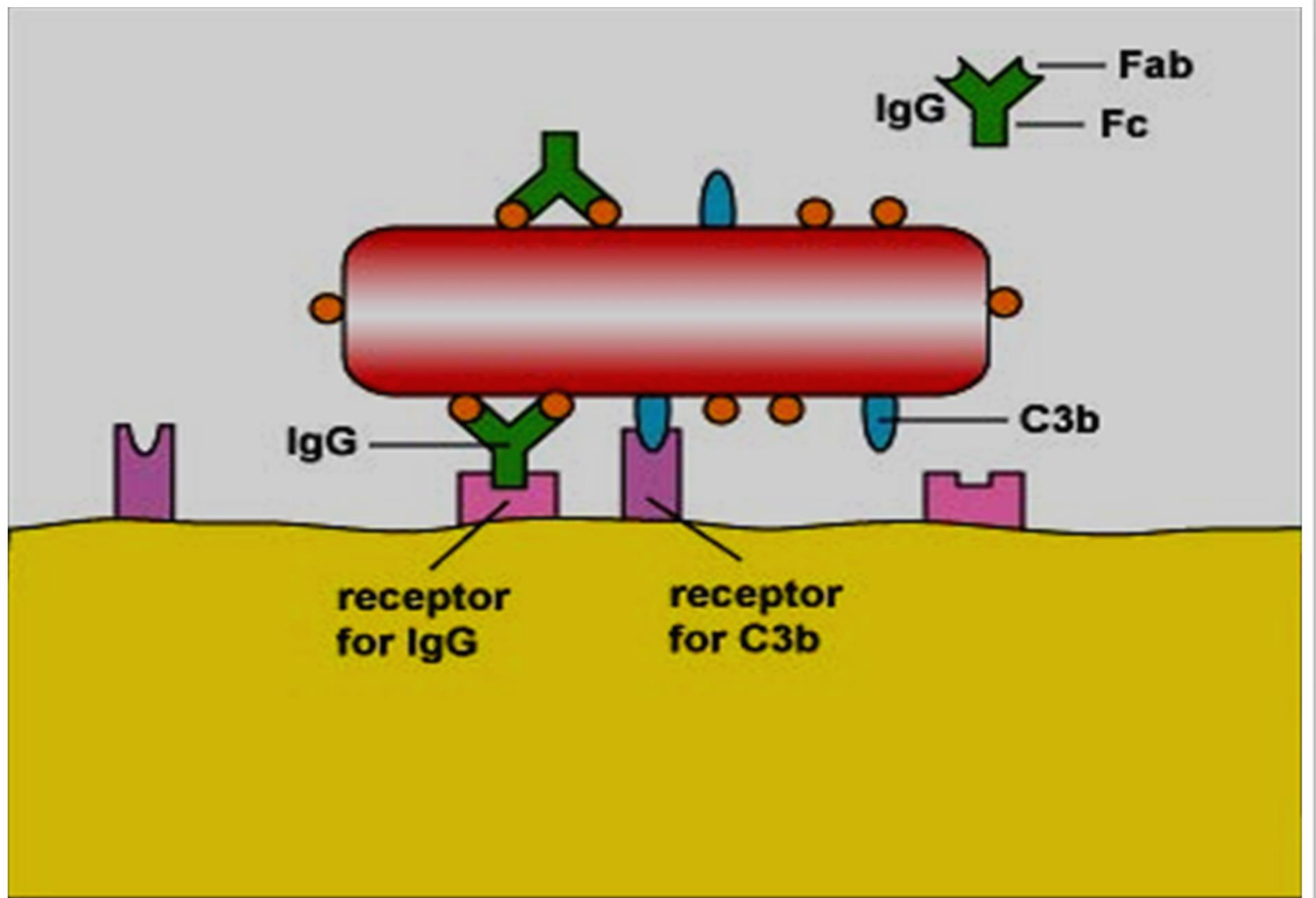
Opsoninlər (yun. opson-dadlı yemək):

İgC, C3b, İL-2, fibronektin, surfaktant və s. - mikroorqanizmlərə adsorbsiya olunaraq, onların hərəkətini məhdudlaşdırır və udulmanı asanlaşdırır;

faqositoza məruz qalan obyektin - opsoninlə birləşməsi (opsonizasiya) bu prosesdə mühüm əhəmiyyət kəsb edir;

opsonizasiyaya məruz qalmış obyekt - faqositin səthində olan uyğun reseptorlarla birləşir, yəni obyekt faqositlərin səthində daha asanlıqla adgeziya olunur;

səthində bu reseptorların olmaması - faqositlərin funksional aktivliklərini azaldır.



Opsonizasiyanın mexanizmi

Faqositar aktivliyin təyini

Leykositlərin faqositar aktivliyinin təyini:

leykositlərin faqositar aktivliyi - neytrofil leykositlərin ümumi sayında olan, aktiv faqositar leykositlər nisbətinin faizlə ifadəsidir, bunun üçün steril sentrafuqa sınaq borusuna - 0,1 ml 2%-li natrium-sitrat məhlulu tökülür, üzərinə barmaqdan götürülmüş 0,2 ml müayinə qanı və 0,1 ml mikrob suspenziyası (1 ml-də 400 mln mikrob hüceyrəsi) əlavə edilir;

faqositar leykositlərin sayı - faizlə ifadə olunur; məs, - 100 leykositin 60-da udulmuş bakteriyalar görünür, deməli aktiv faqositar leykositlər - 60% bərabərdir.

Sağlam şəxslərdə aktiv faqositar leykositlər - 50-70% təşkil edir!

Faqositar ədədin təyini:

faqositar ədəd - 1 leykositin udduğu mikrobların orta sayına əsasən təyin edilir və faqositozun intensivliyi ilə xarakterizə olunur;

faqositar ədədi - təyin etmək üçün yuxarıda hazırladığımız yaxmalar istifadə olunur;

yaxmada - ən azı 100 leykosit və onların udduğu bakteriya hüceyrələri sayılır;

faqositar ədəd - udulmuş bakteriya hüceyrələri sayının leykositlərin sayına nisbətində görə hesablanır;

məsələn - yaxmada 100 leykosit - 400 bakteriya hüceyrəsi udub, onda faqositar ədəd - $400:100=4$ bərabərdir.

Sağlam şəxslərdə faqositar ədəd - 2-4 hüceyrə təşkil edir!

Opsono-faqositar indeksin təyini:

opsono-faqositar indeks - immun zərdabın faqositar ədədinin, normal zərdabın faqositar ədədinə olan nisbətini ifadə edir;

təcrübəni qoymaq üçün aşağıdakılar lazımdır:

1. Xəstələrdən və ya immunizasiya olunmuş şəxslərdən alınmış - **qan zərdabı,**

2. Sağlam şəxslərdən alınmış - **qan zərdabı,**

3. Sağlam şəxslərdən alınmış - **leykosit kütləsi**

4. Optik standart bulanıqlığı - **1 ml-də 400 mikrob hüceyrəsi olan suspenziya.**

2 ədəd Paster pipetkəsi götürülür - içərisinə leykosit, bakteriya suspenziyası və zərdab (birinə immun, digərinə normal zərdab) yığılır, sonra əşya şüşəsi üzərində, təkrar-təkrar boşaldıb-yığmaqla qarışdırılır;

**DİQQƏTİNİZƏ GÖRƏ
TƏŞƏKKÜR
EDİRƏM!**