

ZAHİR ƏLƏSGƏROV

ANTROPOZOONOZ XƏSTƏLİKLƏR

(Ali məktəblər üçün dərslik)

*Azərbaycan Respublikası Təhsil Nazirinin
30.11.2011-ci il tarixli 1887 sayılı əmri ilə qrif
verilmiş və ali məktəb tələbələri üçün dərslik
kimi təsdiq edilmişdir.*

Bakı – 2016

Elmi redaktor: Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyası, Mikrobiologiya İnstitutununun direktoru, Az.MEA-nın həqiqi üzvü, *akademik M. Ə. Salmanov*

Rəyçilər: Az.MEA-nın müxbir üzvü, biologiya elmləri doktoru, *professor P.Z.Muradov*

Azərbaycan Baytarlıq Elmi-tədqiqat İnstitutunun direktor müavini, baytarlıq elmləri doktoru, *professor İ.M.Əzimov*

Azərbaycan Respublikasının əməkdar müəllimi, Azərbaycan Tibb Universiteti, Mikrobiologiya və İmmunologiya kafedrasının *professoru E.M.Ağayeva*

ADAU-nun Əzcaçılıq və Morfoologiya kafedrasının müdiri, biologiya elmləri doktoru, *professor M.M.Əliyev*

Azərbaycan Respublikası Təhsil Nazirinin 1887 sayılı əmri ilə (30.XI.2011-ci il) qrif verilmiş və ali məktəb tələbələri üçün dərslik kimi təsdiq edilmişdir.

Z.Ə.Ələsgərov. Antropozoonoz xəstəliklər. Ali məktəblər üçün dərslik.
“Elm”, Bakı – 2016, 520 səh.

Kitabda insanların sağlamlığı üçün ciddi təhlükə yaradan, heyvanlardan və heyvan mənşəli ərzaq və qeyri-ərzaq məhsullarından, həmçinin digər mənbələrdən insanlara sirayət edən infeksiya xəstəlikləri haqqında ətraflı məlumat verilmişdir.

Təqdim olunan dərslikdə antropozoonozların insanlara yoluxduğu mənbə, yoluxma yolu aydın şərh olunmaqla, xəstəliklər zamanı insanlarda meydana çıxan kliniki əlamətlər və eləcə də insanların sağlamlığının təmin edilməsi məqsədilə qoruyucu vasitələrdən istifadə öz əksini tapmışdır.

Dərslik baytarlıq təbabəti və əzcaçılıq sahəsində ali təhsilin bakalavr və magistratura səviyyəsində, həmçinin doktorantura təhsili üçün nəzərdə tutulmaqla, bundan Tibb Universiteti və Liseyi tələbələrinin istifadəsi də əhəmiyyətli olardı.

Kitab heyvandarlıq və quşçuluq sahəsində fərdi əmək fəaliyyəti ilə məşğul olan baytar həkimləri, laboratoriya işçiləri və səhiyyə sahəsində çalışan mütəxəssislər üçün dəyərli bir vəsait olmaqla yanaşı, insanların maariflənməsi üçün də faydalıdır.

GİRİŞ

Müstəqil Respublikamız aqrar ölkədir. Ölkəmizdə fermerlərə, sahibkarlara, iş adamlarına dövlətimiz tərəfindən göstərilən diqqət və qayğı, aqrar sahənin daha da inkişaf etdirilməsi üçün yeni perspektivlər açır.

Dövlətimizin başçısı, cənab İlham Əliyevin apardığı uğurlu daxili siyasətin öncül istiqamətlərindən biri olaraq, ölkədə əsaslı sosial-iqtisadi islahatların həyata keçirilməsi və bu sahədə uğurlu nəticələrə nail olmaq günün tələbi kimi qarşıya qoyulmuşdur.

Respublikamızda sosial və iqtisadi islahatların həyata keçirilməsi istiqamətində uğurlu nəticələrin əldə olunması, dünya iqtisadi məkanına inteqrasiya kursu, bununla əlaqədar olaraq hüquqi və normativ bazanın yaradılması, heyvan mənşəli ərzaq məhsullarının təhlükəsizliyinin təmin edilməsi sahəsindəki görülən işlər və eləcə də əhalinin sağlamlığının zoonozlardan-insan və heyvanlar üçün ümumi olan yoluxucu xəstəliklərdən qorunmasından asılıdır.

Real ola biləcək problemin həllinə nail olmaq məqsədilə, Beynəlxalq Epizootik Büro (BEB) və Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı (ÜST) öz qüvvəsini mühüm təhlükəli yoluxucu xəstəliklərin öyrənilməsi və onlara qarşı mübarizə aparılmasına yönəltmişdir.

Əhalinin bu qrup infeksiyon xəstəliklərdən qorunmasının təmin edilməsində baytar həkimləri və eləcə də alim-mütəxəssislər başlıca rol oynayır. Beynəlxalq Epizootik Büro, Ümumdünya Heyvan Sağlamlığı Təşkilatı və Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı mühüm təhlükəli zoonoz xəstəliklərin profilaktikası və bu qrup xəstəliklərlə müntəzəm mübarizə işinin aparılması ilə əlaqədar aidiyyəti dövlət və hökumət qurumları qarşısında mühüm tələblər qoyur. Yeganə məqsəd isə əhalinin sağlamlığının təmin edilməsi, onların ekoloji təmiz bol və yüksək qidalılıq dəyərində malik olan, heyvan mənşəli ərzaq məhsullarına olan tələbatının ödənilməsidir.

Yuxarıda qeyd edilən və həlli vacib sayılan məsələlər «Baytarlıq haqqında» Azərbaycan Respublikasının qanununda da öz əksini tapmışdır.

Əhalinin heyvan mənşəli ekoloji təmiz, kəmiyyət və keyfiyyətə yüksək dəyərə malik ərzaq məhsullarına olan tələbatının ödənilməsi məqsədilə, heyvandarlıqda ciddi islahatlar aparılmalı və bu istiqamət-

də yeni-yeni heyvandarlıq və quşçuluq komplekslərinin yaradılması, heyvanların baş sayının artırılması, onların cins tərkibinin yaxşılaşdırılması, möhkəm yem bazasına olan ehtiyacın ödənilməsi, aqrar mütəxəssislər qarşısında qoyulan ən mühüm və həlli vacib olan məsələdir.

Heyvandarlığın intensiv inkişaf etdirilməsi istiqamətində, qarşıya çıxan problemlərin həlli sırasında, yoluxucu xəstəliklərə qarşı mübarizənin aparılması ən öncül vəzifələrdən biridir.

Bu baxımdan infeksiyon xəstəliklərə görə sağlam təsərrüfatların yaradılması və onların zoonozlardan qorunması, ciddi ehtiyac duyulan məsələ olmaqla, ekoloji təmiz heyvan mənşəli ərzaq məhsullarının istehsalına təminat yaradır.

İnfeksiyon xəstəliklərə görə sağlam təsərrüfatların qorunması məqsədilə, qoruyucu tədbirlərin mütəmadi olaraq həyata keçirilməsi diqqət mərkəzində dayanmalı və qoruyucu vasitələr kompleks qaydada tətbiq edilməlidir.

Qoruyucu vasitələrin sırasında sağlam təsərrüfatlarda mühüm əhəmiyyət kəsb edən ümumi və spesifik profilaktika tədbirlərinin aparılması zəruridir.

Ümumi və spesifik profilaktika tədbirləri bir-biri ilə qarşılıqlı əlaqədar olan 3 istiqamətdə aparılmalıdır.

Bunlardan:

1) Seleksiya-genetik istiqamət. Profilaktikanın bu istiqamətdə həyata keçirilməsində əsas məqsəd, seleksiya yolu ilə müxtəlif yoluxucu xəstəliklərə və stress amillərə davamlı cinslərin əldə edilməsinə nail olmaqdır.

2) Xarici mühit obyektlərində, müvafiq ərazidə və ətraf mühitdə patogen mikrofloranı (xəstəlik törədicilərini) məhv etmək istiqamətində görülən işlərlə bərabər, heyvanların immunobioloji reaktivliyini, immun statusunu, təbii rezistentliyini yüksəldən, stimül edən vasitələrdən də istifadə edilməlidir.

Bu istiqamətdə nəzərdə tutulan işlərin yerinə yetirilməsi məqsədilə, təsərrüfatlarda güclü yem bazasının yaradılması, heyvanların yüksək qidalılıq dəyərində malik olan yem norması və yem payı ilə təmin edilməsi, bununla yanaşı yemlərin sanitariya cəhətdən keyfiyyətinə nəzarət edilməsi, yem payına müalicəvi-profilaktik premikslərin əlavə edilməsi, təsərrüfatlarda dezinfeksiya, dezinfeksiya və deratizasiyanın aparılmasında sanitariya-texniki əməliyyatların düzgün yerinə

yetirilməsi, heyvan binalarının zoogigiyenik parametrlərinə planlı nəzarətin təşkili, heyvanların dispanserizasiyasının aparılmasında sürünün immunoloji strukturuna nəzarət, diqqət mərkəzində dayanmalıdır. Heyvandarlıq və quşçuluq təsərrüfatlarında yüksək ixtisaslı baytar mütəxəssislərinə, baytarlıq tədbirlərinin yerinə yetirilməsi işində müvafiq şəraitin yaradılması, bununla yanaşı təsərrüfatlarda ideya-tərbiyə və baytarlıq-maarifi işlərinin tələbata uyğun formalaşdırılması tənzimlənməlidir.

3) Spesifik immunoprolifaktikanın aparılması. Bu istiqamətdə həyata keçiriləcək işin əsas mahiyyəti, təsərrüfatlarda heyvanlar və quşlar arasında süni yolla müvafiq infeksiyon xəstəliklərə qarşı qeyri-həssaslığın təmin edilməsi ilə əlaqədardır.

Heyvanlar və quşlar arasında infeksiyon xəstəliklərin qarşısının alınması, real ola biləcək iqtisadi və sosial problemlərin həlli baxımından həyati vacib hesab edilir.

Azərbaycan Respublikasında Baytarlıq Nizamnaməsinə müvafiq olaraq, infeksiyon xəstəliklərin baş verməsinin qarşısının alınmasına, heyvandarlıq müəssisələrinin rəhbərləri məsuliyyət daşımaqla, heyvandarlıq fermalarının infeksiyon xəstəlik törədicilərindən qorunması təminatına, baytarlıq mütəxəssislərinin icazəsi olmadan heyvanların təsərrüfat daxilində yerdəyişməsi, qruplaşdırılması, təsərrüfatdan kənara çıxarılması və qəbul edilməsinə, heyvandarlıq fermalarının, otlaqlarının, su mənbələrinin baytarlıq-sanitariya cəhətdən vəziyyətinə, habelə yemlərin, heyvan mənşəli məhsulların düzgün saxlanmasına, heyvandarlıq işçilərinin məişət xidmətinin vəziyyətinə, peyin və heyvan cəsədlərinin yığılıb zərərsizləşdirilməsinə, dezinfeksiya, dezinseksiya və deratizasiyanın düzgün aparılmasına, heyvandarlıq fermalarının uyğun zoogigiyenik və baytarlıq-sanitariya normativləri əsasında tikilməsinə, infeksiyon xəstəliklərin baş verməsi zamanı diaqnozun tez və dəqiq qoyulmasının təminatına, xəstəliklərin ləğvinə yönəldilən tədbirlərin aparılmasına, infeksiyon xəstəliklərin spesifik profilaktikası məqsədilə qoruyucu peyvəndlərin aparılmasına və digər tədbirlərin yerinə yetirilməsinə cavabdehdir.

İnfeksion xəstəliklərin qarşısının alınması istiqamətində yerinə yetirilməsi zəruri hesab edilən işlərin sırasında infeksiya mənbəyinin zərərsizləşdirilməsi, xəstəlik törədicilərinin keçirici-ötürücü faktorlarının aradan qaldırılması və həssas makroorqanizmdə qeyri-həssaslığın təmin edilməsi mühüm rol oynayır.

İnfeksiyon xəstəlik törədicilərinin-patogen mikrobların inkişafı və həyat fəaliyyəti üçün əlverişli olan təbii mühit infeksiya mənbəyi adlanır.

İnfeksiya – (infectio) – yoluxdurmaq, zəhərləmək, müəyyən xarici mühit şəraitində, patogen mikroorqanizmlərlə, ona həssas olan makroorqanizmlərin (insan, heyvan, quş və s.) qarşılıqlı münasibətindən ibarət olan mürəkkəb bioloji prosesdir.

Xarici mühitin müəyyən şəraitində patogen mikroorqanizmlərlə makroorqanizmlərin qarşılıqlı təsirindən orqanizmdə əmələ gələn, formalaşan mürəkkəb bioloji prosesə-infeksiyon proses deyilir.

Hər hansı orqan və ya toxumada lokalizasiya etmiş infeksiyon proses, həmin orqanın yaxud toxumanın funksional pozğunluğu ilə bürüzə verir ki, bu da müvafiq kliniki əlamətlə müşahidə olunur, yəni infeksiyon xəstəlik qeydə alınır. İnfeksiyon xəstəlik, infeksiyon prosesin kliniki formasıdır. Bir sözlə infeksiyon prosesin, bunun fonunda isə infeksiyon xəstəliyin baş verməsi, patogen mikroorqanizmlərin patogenlik faktorları hesabına reallaşır.

Patogen mikroorqanizmlərə məxsus olan patogenlik faktorları üç kateqoriyada birləşdirilir.

Bunlardan:

1) İnvazionluq funksiyası ilə səciyyələnən patogenlik faktorları (Hialuronidaza, neyraminidaza – sialidaza, kollagenaza, lesitinaza, fibrinolizin, koagulaza).

Birləşdirici toxumaya mənsub olan polisaxarid-hialuron turşusu, toxumaların patogen mikroblara qarşı müqavimət qabiliyyətini gücləndirir. Birləşdirici toxumaların müqavimət qabiliyyətini dağıtmaq üçün hialuron turşusu parçalanmalıdır. Bunu isə patogen mikroblara məxsus olan hialuronidaza fermenti reallaşdırır.

Sialin turşusu funksional vacib olan qlükokonyuqantların tərkibinə daxil olmaqla, orqanizmə məxsus olan toxuma və hüceyrələrdə, həmçinin sekret və şirələrdə yüksək konsentrasiyada olur. Sialin turşusu toxuma hüceyrələri arasında əlaqənin yaradılması prosesində iştirak edir. Ona görə də neyramin-sialin turşusunun tamlılığının qorunması vacib sayılır. Patogen mikroorqanizmlərə məxsus olan neyraminidaza-sialidaza fermenti zülal təbiətli, toxuma hüceyrələrinin səthində olan neyramin-sialin turşusunu parçalayaraq onların həssaslığını aşağı salır.

Kollagenaza fermenti toxuma zülallarına dağıdıcı təsir göstər-məklə, onun kollagen strukturunu pozur və nəticədə isə müvafiq toxu-mada mikrobların yayılması üçün real şərait yaranır.

Lesitinaza fermenti, hüceyrə və mitoxondrial membranın tərkibi-nə daxil olan Lesitinin hidrolizini törədir. Lesitinaza bakterial toksin olaraq, patogen mikroorqanizmlərin lokalizasiya ocağında toxumaları nekroza uğradır.

Fibrinolizin fermenti orqanizmdə iltihab prosesi zamanı formala-şan fibrin kütləsini əridir və patogen mikrobların orqanizmdə yayılma-sına zəmin yaranır.

Patogen mikroorqanizmlərə məxsus olan koaqlaza fermenti in-san və heyvanlarda qanın plazmasını koaqlulyasiyaya uğradır.

Mikroorqanizmlərin patogenlik faktorlarından hesab edilən kap-sula, mikrobu orqanizmin daxili mühitində faqositoz və əks cisimlərin təsirindən qoruyur və onun invazionluq xüsusiyyətini artırır.

Bir qrup mikroorqanizmlər, orqanizmin daxili mühitində və mü-vafiq qida mühitlərində kapsula əmələ gətirir.

2) Antifaqositar funksiya ilə səciyyələnən patogenlik faktorları (kapsula, aqressinlər). Aqressinlər orqanizmin müdafiə qüvvəsini zəiflədir və onu hasil edən mikrobun vizulentliyini yüksəldir. Bir qayda olaraq bu maddələr faqositoz və bakteriolizisi ləngidir. Onlar patogen mikrobları xemotaksis, opsonizasiya və mikrobları parçalanma fazalarında onlara təsir edib qoruyur.

3) Toksik funksiya ilə səciyyələnən patogenlik faktorları. Mikro-orqanizmlərdə iki toksin növü: ekzotoksin və endotoksin mövcuddur.

Ekzotoksinlər başlıca olaraq Qram-müsbət mikroorqanizmlər, mə-sələn tetanus, botulizm, anaerob və kokk infeksiyaları törədiciləri tərə-findən hasil edilir ki, bu da canlı mikroorqanizmlər tərəfindən xarici mühitə ifraz olunur. Ekzotoksinlər hemolizin, nekrotoksin, leykosidin, enterotoksin və histotoksinlərə bölünür. Ekzotoksinlər kimyəvi təbiəti-nə görə zülali maddədir, yüksək spesifikliyi ilə səciyyələnir, fermenta-tiv xüsusiyyətlərə malik olmaqla, ayrı-ayrı orqan və toxumalara seçici təsir göstərir. Məsələn, Cl.tetani (tetanusun törədiciyi) patogen amilinə məxsus olan ekzotoksin fərdlərdə onurğa və uzunsov beyinin motor mərkəzlərinə təsir edir. Ekzotoksinlər orqanizmdə ciddi toksikoza səbəb olur. Termolabildir. Proteolitik fermentlərin təsirinə davamlı deyil. 0,3-0,4%-li formalinin (38-40⁰C) təsirindən anatoksinə çevrilir.

Endotoksinlər isə mikroorqanizm hüceyrəsi ilə sıx bağlıdır və yalnız mikrob hüceyrəsi parçalanan zaman ayrılır.

Endotoksinlər əsasən qram-mənfi mikroorqanizmlərin daxilində olmaqla, kimyəvi təbiətinə görə qlüsidolipid-protein komplekslərinə və ya lipopolisaxarid-zülal birləşmələrinə aiddir.

Endotoksinlər ekzotoksinlərə nisbətən zəif toksiki xassəyə malik olmaqla, orqanizmə yüksək dozalarda mənfi təsir göstərir. Bunların spesifikliyi və seçicilik xüsusiyyəti də zəifdir. Endotoksinlər damarların keçiricilik qabiliyyətini yüksəldir, orqanizmdə təngənəfəslik, diareya, hipotermiya və ümumi zəiflik törədir. Antigenlik xüsusiyyəti zəifdir. Antiserumun təsiri yüksək effektivə malik deyil. Termotabildir. Proteolitik fermentlərin və Formalinin təsirinə davamlıdır.

İnfeksiyalar, xəstəlik törədicisinin növünə, patogenetik təsirinə, fərdin törədiciyə həssaslığına, etioloji amilin orqanizmə giriş yolu və miqdarına, patoloji prosesi törədən səbəbə hər hansı mikroorqanizminin təsir effektivliyinin mahiyyətinə görə bir çox qruplarda birləşdirilir.

Bunlardan:

Lokal infeksiyalar – İnfeksiyon xəstəlik törədicisinin orqanizmə daxil olduğu yerdə, infeksiyon proses formalaşaraq lokalizasiya edir və bunun fonunda isə yerli iltihab prosesi, həmçinin degenerativ dəyişikliklər özünü büruzə verir.

Məsələn, dəri örtüyü və sümük toxumasında patogen Stafilokokklar, Streptokokklar və Corynebakteriyaların səbəb olduqları infeksiyalar, lokal infeksiyalardır.

Fokal infeksiyalar – Bəzi mikroorqanizmlər sinuslar, diş çürükləri və s. kimi yerlərə sirayət edərək, toksinlər və digər həyat fəaliyyəti məhsulları hasil edirlər ki, bu da zaman-zaman orqanizmə yayılaraq, orqanizmə mənsub olan hər hansı toxumada müxtəlif xarakterli patoloji proseslərin meydana çıxmasına səbəb olur.

Nümunə olaraq uşaqlarda, körpələrdə hemolitik streptokokkların beyin qişasında, oynaqlarda, damarlarda, limfa düyünlərində və ürək qapaqcıqlarında lokalizasiya edən patoloji proseslərini göstərmək olar.

Ümumi infeksiyalar – İnsan və heyvan orqanizmasına hər hansı yolla daxil olan patogen mikroorqanizmlər, hematogen, limfogen, yaxud neyrogen yolun biri ilə bütövlükdə makroorqanizmə yayılaraq, özünəməxsus simptomlarla səciyyələnən xəstəliyin baş verməsinə səbəb olur.

Qarayara, pasterellyoz, quduzluq, çiçək, anaerob enterotoksemiya və s. bu qrup infeksiyalardandır.

Qarışıq infeksiyalar – bəzi hallarda həssas orqanizmlərdə iki və daha çox patogen mikroorqanizmin törətdikləri patoloji proseslərin məcmuyunu sayəsində, simptomlar kompleksi meydana çıxır ki, bu simptomlarda ayrı-ayrı infeksiyon xəstəlikləri təcəssüm etdirir.

Ortaq infeksiyalar – hər hansı bir infeksiyon xəstəlik törədicisinin həssas makroorqanizmdə mövcud olması şəraitində, bununla bərabər digər bir xəstəlik törədicisinin orqanizmdə olması, nəticədə isə müvafiq xəstəlik törədicilərinin bir-biri ilə simbiotik qarşılıqlı əlaqədə olaraq virulentliklərini artırması və bunun fonunda isə eyni bir orqanda hər iki etioloji amil tərəfindən patoloji prosesin törədilməsi səciyyəvi hesab edilir.

Məsələn, iri- və xırdabuynuzlu heyvanlarda *P.multocida* və ya *P.(mannheimia) haemolytica* ilə Parainfluenza – 3 virusunun birgə təsiri ilə pnevmoniyanın baş verməsi.

Həmçinin körpə kənd təsərrüfatı heyvanlarında (buzov, quzu) Coronavirus, Rotovirus ilə Enterotoksigen *E.Coli* (ETEC) və hətta *Cryptosporidium*ların birgə törətdikləri mədə-bağırsaq sisteminin funksional pozğunluğunu, bunun fonunda isə kəskin ishalın baş verməsi ortaq infeksiyaya misal ola bilər.

Sekundar infeksiyalar – ilkin infeksiya fonunda orqanizmin bioloji reaktivliyinin zəifləməsi ilə əlaqədar olaraq, ikinci növ mikrobu təsirdən baş verən infeksiya sekundar infeksiya adlanır.

Sekundar infeksiya endogen xarakterə malik olmaqla, bunun törədiciləri orqanizmin selikli qişalarında olan şərti-patogen mikroorqanizmlərdir.

Sekundar infeksiyalar bir qayda olaraq əksər hallarda viruslar tərəfindən törədilən xəstəliklərin fonunda özünü büruzə verir.

Məsələn, donuzların taununun gedişini pasterellalar və *Salmonellalar* ağırlaşdırır.

Gizli-inapparant (latent) infeksiyalar – bəzi infeksiyon xəstəliklər, kliniki təzahür etmədən xarakterizə olunur. Bu qrup xəstəliklərin müəyyənləşdirilməsində klinik müayinələr nəticəsiz qalır.

Ancaq bakterioloji, mikoloji, seroloji və allergik müayinələrin aparılması belə xəstəliklərin aşkarlanmasına səbəb olur.

Brusellyoz, vərəm, mango və başqaları bu qrup infeksiyalardandır.

Gedişinə görə infeksiyon xəstəliklər ildırımvarı, iti, yarımiti, xroniki və abortiv olmaqla, əsasən tipik və atipik formalarda baş verir.

İnfeksion xəstəliklərin fonunda baş vermiş patoloji prosesin daha çox lokalizasiya yerinə görə də xəstəliyin formaları ayırd edilir.

Məsələn, qarayara zamanı patoloji prosesin lokalizasiya yerinə görə xəstəliyin, bağırsağ, ağciyər və dəri formaları təzahür edir.

Xəstəliklərin ildırımvarı gedişi zamanı sürətlə artan septisemiya və toksemiya nəticəsində heyvanlarda ölüm baş verir. Xəstəliklərin xarakterik kliniki əlamətləri ildırımsürətli gediş zamanı tam şəkildə inkişaf edə bilmir.

Xəstəliyin iti gedişi bir gündən bir neçə günə qədər davam etməklə kliniki əlamətləri xarakterik şəkildə nəzərə çarpır.

Yarımiti gedişdə xəstəlik daha çox davam edib, kliniki əlamətlər tipik olmaqla, ancaq zəif dərəcədə görünür. Belə gedişdə patoloji-anatomik dəyişikliklər daha xarakter olur. Xəstəliklərin xronik gedişində isə patoloji proses aylarla, bəzən illərlə davam edir. Kliniki əlamətlər zəif dərəcədə müşahidə edilir, bəzi dövrlərdə isə tamamilə itir. Belə vəziyyət atlarda infeksiyon anemiya, manqo, kənd təsərrüfatı heyvanlarında vərəm və brusellyoz xəstəlikləri zamanı müşahidə edilir. Ona görə də bu cür xəstəliklərə diaqnoz qoymaq çətindir. Xəstəliklərin xronik gedişi, əsasən zəif və yüksək virulentlikli törədicilərin, həmçinin yüksək rezistentlikli insan və heyvan orqanizminə düşməsi zamanı müşahidə edilir. Xəstəliklərin yuxarıda qeyd olunan gedişi bəzən dəyişilərək bir-birinə keçə bilər. Məsələn, donuzların qızıl yelinin kəskin və yarımiti gedişi bəzən xronik gedişlə nəticələnir. Bəzən isə xronik gediş dəyişilərək iti gedişlə əvəz olunur ki, belə vəziyyəti, əsasən manqo, vərəm və s. xəstəliklər zamanı müşahidə etmək mümkün olur.

Hər hansı bir xəstəlik üçün xarakterik olan bütün əlamətlər kompleks halda müşahidə edilirsə, xəstəliyin belə gedişi tipik forma adlanır. Bəzən xəstəlik həddən artıq ağır və ya yüngül gedərsə, bu xəstəliyin atipik forması adlanır. Bəzən infeksiyon xəstəliklərin atipik gedişi daha çox nəzərə çarpır ki, bu da heyvandarlıqda bir sıra farmakoloji preparatların o cümlədən antibiotiklərin və digər müalicə vasitələrinin çox tətbiqi ilə izah edilir. Nəzərə almaq lazımdır ki, infeksiyon xəstəliklərin kimyəvi farmakoloji preparatlarla müalicəsi düzgün aparılmadıqda, istiqamət düzgün müəyyən olunmadıqda müvafiq ağırlaşmalar baş verə bilər ki, bunlarda allergiya, intoksikasiya və disbakteriozdan ibarətdir.

Qeyd olunanların sırasında daha çox təsadüf edilən allergik reaksiyalar kapillyarotoksikoz, müvafiq selikli qişanın kataral dəyişikliyi, dermatit və şişkinliklə özünü büruzə verir.

Allergik reaksiyaların fonunda ürəyin (allergik miokardit), ağciyərlərin (bronxitlər) və qaraciyərin (hepatitlər) zədələnməsi mümkündür. İnfeksiyon xəstəliklərin müalicəsi zamanı istifadə edilən terapiya vasitəsinin dozasından, tətbiq xarakteri və müddətindən asılı olaraq allergik reaksiyalar baş verir.

Bəzi hallarda dərman vasitələrinin orqanizmə yeridilməsindən sonra (məsələn: pensillinin yeridilməsindən sonra) şok vəziyyətinin yaranması reallaşır.

Farmakoloji preparatlarla müalicə prosesində intoksikasiya, bir qayda olaraq antibiotiklərin zərbə dozası yeridilən zamanı baş verir ki, buda xəstəlik törədicilərinin parçalanması nəticəsində endotoksinin ayrılması ilə əlaqədardır.

Endotoksin reaksiyaların fəsadlarını yüngülləşdirmək məqsədilə, antibiotikləri dezintoksikasiya, antihistamin preparatlarla, vitamin və kortikosteroidlərlə birləşərək tətbiq etmək məqsədəuyğun hesab edilir. İnfeksiyon xəstəliklərin müalicəsi zamanı disbakterioza da ciddi diqqət yönəldilməlidir. İşlədilən dərman maddələri, orqanizmin normal mikroflorasının müdafiə xassəsinə mənfi təsir göstərməməlidir.

Bundan başqa, xəstəliklərin atipik forması çox arıq heyvanlarda da müşahidə edilir ki, bu da onların orqanizmində immunobioloji reaktivliyin zəifləməsi ilə əlaqədardır.

Əgər xəstəliklərin tipik inkişafı qəflətən dayanırsa və baş verirsə, belə gediş infeksiyon xəstəliklərin abortiv gedişi adlanır. Belə vəziyyət orqanizmin ümumi rezistentliyinin yüksək dərəcədə olması ilə izah edilir. Bir sözlə xəstəliklərin abortiv gedişi qısamüddətli olmaqla yüngül formada gedir və çox vaxt mühüm kliniki əlamətlər nəzərə çarpmır.

Heyvanlarda infeksiyon xəstəlik prosesi tez bir zamanda sağalma ilə nəticələnirsə, xəstəliyin gedişi xoşxassəli, yüksək dərəcədə ağırlaşarsa, yaman-bəd xassəli adlanır. Bundan başqa, infeksiyon proses simptomuz, gizli halda gedir, bu isə immunlaşdırıcı subinfeksiya ilə nəticələnir. Mikrobu az dozalarla orqanizmə dəfələrlə daxil olaraq immunobioloji reaksiyalar törətməsi, bunun əsasında spesifik antitelərin sintezi, xəstəlik törədicisinin mənbəyinə çevrilməsi hadisəsi immunlaşdırıcı subinfeksiya hadisəsi adlanır. İmmunlaşdırıcı subinfeksi-

yanı emfizematoz karbunkul, leptospiroz və s. bir çox infeksiyon xəstəliklərin törədiciləri yarada bilər.

Mikrobdəşiyicilik infeksiyanın xüsusi forması olub, kliniki sağalmadan sonra müəyyən müddət ərzində heyvanlar arasında müşahidə edilir. Mikrobdəşiyən heyvanlar epizootoloji və epidemioloji nöqtəyindən qorxulu olub infeksiya törədicisinin potensial mənbəyi sayılır. Bəzi hallarda mikrobdəşiyiciliyin infeksiyon xəstəliklə əlaqəsi olmur və özü sərbəst halda qeyd edilir. Belə vəziyyətdə olan heyvan orqanizmində immunoloji dəyişikliklər görünür, o yalnız bakterioloji və ya virusoloji müayinə üsulları ilə təyin edilir. Məlum olmuşdur ki, rezistentliyi sağlam heyvanlar salmonellyozun, pasterellyozun, qızıl yelin, saqqonun törədicilərinin daşıyıcıları ola bilər. Mikroblar belə halda, əsasən selikli qişalarda, badamcıqlarda, bağırsaqların limfa follikulalarında lokalizasiya edir və xarici mühitə tədricən və az miqdarda ixrac olunur.

Müəyyən səbəblərdən heyvanın ümumi rezistentliyi aşağı düşdükdə qeyd edilən xəstəlik törədiciləri fəallaşır, onların virulentliyi yüksəlir, nəticədə autoinfeksiyalar baş verir. Heyvanların ümumi rezistentliyini aşağı salan faktorlara misal olaraq onların uyğun zoogigiyeni şəraitdə saxlanmaması, adinamiya, uzun müddət nəql etdirilməsi, yemlərin tərkibinin kəskin dəyişilməsi, yem payında zülalların az olması, intoksikasiyalar, digər infeksiyaların baş verməsi və s. göstərmək olar. Qeyd edilənlər stress faktorlardır.

İnfeksiya törədicilərinin gizli daşıyıcıları olan heyvan, epizootiya cəhətdən çox qorxulu olmaqla, bunlar müəyyən ərazidə epizootik ocağın saxlanmasında, təkrar infeksiyaların baş verməsində böyük rol oynayır. Bu hal infeksiyon xəstəliklərin stasionarlığını təmin edir.

Müxtəlif xarakterli stress faktorların (fiziki, kimyəvi, bioloji, texnoloji, travmatik, nəqliyyat, yem stressorları) təsirinə məruz qalan fərdlərdə, mikrobdəşiyicilik infeksiyon xəstəliyə keçə bilər. Bu isə orqanizmin bioloji reaktivliyi və rezistentliyinin statusundan asılıdır.

İnsan və heyvan orqanizmində, vahid orqanizmə məxsus olan ayrı-ayrı orqan və sistemlərin koordinasiya funksional fəaliyyətini stimulyasiya edən, daimi olaraq dəyişən xarici və daxili mühit amillərinin təsiri altında yaşayan orqanizmin real mövcud olan mühit şəraitinə adaptasiyasını təmin edən neyroendokrin-immun sistemi mövcuddur.

Bunun nəticəsində isə homeostaz saxlanılmaqla, orqanizmin normal həyat fəaliyyəti və onun rezistentliyi təmin edilir.

Evolyusiya nəticəsində canlı orqanizmlərdə üç əsas rezistentlik sistemi formalaşmışdır ki, bunlarda konstitusional, faqositar və limfoidal sistem olaraq orqanizmin immunobioloji reaktivliyini, immun statusu və infeksiyon xəstəliklərə qarşı qeyri-həssaslığın eləcədə davamlılığın təmin olunmasında həyati vacib rol oynayır.

Qarşıya qoyulan yeganə məqsəd, yoluxucu xəstəliklərə qarşı davamlılığın artırılması probleminin həllinə nail olmaqdır.

Bütövlükdə infektologiyanın aktual problemlərinin həlli istiqamətində görülən işlərin sırasında, zoonozlarla mübarizə ana xətti təşkil edir.

Bu qrup xəstəliklərdən insanların qorunması üçün, bioloji təhlükəsizliyin və bununla bərabər bioloji mühafizənin təmin edilməsi, həyata keçirilməsi ən vacib şərtidir.

Hal-hazırda dünyada insan və heyvanlar aləmini əhatə edən zoonozların sayı 2000-ə qədərdir. Zoonozların sırasında 50-ə qədər yoluxucu xəstəlik, insanların sağlamlığı üçün mühüm təhlükəli hesab edilir.

Bu gün bir çox zoonoz infeksiyon xəstəliklərin törədicilərinin rezervuarı ev və vəhşi onurğalı heyvanlar hesab edilir. Müəyyən bioloji heyvanların orqanizmində patogen mikroorqanizmlərin inkişaf etməsi, artıb çoxalması və təbiətdə yayılması infeksiyatörədiciyəsinin rezervuarı adlanır. Bu nöqteyi-nəzərdən zoonozların təsnifatı aşağıdakı prinsiplər əsasında həyata keçirilir.

1) Vəhşi heyvanlardan insanlara keçən zoonozlar.

2) Yarıvəhşi (göyərçin, siçan, siçovul və b.) fərddən, heyvanlardan sirayət edən zoonozlar.

3) Ev heyvanlarından insanlara sirayət edən zoonozlar (vərəm, brusellyoz, qarayara, listerioz və s.).

Etioloji amilin xarakterinə (törədicilərə) görə zoonozlar.

1) Bakteriyal zoonozlar.

2) Viral zoonozlar.

3) Mikotik zoonozlar.

4) Helmintik zoonozlar.

Yoluxma xarakterinə görə zoonozlar:

1) Amfiksenoz zoonozlar (heyvanlardan insanlara və insanlardan heyvanlara sirayət edən zoonozlar: Streptokokk, Stafilokokk, Korinebakteriya, mikobakteriya və s. infeksiyaları)

2) Antropozoonozlar (heyvanlardan insanlara yoluxan zoonozlar; quduzluq, brusellyoz, dabaq və s.)

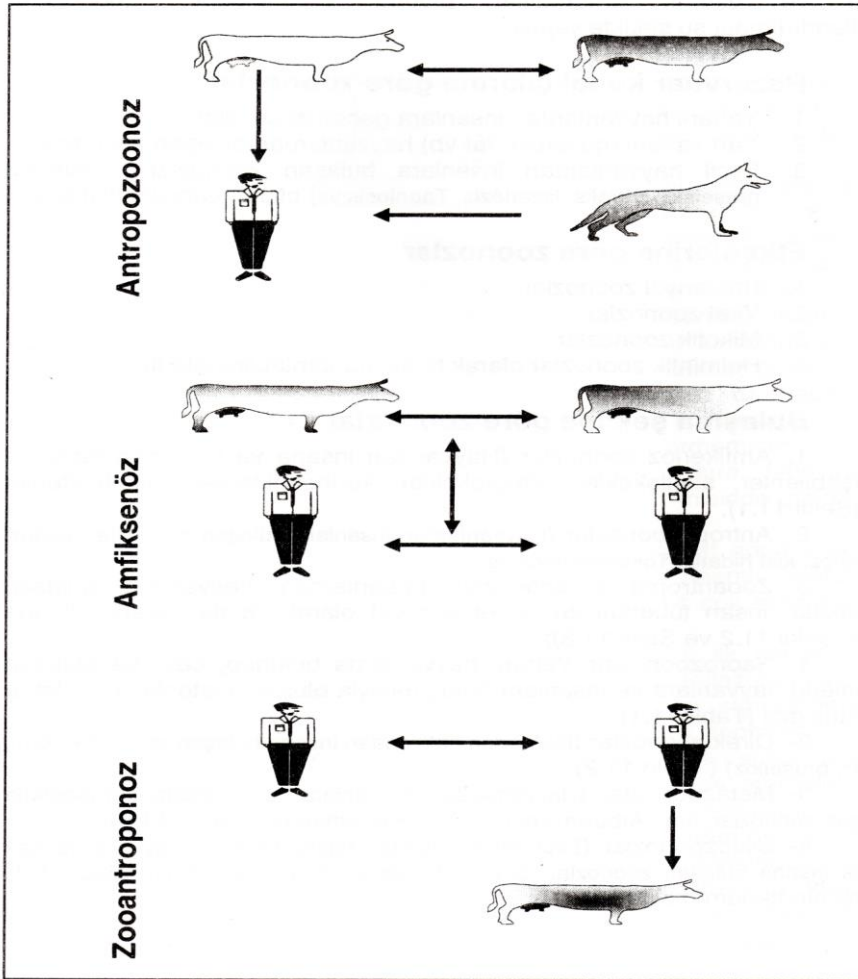
3) Zooantroponozlar (insanlardan heyvanlara sirayət edən zoonozlar; insan vərəmi).

Antropozoonozlarla insanların yoluxması aşağıdakı hallarda mümkündür:

- Xəstəliyə tutulmuş heyvanlarla (quşlarla) qarşılıqlı təmas zamanı;

- Xəstə və ya xəstəliyi keçirmiş kliniki sağlam heyvanlardan müayinə məqsədilə qan, süd, punktant, eksudat, infiltrat və s. götürən zaman;

- Xəstəlik nəticəsində ölmüş heyvan cəsədini yarıb müayinə aparan zaman;



- Hər hansı xəstəlik törədicisi ilə sirayətlənmiş heyvan mənşəli ərzaq və qeyri-ərzaq məhsulları, həmçinin bitki mənşəli ərzaq məhsulları və məmulatlarından istifadə edən zaman.

Vəhşi heyvanlarda müşahidə olunmaqla, xəstəlik törədicilərinin ətrafa yayılması və nəticədə heyvan eləcədə insanların yoluxması ilə xarakterlənən zoonozlar *saprozoonozlar* adlanır.

Hər hansı bir növ ev heyvanından, başqa bir ev heyvanına yoluxan, nəticədə isə insana yoluxan zoonozlar *siklozoonozlar* adlanır.

Heyvanlardan, heyvanlara və insanlara antropodlarla (bir çox növ buğumayaqlılarla) sirayət edən, yoluxan zoonozlar *metazoonozlar* adlanır.

İnsanların, heyvanların və quşların infeksiyon patologiyasında etioloji amil olaraq mühüm rol oynayan xəstəlik törədiciləri: bakteriyalar, rikketsiyalar, mikoplazmalar, xlamidilər, aktinomisetlər, mikroskopik göbələklər, spiroxetlər və viruslar ayrı-ayrı qrup mikroorqanizmlər olmaqla, özlərinə məxsus bioloji xüsusiyyətləri ilə səciyyələnir.

Bakteriyalar. Bakteriyalar bir hüceyrəli canlı varlıqlar olub, mikroorqanizmlərin ən böyük qrupunu təşkil edir. Bakteriyalar bioloji vahid olaraq mürəkkəb quruluşa malik olmaqla, özünəməxsus forma müxtəlifliyinə malikdirlər. Bu isə onların funksional fəaliyyətlərinin müxtəlifliyini göstərir.

Bakteriyaların təsnifatında, onların forması, quruluşu və ölçüləri əhəmiyyətli rol oynayır.

Onlar xarici formasına görə üç qrupa bölünür: kürəvari, çöpşəkilli və qıvrımşəkilli. Ayrı-ayrı qruplar isə özlüyündə təsnif olunur.

Bakteriyaların quruluşuna kapsul, qılf, sitoplazma, nüvə, spor, qamçılar, kirpiklər və müvafiq orqonoidlər daxildir.

Kapsul bakteriya hüceyrəsini hər tərəfdən əhatə edən, mikronun hissələrindən bir neçə mikrona qədər qalınlığında olan selikli təbəqədir. Tərkibinə polisaxaridlər, polipeptid və proteinlər daxildir.

Mikrobların bəzi növlərində kapsul xüsusi selikli qat əmələ gətirir, digərlərində isə o hüceyrə divarına möhkəm yapışır. Kapsul mikroob hüceyrəsini qurumaqdan və xarici mühitin digər əlverişli olmayan amillərindən, xüsusilə, orqanizmin qoruyucu faktorlarının təsirindən mühafizə edir, eyni zamanda hüceyrəyə artıq suyun daxil olmasının qarşısını alır.

Bakteriya qılafları (hüceyrə divarı) – qalınlığı 0,02 mkm olan qatlı qılaşdır. O, bakteriya hüceyrəsinə forma verir. Qılaş hüceyrədaxili osmotik təzyiqə davam gətirən yüksək dərəcədə möhkəmliyə malikdir.

Bakteriyaların qılaşında üç qat: xarici-lipoprotein, orta-lipopolisaxarid və daxili-mukopeptid (murein) qatı ayırd edilir.

Qram-müsbət bakteriyalarda murein qatı, qram-mənfi bakteriyalarda isə lipopolisaxarid qatı daha güclü inkişaf etmişdir.

Qılaş olmayan bakteriya hüceyrələri protoplastlar adlanır ki, bu da müəyyən şəraitdə həyat fəaliyyətlərini saxlaya bilər.

Qamçılar – turnalar, mikrob hüceyrəsinin hərəkətverici orqanı olub, sitoplazmatik membranın daxili səthindəki sitoplazmatik qranullarla – blefaroplastlarla birləşmişdir.

Qamçıların tərkibində 98% flaqellin zülalı vardır. Qamçıların yerləşməsinə görə mikroorqanizmlər; monotrix (monopolyar və bipolar), amfitrix, lofotrix və peritrixlərə bölünürlər.

Bakteriya hüceyrəsinin səthi boyu uzunluğu 0,2-2 mkm, eni isə 0,01 mkm çıxıntılar mövcuddur ki, bunlar da kirpikciklər adlanmaqla, funksional baxımdan bakteriya hüceyrələrinin bir-birinə yapışmasına və eləcə də müxtəlif obyektlər üzərinə adsorbsiya olunmasına kömək edir. Nəzərdə saxlamaq lazımdır ki, kirpikciklər bütün bakteriya növlərində olmur.

Sitoplazma bakteriya hüceyrəsinin əsasını - canlı maddəsinin əsas kütləsini təşkil edir. Sitoplazmada nüvə və orqonoidlər yerləşir. Sitoplazma törəmələrinə – volyutin, lipidlər, karbohidratlar, kükürd, dəmir və başqa maddələr daxildir.

Bakteriya hüceyrəsində nukleoid nüvə membranı ilə əhatə olunmamışdır. Nukleoid və ya nüvə dezoksiribonuklein turşusu (DNT) şəpindən ibarətdir ki, burada da bakteriya hüceyrəsinin irsi informasiyası yerləşir. Sporlar mikrobların xüsusi törəməsi olub çoxqatlı qılaşla əhatə olunmuşdur. Sporlar xarici mühitin əlverişsiz təsirinə davamlı olduğuna görə, növün yaşamasını və saxlanılmasını təmin edir.

Bu xassə onun tərkibində kalsiumun çox olması və sərbəst su molekullarının tamamilə olmaması ilə əlaqədardır.

Sporlar bakteriya hüceyrəsinin mərkəzində (sentral), onun ucunda (terminal) və mərkəzlə uc arasında (subterminal) yerləşə bilər.

Rikketsiyalar. Rickettsiales dəstəsinə, Rickettsiaceae fəsiləsinə aiddir.

Rikketsiyalar bakteriyalarla viruslar arasında keçid yer tutur. Kiçik, qram-mənfi mikroorqanizmlərdir. Ölçüləri 1,5 mkm-dən artıq deyildir.

Rikketsiyalar hüceyrə quruluşuna malikdir, süni qida mühitlərində inkişaf etmirlər, sırf (obliqat) hüceyrədaxili parazitlərdir. Rikketsiyaların hüceyrə quruluşu qram-mənfi mikroorqanizmlərin hüceyrə quruluşuna bənzəyir. Rikketsiyalar yüksək dərəcədə polimorfizmə malik olmaları ilə fərqlənirlər. Onlar morfoloji baxımdan kokabənzər, çöpəbənzər və sapabənzər formalar əmələ gətirirlər. Genetik olaraq spor və kapsula əmələ gətirmək xüsusiyyətinə malik deyillər.

Rikketsiyalar ikiqat xarici membrana və dənəli sitoplazmaya məxsusdur. Sitoplazmada oval və ya spiralşəkilli fibrilyar strukturlu nukleoid yerləşir.

Rikketsiyalar viruslardan fərqli olaraq sadə bölünmə yolu ilə çoxalırlar. Hər iki nuklein turşularına (DNT və RNT), enerji və bərpa metabolizmi üçün vacib olan bir sıra fermentlərə malikdir.

Tənəffüs tipinə görə rikketsiyalar aerob mikroorqanizmlərə aiddir. Lakin anaeroblardan fərqli olaraq qlutamin turşusunu aktiv surətdə oksidləşdirir, qlukozaya isə təsir etmir.

Rikketsiyalarda yüksək keçiricilik qabiliyyətinə malik olan qılafın olması, onlara daxilində artıb çoxaldıqları hüceyrələrdən lazım olan fermentləri və metabolitləri almağa imkan verir.

Xlamidilər. Chlamydiales dəstəsinə, Chlamydiaceae fəsiləsinə aiddir.

Xlamidilər bakterial filtrlərdən keçmir. Kürəşəkilli, ovoid, çöpşəkilli formalara malikdirlər.

Bölünməzdən öncə xlamidi hissəcikləri kapsulu xatırladan örtücü törəmə ilə əhatə olunur.

Xlamidilərin ölçüləri 0,3-0,5 mkm-a bərabərdir.

Xlamidilər hüceyrədaxili obliqat parazitdirlər. Xlamidilər sahib-hüceyrələrin enerji parazitləridir. Onlarda xüsusi enerji verən fermentlər sistemi yoxdur. Buna görə də hətta ən mürəkkəb tərkibə malik olan süni qidalı mühitlər belə xlamidilərin tələbatını ödəyə bilmir.

Viruslar kimi toxuma kulturası və toyuq embrionunda kultivasiya olunurlar. Xlamidilərin çoxalması üçün diri, metabolizmi davam edən hüceyrələr lazımdır. Tərkibində DNT və RNT vardır. (Bakteriyalar kimi) Hüceyrə divarına malik olmaqla, binar bölünmə ilə çoxalırlar.

Bəzi antibiotiklərə həssasdırlar.

Mikoplazmalar. Mycoplasmataceae ailəsi iki cinsi özündə birləşdirir. Bunlardan:

1) Mycoplasma cinsi (76 növ daxildir)

2) Ureaplasma cinsi (2 növ daxildir)

Mikoplazmalar pensillinə davamlığı və boyvermənin anticisimlərlə tormozlanması xüsusiyyətinə malikdirlər.

Mikoplazmalarda bakteriyalara xas olan möhkəm hüceyrə divarının olmaması və polimorfizm xarakterikdir.

Mikoplazmaların membranları yüksək bioloji aktivliyi ilə səciyəyəlnir.

Mikoplazmalar kimyəvi tərkibinə və digər göstəricilərinə görə bakteriyalardan əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənmirlər.

Mikoplazmalarda hüceyrə divarı və onunla bağlı zülal və lipid komponentləri olmur.

Mikoplazmalar hüceyrə divarı olmadığı üçün müvafiq mühit şəraitində gec boy verirlər.

Onların kultivasiyası, ayrılması və saxlanması üçün xüsusi qida mühitləri və ayrıca şərait təmin edilməlidir.

Ölçüləri 0,15-10 mkm-a bərabərdir.

Onların qalın qılafları yoxdur, lakin üçqat lipoproteid sitoplazmatik membranla əhatə olunmuşdur. Tərkibində DNT və RNT vardır.

Aktinomisetlər. Aktinomisetlər, Actinomycetales dəstəsinin, Actinomycetaceae fəsiləsinin, Actinomyces cinsinə mənsubdur. Onlar sapabənzər şaxəli birhüceyrəli mikroorqanizmdir. Bioloji olaraq onlarda həm bakteriya, həm də göbələk xassələri vardır.

Aktinomisetlərin bakteriyalara oxşarlığını təmin edən başlıca faktorlardan birisi, hüceyrələrin təqribən eyni diametrə (1 mkm) malik olmasıdır.

Aktinomisetlərdə hüceyrələr nisbətən uzun və şaxələnmiş sap formasındadır.

Bakteriyalardan fərqli olaraq, aktinomisetlərdə nüvə membranı yoxdur.

Aktinomisetlərdə differensiasiya olunmamış nüvələri mövcud olmaqla, onlarda hüceyrə divarının tərkibində mikopeptidlər vardır.

Aktinomisetlərin bəzi növlərində, bakteriya tipli qamçılar mövcuddur.

Bunlarla yanaşı aktinomisetlərin vegetativ hüceyrələri, göbələklərdə olduğu kimi həqiqi şaxələnmiş liflərdən (mitseli) ibarətdir. Aktinomisetlərdə çoxalma mitselidən ayrılan sporların hesabına təmin olunur. Aktinomisetlərin əksəriyyətində antaqonistlik xüsusiyyəti vardır. Onların hasil etdikləri antibiotiklərdən: streptomisin, biomisin, monomisin, tetrasiklin və s. təcrübədə geniş istifadə edilir.

Göbələklər. Göbələklər mürəkkəb quruluşlu mikroorqanizmlər olub eukariotdur. Göbələk həm makroskopik və həm də mikroskopik ölçülü, bitki təbiətli orqanizmlərdir. Belə ki, xarici görünüşü və sormaqlı qidalandıqlarına görə bitkilərə oxşayır.

Onlar üçün əsas xarakterik səciyyəvi xüsusiyyətlər: differensial nüvələrinin olması, xlorofilin olmaması, sporlarla çoxalmaları, əksəriyyət növlərində bir-birilə dolaşaraq mitseli əmələ gətirən vegetativ orqana – hifə malik olmalarıdır.

Göbələklər heyvanlara aid olan bəzi xüsusiyyətlərə də malikdir. Belə ki, onlarda ehtiyat qida maddələri nişasta yox, qlikogendir. Mübadilə məhsulları sidik cövhəridir. Bunlar xlorofilsiz olduğuna görə karbon qazından üzvü maddə sintez etmək qabiliyyətinə malik deyil.

Göbələklərin sporları mitselinin daxilində (endosporlar) və ya onun xaricində (ekzosporlar) yerləşir.

Göbələklərdə kultivasiya zamanı qidalı mühitin dərinliyinə doğru miqrasiya edən qidalandırıcı (substrat) mitseli və qidalı mühitin səthində formalaşan hava mitselisi vardır.

Bir sıra göbələklərdə sporlar iki konturlu qalın qılafla örtülmüşdür (xlamidosporlar) və mitseli sapının daxilində yaxud onun ucunda yerləşir.

Maya göbələkləri oval, kürəşəkilli yaxud çöpşəkilli formaya malik olan böyük hüceyrələrdən ibarətdir. Onlar mitseli əmələ gətirmir. Tumurcuqlanma, bölünmə, cinsi yolla və həmçinin askosporlar adlanan, xüsusi kisələrdə (askda) yerləşən endosporlar vasitəsilə çoxalır.

Maya və digər göbələklərin ana hüceyrələrinin tumurcuqlanması nəticəsində əmələ gələn ekzosporlar blastosporlar adlanır.

Mayayabənzər göbələklər həqiqi mitseli əmələ gətirmir.

Mayayabənzər göbələklərin çoxalma prosesi zamanı, hüceyrələr zəncir şəklində düzülür və psevdomitseli adlanan uzun sap şəklində dartılır.

Spiroxtlər. Spiroxtlər Spirochaetales dəstəsinə, Spirochaetaceae fəsiləsinə aiddir.

Spiroxtlər qıvrımşəkili hərəkətli mikroorqanizmlərdir. Onlar müxtəlif istiqamətlərdə əyilmələri ilə başqa qrup mikroorqanizmlərdən fərqlənir ki, bu da onların yüksək elastikliyə malik olması ilə xarakterlənir. Qeyd edilən xüsusiyyət, spiroxtlərdə sitoplazmatik membran ilə hüceyrə divarı arasındakı mərkəzi elastik fibrillə əlaqədardır.

Viruslar. Viruslar xüsusi bir “ələmə” – vira aiddir. Viruslar (vira) – insanların, heyvanların, bitkilərin, həşəratların, bakteriyaların, göbələklərin, ibtidailərin və digər canlı varlıqların obliqat hüceyrə daxili parazitidir.

Viruslar qeyri-hüceyrəvi həyat formasına aid olmaqla, xüsusi genoma malikdir və yalnız hüceyrə daxilində özünə məxsus olan əsas xüsusiyyətlərini göstərir. Onlar sərbəst maddələr mübadiləsinə malik deyildir.

Viruslar, strukturlarının təşkilinə və nuklein turşularından yalnız birinə, DNT və ya RNT-yə malik olmalarına görə, digər mikroorqanizmlərdən fərqlənir.

Viruslar ultra struktura malik olmaqla, ölçüləri 15-20 nm ilə 300-500 nanometr arasında tərəddüd edir.

Virusları kulturalaşdırmaq məqsədilə canlı sistemlərdən istifadə edilir.

Virus virionları nuklein turşusundan təşkil olunmuş kapsiddən, bu da kapsomerlərdən ibarətdir. Virionun belə təşkil olunması, onu morfoloji cəhətdən nukleokapsid kimi, kimyəvi cəhətdən isə nukleoprotein kimi xarakterizə etməyə imkan verir. Hər bir kapsomer virus genomunda kodlanmış bir və ya bir neçə zülaldən qurulmuşdur.

Kapsid bir və ya bir neçə polipeptid zəncirindən ibarət olan ayrı-ayrı struktur subvahidlərindən ibarətdir.

Təqdim olunan əsərdə yuxarıda qeyd edilən, özünəməxsus bioloji xüsusiyyətləri ilə səciyyələnən ayrı-ayrı qrup patogen mikroorqanizmlər tərəfindən heyvanlarda törədilən və insanlara yoluxan infeksiya xəstəliklərinin xarakteristikası haqqında müfəssəl məlumat verilmişdir.

Kitabda antropozoonozların insanlara yoluxma mənbəyi və yoluxma yolu, əksəriyyət xəstəliklər zamanı insanlarda meydana çıxan klinik əlamətlər, həmçinin insanların sağlamlığının təminatı məqsədi-

lə xəstəliklərə qarşı qoruyucu vasitələrin həyata keçirilməsi prinsipləri öz əksini tapmışdır.

Bir qrup antropozoonozlar zamanı insanlarda meydana çıxan simptomlar, Y.P.Şuvalova tərəfindən yazılmış “İnfeksiyon xəstəliklər” adlı mənbədən götürülmüşdür.

Dərslük baytarlıq təbabəti və əczaçılıq ixtisasları üzrə ali təhsilin bakalavr və magistratura səviyyəsində təhsil alan tələbələr üçün nəzərdə tutulmaqla, bundan Tibb Universiteti və Liseyi tələbələrinin istifadə etməsi və yararlanması da məqsədmüvafiq hesab edilir.

Əsər praktiki baytar həkimləri, tibb sahəsində çalışan mütəxəssislər, doktorant və dissertantlar üçün yararlı mənbə hesab edilməklə, geniş oxucu kütləsinin maariflənməsi işinə də xidmət edəcəkdir.

Təbii ki, təqdim olunan dərslükdə yol verilmiş nöqsan və çatışmazlıqlar ola bilər. Ona görə də irad və təkliflərini bildirən alim və mütəxəssislərə qabaqcadan təşəkkürümü bildirirəm.

Müəllif

QARAYARA (Anthrax)

Qarayara kəskin gedişli infeksiyon xəstəlik olub, septisemiya, orqanizmin ağır intoksikasiyası, daxili bədən temperaturasının kəskin yüksəlməsi, şişkinliklər və karbunkulların əmələ gəlməsi, bağırsaqların, ağciyərlərin zədələnməsi ilə səciyyələnir.

Xəstəliyə Dünyanın bütün ölkələrində təsadüf olunur. Qarayara əvvəllər epizootiya halında təsadüf olunurdusa, hal-hazırda xəstəliyə sporadiya formasında rast gəlinir.

Tarixi məlumat. Qarayara haqqında bizim eradan çox qabaq qeydlər olmuşdur. Hələ qədim dövrlərdə bu xəstəlik «Müqəddəs od», «Fars odu» və s. adlarda məlum idi. Bu xəstəliyə dair ilk tədqiqatlar L.Paster, R.Kox, K.Daven, L.Tsenkovski, C.Andreyevski və başqa məşhur alimlərin adı ilə bağlıdır. Xəstəliyin yoluxucu xarakterə malik olması ilk dəfə 1935-ci ildə Eilert tərəfindən bildirilmişdir.

1850-ci ildə xəstəliyin sərbəst etioloji amil-mikrob tərəfindən törədildiyini Daveyn və Rayer bəyan etmişlər.

İlk dəfə Brauel (1857) Qarayara törədicisini ayırmış və amilin bəzi bioloji xüsusiyyətlərini öyrənmişdir. Qarayara törədicisinin əsaslı surətdə tədqiq olunaraq öyrənilməsi, R.Koxa mənsubdur. Məşhur alman alimi R.Kox (1876) xəstəlik törədicisinin təmiz kulturasını əldə edərək, onun düşdüyü mühitdən asılı olaraq spor və kapsula əmələ gətirmək xüsusiyyətini müəyyən etmişdir.

Dahi fransız alimi L.Paster (1881) ilk dəfə spesifik profilaktika məqsədilə, xəstəlik törədicisinin zəiflədilmiş kulturasından vaksin hazırlamış və bununla da xəstəliyin qarşısının alınmasının təməlini qoymaqla, buna nail olmuşdur.

Rusiyada Qarayara 978-ci ildən müşahidə edilmişdir.

C.C.Andreyevski xəstəlik törədicisi ilə özünü yoluxduraraq, Qarayaranın insanlar üçün təhlükəli olan heyvan xəstəliyi olduğunu sübut etmişdir. Görkəmli rus alimlərindən L.C.Tsenkovski (1883) Rusiyada xəstəliyə qarşı ilk dəfə vaksin hazırlamışdır. Xəstəliyin qarşısının alınmasında mühüm rol oynayan STİ vaksini 1944-cü ildə N.N.Ginzburq və A.A.Tamarin, 1956-cı ildə S.Q.Kolesev, N.A.Mixaylov, Y.F.Borisovic tərəfindən isə DENİ aliminium hidrokسيدli vaksini əldə olunmuşdur.

Qarayaranın bir xəstəlik olaraq bir çox xüsusiyyətlərinin öyrənilməsində İ.N.Lange, P.N. Andreyev, N.A. Mixin, R.A.Tsion, S.N.Vişevski, Y.A.Kolyakov, S.Q.Kolesov və s. kimi görkəmli alimlərin xüsusi xidmətləri vardır.

Türkiyə Cumhuriyyətində Sezginer (1923), Tahsin və Cemil (1929), Aygün (1932-1945) xəstəliklə bağlı dəyərli tədqiqat işləri ilə məşğul olan ilk alimlərdəndir.

Xəstəliyin törədicisi: Bacillus anthracisdir. Bacillus cinsinə aid mikroorqanizmlər Bacillales sırasının Bacillaceae ailəsinə mənsubdurlar.

Bacillus cinsinin mühüm əhəmiyyət kəsb edən əsas üzvləri B.anthraxis, B.cereus, B.licheniformis, B.meqatorium, B.pumilus, B.sphaericus və B.thuringensisdur. Aerob şəraitdə bu qrup mikroorqanizmlər üçün endospor əmələ gətirmək ən önəmli xüsusiyyətlərdəndir.

Bacillus cinsinə aid olan bakteriyaların çoxu böyük, Gram pozitiv, endosporlu, 10 µm-yə qədər uzunluqda çöplərdir.

Bacillus cinsinə mənsub olan bir çox qeyri-patogen mikroorqanizmlər Gram mənfidir.

Toxuma və kulturalardan hazırlanmış preparatlarda, hüceyrələr tək-tək, cüt-cüt və ya uzun zəncir şəklində müşahidə olunurlar. Bacillus cinsi içərisində müxtəlif-fərqli xüsusiyyətə malik olan 50-dən çox növ mövcuddur.

Bu cinslə bağlı nümayəndələr, katalaza fəallığına malik olmaqla aerob və ya fakultativ anaerobdur, Bac.anthraxis və Bac.mucoidesdən başqa hərəkətlidirlər.

Bacillus cinsinə mənsub olan bir çox növ, patogenlik potensialına malik olmayan saprofit xüsusiyyətə malikdir.

B.anthraxis ən önəmli patogendir. Bacillus növlərinin bir çoxu kapsula əmələ gətirmə xüsusiyyətinə malikdir.

Bu cinslə bağlı bakteriyaların əksəriyyəti polisaxarid quruluşlu kapsula əmələ gətirir (B.mucoides, B.pumilus və s.) ancaq, B.anthraxis, polipeptid quruluşlu kapsula əmələ gətirir.

Bəzi bacilluslar (B.pumilus) kulturalaşdırılan zamanı S və həm də R tipli koloniyalar əmələ gətirirlər. Bunun əksinə olaraq işə əlverişli mühit şəraitində, B.Anthraxis R tipli koloniyalar meydana gətirir.

B.anthraxis aerob şəraitdə çoxalma xüsusiyyətinə və katalaza fermentinə sahib olmasına görə klostridiumlardan fərqlənir.

Bacillus növlərinin identifikasiyası zamanı onlara məxsus olan koloniyaların xarakteri və biokimyəvi xüsusiyyətlərinin öyrənilərək təhlil edilməsi əsas götürülür.

Bu cinsə mənsub olan bakteriyalar insan və heyvanlarda müxtəlif xəstəliklərə səbəb olurlar.

B.Anthraxisin törətdiyi Qarayara (Anthrax) bu xəstəliklərdən ən önəmlisidir.

B.Anthraxisdən başqa bacillus cinsindən olan digər mikroorqanizmlərə «antrakoid»lər deyilir ki, bunlar da heyvan və insanların patologiyasında rol oynayır.

Belə ki, Bacillus licheniformis qoyun və qaramalda abortlara səbəb olur. Bacillus subtilis insanlarda qida zəhərlənmələrinə, heyvanlarda isə mastitlərə səbəb olur.

Bu qrupdakı bakteriyaların səbəb olduğu başlıca xəstəliklər cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəl 1

Bacillus cinsi	Həssas orqanizmlər	Kliniki görüntülər
B.anthraxis	Qaramal, qoyun	Ölümcül Qarayara Anthrax
	Donuz	Anthrax, udlaq nahiyəsində kəskin şiş və nadir halda bağırsağ forması
	At	Septisemiya, enterit, lokal şişkinliklər
	İnsan	Dəri, bağırsağ, tənəffüs formaları müşahidə oluna bilər
B.Licheniformis	Sığır, qoyun, keçi İnək	Mastit Abort
B.cereus	Qaramal, qoyun	Sporodik abort
B.subtilis	Sığır, qoyun	Mastit
B.coagulans	İnək	Abort
B.macerans	İnək	Abort
B.pumilus	İnək	Mastit
B.mucoides	Qoyun	Mastit
B.thuringiensis	İnək	Mastit
B.Lavrae	Arı	Amerika çürüməsi

Antrokoidlər sırasında *Bacillus anthracis*-ə olduqca bənzəyən *B.cereus*-dur ki, bu amil də özünə məxsus xüsusiyyətlərinə görə qaraya törədicisindən fərqlənir.

Cədvəl 2

Bioloji xüsusiyyətlər	<i>Bacillus anthracis</i>	<i>Bacillus cereus</i>
Hərəkətlilik	Hərəkətsiz	Hərəkətli
Toxumalarda Kapsulalı görüntü	Var	Yoxdur
ƏP Bulyonda kulturalaşma	Pambıq lопасını xatırladan ağ çöküntü	Homogen bulanlıq
Qoyun qanlı aqarda kulturalaşdırıldıqda	Hemoliz yoxdur	Hemoliz var
İelatinə təsiri	Yox	Var
Pensilinə həssaslıq	Həssas	Qeyri-həssas
Lesitinaza fəallığı	Zəif və yavaş	Güclü
Gamma fağ təsiri	Lizis	-
Laboratoriya təcrübə heyvanlarına patogenliyi	24-48 saat sonra ölüm	Təsirsiz

Qarayara törədicisinin ölçüsü 5-8 x 1-1,5 mkm-dir. Törədici anilin boyaları ilə (Neytral boyalarla) yaxşı boyanır, vegetativ çöplər əsasən Qram üsulu ilə, kapsula Olt, Romanovski-Gimza, Lefler abısı ilə, və s. Sporlar Peşkov üsulu, Metilen abısı, Tsilya fuksini ilə və s. boyanır. Sporları lyuminiscent mikroskopiya vasitəsilə də aşkar etmək olar. Xəstəliyin törədicisi *Bacillus anthracis*-ə üç formada təsadüf olunur. Kapsula (xəstə heyvanların orqanizmində, yaxud xüsusi qida mühitlərində), Vegetativ (adi qida mühitlərində), sporlu (xarici mühitdə, yaxud qida mühitlərində uzun müddət kulturalaşdırılan zaman). Sporlar aerob şəraitdə əsasən 15-42⁰C temperatura həddində əmələ gəlir. Xəs-

təlik törədicisinin virulentlik faktorları – kapsula, aqressinlər və toksindir.

Bacillus anthracis laboratoriya şəraitində yetişdirmək üçün adi qida mühitlərindən ƏPA, ƏPB, ƏPJ-dən istifadə olunur, törədici eyni zamanda süd və kartoflu qida mühitlərində də intensiv inkişaf edir. *Bacillus anthracis* 37-38⁰C temperaturada, neytral və zəif qələvi (pH 7,2-7,6) olan mühitlərdə yaxşı inkişaf edir. Törədici əlverişli mühit şəraitində ƏPA mühitində iri-yastı, kənarları saçaqlı, qeyri şəffaf R-formalı bozuntul kaloniyalar, ƏPB mühitində kulturalaşdırılan zaman pambıq topasına oxşayan çöküntü, qida mühitinin səthində isə nazik pərdə əmələ gəlir, ƏPJ-mühitində, mühitə sancılmış iynənin boyu istiqamətində, başaşağı çevrilmiş küknarı xatırladan kaloniyalar müşahidə olunur. Südlü qidalı mühitlərdə basil yaxşı inkişaf edir 3-4 gündən sonra südü çürüdür. Qanlı aqar qida mühitində *Bacillus anthracis*, formalaşan kaloniyaların ətrafında hemoliz əmələ gətirmir. O cümlədən bu xüsusiyyətinə görə Qarayara törədicisi antrokoidlərdən təfriq olunur. Xəstəlik törədicisinə (*Bacillus anthracis*) xas olan spesifik kultural xüsusiyyətlər, xəstəliyin laborator diaqnostikasında mühüm əhəmiyyətə malikdir.

Bacillus anthracis-in virulentli ştamları serumlu ət peptonlu aqar qida mühitində yetişdirilən zaman (yerləşdirildiyi mühitdə atmosferdə CO₂ 10-50% olduqda) yarımsəffaf hamar S-formalı, yaxud selikli (M-formalı) kaloniyalar əmələ gətirir. Qeyd olunan şəraitdə kulturalaşdırılan zaman *Bacillus anthracis* qida mühitlərində kapsula əmələ gətirir.

Pensillin əlavə edilmiş qida mühitlərində, Qarayara basilləri kulturalaşdırılan zaman, şar forması əmələ gətirir ki, bunun da mühüm diaqnostik əhəmiyyəti vardır.

Davamlılığı. Törədicinin veqetativ forması 55-60⁰C-də 10-15 dəqiqədən sonra, qaynama temperaturasında ani olaraq məhv olur. Günəşin düz düşən şuaları törədicini bir neçə saat ərzində, mədə şirəsində isə veqetativ amil 30 dəqiqəyə məhv olur.

Bacillus cinsi ilə bağlı bakteriyalar, olduqca dayanıqlı spora sahib olduqlarına görə, əlverişsiz mühitlə uzun müddət yaşaya bilirlər.

Sporlar aerob şəraitində meydana gələn endosporlardır.

Bacillus qrupundakı bakteriyaların spor formaları kimyəvi amillərin təsirinə də çox davamlıdırlar. Bakteriyaların spor formaları 50%-li etanolun təsirindən 1 saat canlı qala bilir.

Bac.anthraxis sporları 50 ildən çox torpaqda yaşaya bilir.

Sporlu törədiciilər qaynama temperaturasında 45-60 dəqiqəyə, avtoklavlarda 120°C-də 15 dəqiqəyə məhv olur. Sporlar kimyəvi dezinfeksiyaedici maddələrin təsirinə də olduqca davamlıdır. 1%-li formalin məhlulu və 10%-li natrium qələvisi 2 saata, 10 %-li xlorlu əhəng məhlulu bir neçə dəqiqəyə törədiciini inaktivləşdirilir. Dezinfeksiya məqsədilə həmçinin 7%-li Hidrogen peroksid məhlulu və 2%-li qlutar aldehidindən istifadə edilir.

Epizootoloji məlumatlar. Qarayaraya təbii olaraq bütün növ heyvanlar həssaslıq göstərilir. Qarayara xəstəliyinin baş verməsində heyvanların növü, cinsi, yaşı, orqanizmin rezistentliyi və eləcə də xarici mühit amillərinin mühüm əhəmiyyət kəsb edən rolunu vardır. Müəyyən edilmişdir ki, bəzi qoyun cinsləri, xüsusilə Əlcəzair cinsinə mənsub olan qoyunlar, xəstəliyin törədicisinə nisbətən az həssaslıq göstərilir. Körpə və cavan heyvanlar isə yaşlı fərdlərə nisbətən xəstəlik törədicisinə daha çox həssaslıq göstərilir.

Xəstəliyə k/t heyvanlarından daha çox qoyunlar, qaramal, at, maral, dəvə, çamış, donuzlar isə nisbətən az həssaslıq göstərilir. İt və pişiklər xəstəlik törədicisinin yüksək dozası ilə yoluxdurma zamanı, xəstəliyə tutulurlar. Laboratoriya heyvanlarından ağ siçan, hind donuzu, ada dovşanları xəstəliyə həssaslıq göstərir və yoluxurlar. Quşlar təbii şəraitdə bu xəstəliyə qeyri-həssaslıq göstərilir. Ona görə ki, quşların bədən temperaturu 40°C-dən yuxarı olduğu üçün belə bir şəraitdə törədici genetik olaraq kapsula əmələ gətirə bilmir və orqanizmin daxili mühitində antibakterial amillər tərəfindən lizisə uğrayır. Xəstəlik törədicisinin mənbəyi əsasən xəstə heyvanlardır. Xəstəliyə tutulmuş heyvanların orqanizmindən mikroblar nəcis, sidik, selik vasitəsilə xarici mühitə atılır. Xəstəliyə həssas olan fərdlər, əsasən törədiciyənin həzm aparatına daxil olması nəticəsində, alimentar yolla yoluxurlar. Xəstəlik törədicisi sağlam orqanizmə ətraf mühitdən qansoran həşəratlar vasitəsilə də (Transmissiv yolla) daxil ola bilər. Aerogen yoluxmaya nadir hallarda təsadüf olunur.

Qarayara zamanı epizootoloji proses stasionarlıq və mövsümliliklə (payız-yay-yaz mövsümü) xarakterizə olunur. Qarayaraya əsasən isti aylarda təsadüf olunur. Lakin xəstəliyə qış aylarında da rast gəlmək mümkündür. Xüsusilə xəstəliyin baş verməsində ciddi təhlükə xəstəlikdən ölmüş heyvanlar və onlara mənsub olan dəri, gön, yun, sümük və s. tərəfindən yaranır.

Tədqiqatçıların araşdırmalarına əsasən məlum olmuşdur ki, xəstəliyin baş verməsində torpaq amili əsas hesab edilir. Məlum olduğu kimi torpağa düşmüş patogen amil, spor formasında 10 illərlə anabioz halda yaşayır və orqanizmə hər hansı yolla (alimantar, transmissiv və s.) daxil olaraq, xəstəliyin baş verməsi üçün real şərait yaranır. Xəstəliyin yayılmasında həşəratların-göyün, mozalan, ağcaqanad, payız milçəyi və s. müstəsna rolu vardır.

Həşəratlar, Qarayara tutulmuş, həmin xəstəlikdən ölmüş heyvanların ifrazatını, qanını soran zaman, qarayara törədicilərini öz xor-tumcuqlarında və mədələrində 2-3 gün saxlayaraq, sağlam heyvanları sancdıqda yoluxdururlar. Transmissiv yolla xəstəliyin baş verməsi heyvandarlıqda daha çox müşahidə olunur.

Bacillus anthracis-in ətraf mühitə yayılmasında, xəstəlikdən ölmüş, lakin tələb olunan baytarlıq qanunu əsasında zərərsizləşdirilməmiş heyvan cəsədləri, ən qorxulu mənbə hesab olunur. Xəstəlik törədicisi spor formasında, təbii amillərlə (yağış və sel suları, külək və s.) su mənbələrinə asanlıqla yayılırlar. Xəstəlik törədicisi mənbəyindən, törədicinin uzaq məsafələrə yayılmasında vəhşi heyvanların, xüsusilə də quşların müstəsna rolu vardır.

İnsanlarda yoluxma əsasən alimantar yolla baş verir. Qarayara xəstəliyinə insanlar xəstəliyə tutulmuş və xəstəlikdən ölmüş heyvanlarla təmasda olduqda yoluxurlar. İnsanlar, həmçinin törədici ilə sirayətlənmiş torpaqla kontakt zamanı da yoluxa bilər. Xəstəliyin baş verməsində mühüm rol oynayan amillərdən, törədici ilə yoluxmuş heyvan mənşəli ərzaq məhsullarının istifadəsi müstəsna əhəmiyyətə malikdir. Qeyd olunan hallarda xəstəliyin törədicisi (Bacillus anthracis) insan orqanizminə mikrotravma, tamlılığı pozulmuş toxuma, yaxud selik qişalar vasitəsilə daxil ola bilər. Yoluxma həmçinin laboratoriya müayinələri zamanı işçi rejimin pozulması (təhlükəsizlik texnikası qaydalarına düzgün riayət etmədikdə) zamanı da baş verə bilər. İnsanların Qarayara ilə yoluxması transmissiv, həmçinin aspirasion (törədici ilə çirklənmiş havanın nəfəsalmada qəbulu zamanı) mexanizmlərlə də həyata keçə bilər.

İnsanların xəstəliyə yoluxması hallarına, xüsusilə heyvandarlıq sahəsi yüksək inkişaf etmiş ölkələrdə təsadüf olunur.

Torpaq, heyvan və insanlar üçün eyni dərəcədə infeksiya mənbəyidir. İnsanların Qarayara xəstəliyinə tutulması, qarayara sirayət et-

miş heyvanların cəsədi, həmçinin xəstəliyə tutulmuş heyvan xammalının (dəri, yun, sümük, buynuz, dırnaq) emalı ilə məşğul olan zaman müşahidə olunur.

İnsanların xəstəliyə tutulması, yoluxmuş qan soran həşəratların sancması, dişləməsi (transmissiv yol) hallarında da baş verə bilər.

Patogenez. Qarayara basilləri zədələnmiş dəri örtüyü yaxud selik qişalar vasitəsilə limfa sisteminə sirayət edir, yerli müdafiə mexanizmi zəifləyir, limfa düyünlərində basillər sürətlə artıb çoxalır və qan dövranı sisteminə daxil olur. Bununla əlaqədar olaraq septisemiya inkişaf edir və orqanizmin intoksikasiyası baş verir. Bu zaman qanda oksigenin miqdarı azalır, turşu-qələvi nisbəti pozulur, qan laxtalanma qabiliyyətini itirir. Orqanizmdə törədici, kapsula əmələ gətirir və bununla əlaqədar olaraq basil faqositoza uğramır.

Bacillus anthracis-by virulentliyi kapsula və kompleks bir toksin (ağressinlər) amilindən irəli gəlir. Hər iki virulentlik faktoru plazmidlər tərəfindən kodlanmışdır və xəstəliyin baş verməsi üçün önəmlidir.

Kompleks toksin 3 antigen komponentindən ibarətdir. Bunlardan qoruyucu antigen, ödem faktoru və letal faktordur. Qoruyucu antigen ödem faktoru ilə letal faktoru arasında əlaqə yaradır və bu infeksiya patologiyada mühüm rol oynayır. Ağressinlərin təsiri nəticəsində damar divarlarının keçiricilik qabiliyyəti pozulur, orqanizmdə qan dövranı pozulur, durğunluq əmələ gəlir, orqanizm ümumi intoksikasiyası ilə əlaqədar olaraq, orqan və toxumalarda qansızmalar baş verir.

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiya dövrü heyvanlarda 1-3 sutka, insanlarda isə 8 gündən 2-3 həftəyədək davam edə bilər. İnkubasiya dövrü orqanizmin rezistentliyindən, immunobioloji reaktivliyindən, törədicinin virulentliyindən və orqanizmə daxil olma yolundan asılı olaraq dəyişə bilər. Qarayara xəstəliyi ildırımvari, iti, yarımiti, həmçinin bəzi hallarda xroniki və abortiv gedişətlə xarakterizə olunur.

İldırımvari gediş zamanı (qoyun və keçilər, atlar, qaramal üçün xarakterdir) həyəcanlanma, daxili bədən temperaturun yüksəlməsi, tənəffüs və nəbz tezləşməsi, görünən selik qişaların sianozlaşması baş verməklə, heyvan gözlənilmədən, ani olaraq yığılır, qıc olmadan ölür. Bu gedişət zamanı xəstəlik bir neçə dəqiqədən bir neçə saata qədər davam edir.

İti gediş zamanı (iribuynuzlu heyvanlar və atlar üçün xarakterikdir) daxili bədən temperaturası 42°C-dək yüksəlir, halsızlıq, yemdən

imtina, qaramalda laktasiyanın ani olaraq dayanması, ürək fəaliyyətinin pozulması, əzələlərdə titrəmə, nəbzin və tənəffüsün tezləşməsi, bağırsaqlarda qaz toplanması, ishal və qəbzlik yaranır. Boğaz heyvanlarda balasalma (abort) baş verir.

Aqonal (canvermə dövrü) dövründə bütün heyvanlarda təbii dəliklərdən qanlı-köpüklü maye axır. Bu gedişat 2-3 gün davam edir və 100% ölümlə nəticələnir.

Yarımiti gedişat zamanı xəstə heyvanlarda meydana çıxan kliniki əlamətlər, iti gedişdə olduğu kimidir.

Yarımiti gediş zamanı bəzən, kliniki əlamətlər büruzə vermir, xəstə sağalmış kimi görünür. Xəstəliyin gedişatı 8 günə qədər davam edir və vaxtında müalicə aparılmasa ölüm baş verir. Bu gediş zamanı xırdabuynuzlu heyvanlar üçün əsas xarakterik cəhət yelin və cinsiyyət orqanları nahiyəsində dərinin hiperemiyası və şişkinliklərin müşahidə olunmasıdır.

Abortiv gedişat formasına təsadüfi hallarda rast gəlməklə daxili bədən temperaturasının nisbətən zəif dərəcədə yüksəlməsi, xəstəlik üçün xarakterik olan kliniki əlamətlərin müşahidə olunmaması ilə xarakterizə olunur, əsasən sağalma ilə nəticələnir.

Xəstəliyin xroniki gedişatı nəticəsində heyvanlarda kəskin arıqlama baş verir. Donuzlarda isə boyun nahiyəsində limfa düyünləri iltihablaşaraq, kəskin böyüyür. Xroniki gediş zamanı xəstəlik 2-3 ay davam edə bilir.

Xəstəlik yerli-lokal (karbunkulyoz və septiki) formalarda özünü büruzə verir. Patoloji prosesin lokalizasiya yerindən asılı olaraq, xəstəliyin dəri, bağırsaq və ağciyər formaları mövcuddur.

Karbunkulyoz forma ləng gedir və 5-7 gün çəkə bilir. Bu zaman bədənə müxtəlif nahiyələrində karbunkullar inkişaf edir, əmələ gələn şişlər bərk konsistensiyaya malik olmaqla, isti və ağrılı olur. Sonra isə həmin şişlər soyuq və ağrısız olur. Formalaşan şişlərin mərkəzində nekrozlaşma və yara əmələ gəlir. Xəstəliyin septiki forması zamanı bədən temperaturu 41-42°C-dək yüksəlir, halsızlıq, öskürək, susuzluq, diareya, qanla qarışıq nəcis, sidiklə qarışıq qan, selikli qişaların sianozlaşması, burun və ağız boşluğundan qanla qarışıq mayenin-infiltratın ayrılması, timpaniya (iribuynuzlu heyvanlarda) və sancı (atlarda) xarakterik simptomlar hesab edilir. Xəstəliyin bağırsaq forması daxili bədən temperaturunun yüksəlməsi, mədə-bağırsaq traktının

funksional fəallığının pozulması, işgənbənin fəaliyyətinin dayanması ilə xarakterizə olunmaqla, qanla qarışıq halda ishalın baş verməsi müşahidə olunur. Bu zaman qanla qarışıq sidik ifrazı da xarakterikdir.

Ağciyər formasına təsadüfi hallarda rast gəlinir. Xəstəliyin ağciyər forması zamanı pnevmoniya və ağciyərlərdə şişkinliklər formalaşır. Xəstələr asfiksiya nəticəsində ölür.

İnsanlarda xəstəliyin inkubasiya dövrü 8 saatdan 2-3 günə qədərdir. Xəstəliklə yoluxma zamanı, insanlarda əsasən (95-97%) dəri formasına təsadüf olunur. Dəri forması zamanı letallıq 2-3 %-ə qədərdir. Yayılmış forma zamanı letallıq 100% olmaqla, ölüm 2-3 gün ərzində infeksiyon-toksiki şok nəticəsində baş verir.

Qarayara insanlarda dəri, ağciyər və bağırsağ formasında müşahidə olunur. Xəstəliyin qeyd olunan formaları, xəstəlik törədicisinin orqanizma daxil olduğu yoldan asılı olaraq baş verir.

İnsanlarda xəstəliyin ən çox dəri formasına təsadüf olunur ki, bu zaman dəri səthində karbunkullar (yaralar) əmələ gəlir.

Zədələnmiş dəri örtüyü vasitəsilə orqanizmə daxil olmuş *Bac. anthracis*, 2-3 sutka keçmiş daxil olduğu yerdə xırda, şişkinlənmiş qırmızı ləkələrin üzərində tədricən Sarı yaxud qırmızımtıl maye ilə dolu suluq formalaşır. Daha sonra suluq partlayaraq, yerində kənarları şişkinli çuxur meydana gəlir. Çuxurun mərkəzi nekrozlaşaraq qaralmağa başlayır. Çuxurun ətrafında xırda suluqlar əmələ gəlir.

Çuxurun mərkəzi hissəsi qara-qəhvəyi rəngdə müşahidə olunmaqla bəzən iriləyir. Patologiyaya uğramış sahələrə yaxın limfa düyünləri şişkinləşərək, iltihablaşır. Belə olduqda xəstələrdə bədən temperaturu kəskin yüksəlir (39-40°C), xəstənin ümumi vəziyyəti pisləşir. Vaxtında düzgün müalicə kursu tam sağalmağa səbəb olur.

Bəzən diaqnozun gecikməsi, müalicənin vaxtında aparılmaması, xəstəliyin septiki formasına səbəb olur ki, bu da xəstənin ölümü ilə nəticələnir.

İnsanlarda Qarayaranın bağırsağ forması, Qarayara ilə xəstə heyvanların ət və digər ərzaq məhsullarından istifadə edən zaman baş verir.

Xəstəliyin bu formasına nadir hallarda rast gəlinir ki, bu zaman baş ağrısı, qusma, ümumi halsızlıq, qarın ağrısı kimi əlamətlər meydana çıxır. Qanlı ishal və ürək fəaliyyətinin zəifləməsi də xəstəliyin bağırsağ forması üçün xarakterik əlamətlər sayılır.

İnsanlarda xəstəliyin bağırsağ forması çox ağır keçməklə, adətən ölümə nəticələnir.

Xəstəliyin ağciyər forması, xəstəlik törədicisinin aspirasion yolla tənəffüs aparatına daxil olması nəticəsində baş verir.

Xəstəliyin bu forması zamanı ümumi halsızlıq, bədən temperaturunun yüksəlməsi, baş ağrısı, tərləmə, quru və ağrılı öskürək, döş qəfəsində kəskin ağrılar xarakterik əlamətlər sayılır.

Qarayaranın bağırsağ və ağciyər formaları vaxtında müalicə edilmədikdə ölümə nəticələnə bilər.

Antrokoidlərin sırasında *Bac.cereus* insanlarda qida toksikoinfeksiyasını törədir. Bu zaman, xəstəliyin ilkin saatlarında epigastrium və mezoqastrium nahiyəsində xarakterik ağrılar (sancışəkilli və sızılı), mədə bulanması, qusma və diareya səciyyəvi əlamətlər hesab edilir.

Patogenezin ağırlığından asılı olaraq defekasiya aktı 15-20 dəfəyədək artır. Nəcis kütləsi duru, çox miqdarda olmaqla, bir qayda olaraq selik və qanla qarışır olur.

Xəstələrdə bədən temperaturu normal və ya subfebril olur, nadir hallarda isə 39°C - 40°C -dək yüksəlir.

Xəstəliyin ağır gedişində, fərdlərdə ürək-damar fəaliyyəti pozulur, qıcolmalar baş verir, bəzi hallarda (bəzi xəstələrdə) yoğun bağırsağ patologiyaya məruz qalır, eyni zamanda kor bağırsağ nahiyəsində ağrılar baş verir.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Qarayara xəstəliyindən ölmüş heyvanların yarılmaları qəti olaraq qadağandır. Ölümdən sonra cəsəd möhkəm şişir və sürətlə çürüməyə baş verir. Təbii dəliklərdən qanlı-köpüklü infiltrat axır. Dərialtı toxumada serozlu-hemorroji maye müşahidə olunur. Xəstəlik zamanı qan laxtalanmamış olmaqla, tünd qırmızı rəngdə müşahidə olunur. Limfa düyünləri böyüməklə, qaraciyər və böyrəklər doluqanlı, ağciyər və ürək hiperemiyalı olmaqla, üzərində qan sağıntılarını müşahidə olunur. Xəstəlik nəticəsində dalaq xarakterik kəskin böyüməklə, pulpası yumşalmış olur. Nazik bağırsağ şöbəsində, bağırsağın selik qişası hiperemiyalı və qan sağıntılı olmaqla, bağırsağ möhtəviyyəti duru və qan rəngində müşahidə olunur. Yoğun bağırsaqda xarakterik dəyişikliklər nəzərə çarpmır. Bəzən isə düz bağırsağın selik qişalarında karbunkullar müşahidə olunur. Baş beyin və onurğa beyinin qan sağıntılı və hiperemiyalı olması diqqəti cəlb edir.

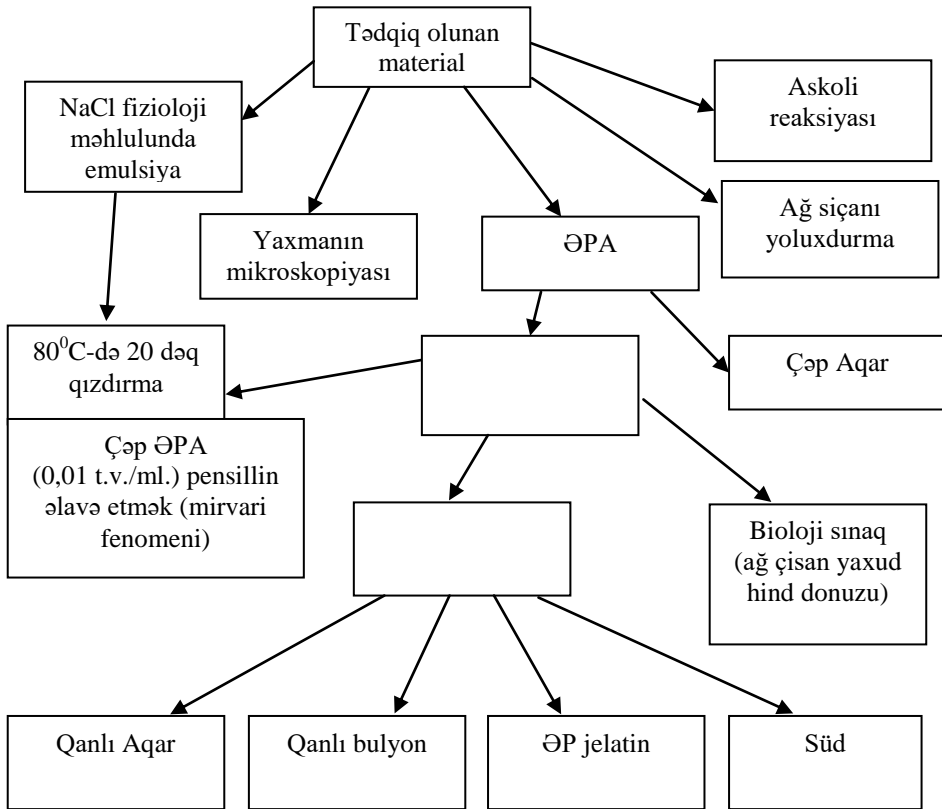
Diaqnoz. Xəstəliyə epizootoloji xüsusiyyətlər və kliniki əlamətlər nəzərə alınaraq, laboratoriya müayinələri əsasında dəqiq diaqnoz qoyulur.

Patoloji material. Bakterioloji analiz məqsədilə laboratoriyaya, xüsusi yarma qaydalarına əməl olunmaqla, heyvanlardan patoloji materiallar götürülərək göndərilir. Bu məqsədlə xəstə yaxud xəstəlikdən ölmüş heyvanların qulağının səthi qan damarlarından təhlükəsizlik qaydalarına ciddi riayət etməklə (aseptika qaydalarına ciddi əməl etməklə), qan-götürülərək (həşəratlardan qorunmaq şərtilə) bir neçə əşya şüşələri üzərində qalın qan yaxmaları hazırlanaraq, havada qurudulub, perqament kağıza, daha sonra polietilen vərəqəyə bükülərək, sınımayan qutuya (qaba) qoyulur və laboratoriyaya göndərilir. Qan damlasını adi şəkər və təbaşirə hopdurub göndərmək də mümkündür.

Patoloji material olaraq qulaq nümunəsi də göndərmək məqsədə uyğundur. Bu məqsədlə ölmüş heyvanın qulağını (alt hissədə qalan) kəsib götürmək üçün, qulağın kök nahiyəsindən iki tərəfli liqatura qoyularaq kəsilir, kəsilmiş nahiyə bir qayda olaraq dağlanır və yaxud kristall kalium permanganat, fenol, formalinlə kəsilmiş nahiyəyə təsir edilir. Qulaq nümunəsi 3%-li Bor yaxud, 3-5%-li Karbol turşusu hopdurulmuş parçaya bükülür, polietilen örtüklə əhatələnərək, sınımayan qabda laboratoriyaya göndərilir. Xəstəlikdən ölmüş heyvanların cəmdəyində intensiv çürümə prosesi başladığına görə, patoloji nümunə təcili olaraq götürülüb laboratoriyaya göndərməlidir. Çürüdücü bakteriyalar, qarayara törədicilərinin antoqonisti olduğuna görə, cəmdəkdə *Bacillus anthracis* lizisə uğrayır. Bunu nəzərə alaraq təzə ölmüş heyvan cəsədindən əldə olunmuş materialın laboratoriyaya təcili olaraq çatdırılması, laboratoriya müayinəsinin etibarlılığı (nəticənin düzgünlüyü) baxımından olduqca vacibdir.

Xəstələnmiş heyvan məcburən kəsilən zaman, Qarayaraya şübhə yaranırsa, bu zaman dalaq, qaraciyər, limfa düyünləri götürülərək laboratoriyaya göndərilir.

Patoloji materialın tez göndərilməsi mümkün olmadıqda, nümunə mütləq konservləşməlidir. Qarayaraya dəqiq diaqnoz bakterioloji və seroloji, müayinələrin nəticələri əsasında qoyulur. Bakterioloji müayinə zamanı mikroskopiya, təmiz kulturanın alınması, (törədiciyə kultural və biokimyəvi xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi), bioloji sınaq həyata keçirilir.



Qarayara zamanı patoloji-materialın müayinə sxemi.

Mikroskopiya: Patoloji materialdan hazırlanmış yaxmalar spirt-efir qarışığında fiksasiya olunduqdan sonra, əsasən Qram üsulu ilə boyanır. Boyama məqsədilə Mixin və Romanovski-Gimza üsullarından da istifadə olunur. Orqan və toxumalardan hazırlanmış yaxmalarda, Qarayara törədiciləri kapsula içərisinə alınmış formalarda, qida mühitlərindən (ƏPA, ƏPB, ƏPC) formalaşan kaloniyalardan hazırlanmış yaxmalarda isə, törədicilər Qram müsbət streptobasillər formasında xüsusi düzüm əmələ gətirirlər ki, bunda diaqnostik əhəmiyyəti vardır.

Yaxmaların boyadılması üsulları.

Sadə və mürəkkəb üsullar mövcuddur. Təsbit edilmiş yaxmanı sadə üsulla boyamaq məqsədilə, hər hansı bir boyaqla, məsələn sulu fuksinlə (1-2 dəqiqə), metilen abısı ilə (3-5 dəqiqə) və s. başqa bir boyaqla boyayıb, su ilə yuyub, filtr kağızı ilə qurudur və immersion obyektiv ilə mikroskopiya aparılır.

Mürəkkəb boyama üsulları zamanı preparatın üzərinə bir-birinin ardınca, kimyəvi tərkibləri və rəngləri müxtəlif olan rəng məhlulları əlavə edilir ki, bu da mikroskopiya zamanı müəyyən hüceyrə quruluşunu aşkar etməyə və mikrobların bir növünü digər başqa növdən təfəriq etməyə zəmin yaradır.

Qram üsulu ilə boyama.

1. Təsbit edilmiş yaxmanın üzərinə filtr kağızı qoyub, üstünə gensian violet məhlulu əlavə edib 1-2 dəqiqə sonra kağızı və rəng məhlulunu atırlar.

2. Lüqol məhlulu əlavə edib, 1-2 dəqiqədən sonra preparat məhluldan azad edilir.

3. Preparat 30-60 saniyə müddətində bənövşəyi rəngin axması kəsilənədək etil spirit ilə (96%-li C_2H_5OH) rəngsizləşdirilir.

4. Su ilə yuyulur.

5. Preparat 1-2 dəqiqə müddətində Pfeyfer fuksininin sulu məhlulu ilə boyadılır. Sonra su ilə yuyub, filtr kağızı ilə qurudub mikroskopiya edilir.

Qram üsuluna olan münasibətinə görə mikroblar iki qrupa bölünür: Qram-müsbət və Qram-mənfi.

Mikroskopiki müşahidə zamanı Qram-müsbət bakteriyalar tünd bənövşəyi, Qram-mənfi mikroorqanizmlər isə açıq qırmızı rəngdə aşkarlanır.

Qram-müsbət bakteriyalarda hüceyrə divarının əsas maddəsi mukopeptid-mureindən (90%-ə qədər) ibarətdir, qram-mənfi bakteriyalarda birqatlı murein, hüceyrə divarının dərinliyində yerləşir. Onların hüceyrə divarında daha çox lipidlər və zülallar olur.

Qram-müsbət bakteriyaların hüceyrə divarının keçiricilik qabiliyyəti qram-mənfilərə nisbətən zəifdir.

Bu xüsusiyyət qram müsbət mikroorqanizmlərin hüceyrə divarınının tərkibində mukopeptidin konsentrasiyasının çox, məsamələrin diametrinin az olması ilə izah olunur. Nəticədə isə boyama prosesində əmələ gələn rəng kompleksi, etil spirtinin təsirindən bakteriyalardan yuyulub getmir və onlar, bu komplekslə boyanmış olur. Qram-mənfi mikroblar kensianvioletlə davamsız birləşmələr törətdiyinə görə, yaxmanı spirtlə yuduqda mikrob rəngsizləşir.

Cins-Burri üsulu ilə kapsulun aşkar edilməsi.

1. Burri üsulu ilə tuşlu preparat hazırlanır. Bu məqsədlə əşya şüşəsinin bir kənarı üzərində tədqiq olunan mikrob suspenziyası damcısını qara tuş damcısı ilə qarışdırdıqdan sonra, kənarları hamar, bir qədər ensiz əşya şüşəsi vasitəsilə nazik yaxma hazırlanır (qandan yaxma hazırlanan qaydada), sonra o, qurudularaq fiksasiya edilir.
2. 1-2 dəqiqə müddətində sulu fuksinlə boyanır.
3. Su ilə yuyulur, havada qurudulur, mikroskopiya aparılır. Müşahidə zamanı Bakteriyalar qırmızı rəngə boyanır. Ancaq boyanmış kapsul qara-cəhrayı fonda şəffaf görünür.

Volyutin dənəciklərinin Heyser üsulu ilə boyadılması.

1. Təsbit edilmiş yaxmanı 2-3 dəqiqə müddətində Heyserin asetat abısı ilə boyayırlar.
2. Preparat su ilə yuyulur.
3. Preparat 10-30 saniyə ərzində Luqol məhlulunda saxlanılır.
4. 0,5-1 dəqiqə vezuvin və ya xrizoidin məhlulu ilə rənglənir.
5. Su ilə yuyulub, filtr kağızı ilə qurudularaq, mikroskopun immersion obyektivi ilə mikroskopiya edilir.

Müşahidə zamanı volyutin dənəcikləri, sitoplazmadan fərqli olaraq, qələvi reaksiyaya malik olduğuna görə asetat abısını qəbul edir və tünd göy rəngdə boyanır.

Turş reaksiyalı hüceyrə sitoplazması qələvi reaksiyalı boyağı qəbul edir və vezuvinlə sarı, xrizoidinlə qəhvəyi rəngə boyanır.

Təmiz kulturanın alınması. Bu məqsədlə əvvəlcə patoloji-materialdan nümunə götürülərək ƏPB qida mühitinə əkilir və bir sutkadan sonra, onu 20 dəqiqə 75-85°C temperaturda termostatda qızdırmaq məsləhət görülür. Bu zaman yad mikroorqanizmlər məhv olur, qarayara törədiciləri isə sağ qalır. Bakterioloji analiz məqsədilə nümunə əsasən ət peptonlu aqar qida mühitə əkilərək, kulturalaşdırılır və xəstəlik törədicisinin təmiz kulturası əldə olunur.

Bioloji sınaq. Xəstəliyin diaqnostikası məqsədilə laboratoriya heyvanlarının (ağ siçan, hind donuzu, ada dovşanı) yoluxdurulması olduqca məqsədyönlüdür. Bu məqsədlə tədqiq olunan patoloji nümunədən az miqdar götürülərək fizioloji məhlulda duruldurulur, dəri altına ağ siçanlara 0,1 ml, hind donuzlarına 0,3 ml, ada dovşanlarına isə 0,5 ml dozada inyeksiya edilir. Yoluxdurulmuş laboratoriya heyvanları

24-72 saatdan sonra ölür. Ölmüş təcrübə heyvanları izolyasiya şəraitində yarılarlaq, ciddi təhlükəsizlik texnikası qaydalarına əməl olunmaqla, bakterioloji analiz aparılır və xəstəliyə dəqiq diaqnoz qoyulur.

Qarayara xəstəliyinin diaqnostikasında xəstəliyin törədicisinin morfoloji və kultural xüsusiyyətinin öyrənilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Qarayaranın diaqnostikası ilə məşğul olan zaman, ayrılmış kulturalar tədqiq olunaraq, törədicinin hərəkətliyinin, hemotoloji xüsusiyyətlərinin, qarayara bakteriofaqına həssaslığının, pensillin sınağının («mirvari fenomeni» testi), patogenliyinin öyrənilməsi diqqət mərkəzində olmalıdır. Qarayara törədicisi bəzi basillərdən diferensasiya olunmalıdır. Törədicinin bir qrup basillərdən təfriqi əlamətləri cədvəldə təqdim edilmişdir.

Cədvəl 3

Qarayara törədicisinin (Bac.Anthraxis) bəzi basillərdən təfriqi əlamətləri

Təfriqi əlamətlər	Bacillus çinsinin bakteriya növləri				
	Bac. anthracis	Bac. cereus	B. megaterium	B. mycoides	Bac. subtilis
1	2	3	4	5	6
Hərəkətlilik	-	+	+	+	+
Kapsula əmələgətirmə	+	-	-	-	-
Hemoliz (qanlı aqarda)	-	+	-	+	±
Pensillinə həssaslıq (Mirvari fenomeni)	+	-	-	-	-
Qarayara faqına həssaslıq (k və qamma)	+	-	-	-	-
Ağ siçanlar üçün patogenlik	+	±	-	-	-
Lyuminesensiya edici serumla (qarayara) reaksiya	+	-	-	-	-

Seroloji müayinə. Bu məqsədlə Presipitasiya reaksiyası və diffuz presipitasiya reaksiyası istifadə edilir. E.N.Şlyakov tərəfindən təklif edilmiş Antraksin, xəstəliyin allergik diaqnozunda istifadə olunur.

Hal-hazırda Antraksin vasitəsilə, xəstəliyə yoluxmuş insanların aşkar edilməsi həyata keçirilir.

Təfriqi diaqnoz. Qarayara bradzot, anaerob enterotoksemiya, pasterellyoz, emfizematoz karbunkul, yaman şiş, leykoz, piroplazmoz, zəhərlənmə, timpaniya və günvurmada təfriq edilməlidir.

Bradzot zamanı qaraciyərdə nekroz ocaqları aşkar edilir, böyrəklərdə də həmçinin areaktiv nekroz ocaqları müşahidə olunur.

Əksər hallarda anaerob enterotoksemiya zamanı xarakterik dəyişiklik böyrəklərdə müşahidə olunaraq, aşkarlanır. (Böyrək yumşaqlığı)

Pasterellyozla əksərən quzular xəstələnir və xarakterik olaraq ağciyərlərin zədələnməsi baş verir.

Emfizemator karbunkul üçün xarakterik cəhət, əzələ toxumasında və dərialtı birləşmiş toxumada bərk şişkinliyin formalaşması və şiş nahiyəsinin yarılması zamanı qaz qabarcıqlarının ayrılmasıdır.

Yaman şiş zamanı nəticədə dəri örtüyü və dərin toxumalar, yun qırxımı, axtalanma, doğumdan sonra travmatik zədələnmələr inkişaf edir.

Qarayaradan fərqli olaraq qan laxtalanır, şiş nahiyəsi palpasiya edildikdə xışıltılı səs verir, dərialtı emfizema aydın nəzərə çarpar.

Piroplazmoz mövsümü xarakterə malik olan xəstəlik olması ilə fərqlənir, qandan hazırlanmış yaxmanın mikroskopiyası zamanı eritrositlərdə piroplazma parazitləri aşkar olunur.

Leykoz zamanı dalaq kəskin böyüyür – 50-10 sm uzunluğunda olur. Dalağı kəsdikdə qırmızı, sulu, dənəvar görüntü diqqəti cəlb edir.

Divararası və müsariqə limfa düyünlərinin böyüməsi xarakterik hesab edilir.

Septiki dalaq və serozlu-hemorroji limfadenit leykoz zamanı səciyyəvidir.

Zəhərlənmə üçün qoyunlarda eyni vaxtda kütləvi xəstələnmə xarakterik hesab edilir.

Günəş vurma isti havada müşahidə olunur və bu halda ağciyərlərdə şişkinlik qeydə alınır.

Diaqnozun qoyulması üçün maksimal müddət ilkin olaraq bir sutka, yekun olaraq isə 1-3 gündür.

Müalicə. Xəstəliyin müalicəsində Qarayara əleyhi hiperimmun serum, qammaqlobulin, antibiotiklərdən (pensillin, bisillin, streptomisin, ampisillin, tetrasiklin, eritromisin) kompleks formada müvafiq dozalarda istifadə olunur. Təbii düzgün qoyulmuş diaqnozdan sonra, xəstənin izolyasiya şəraitində müalicəsi aparılan zaman bioloji təhlükəsizliyin təmin olunması diqqət mərkəzində olmalıdır. Qarayaranın karbunkulyoz forması zamanı, müalicə yerli iltihabəleyhi olaraq aparılır. Bu zaman kristall-kربول turşusunun 3-5%-li məhlulunun işlədilməsi effektiv nəticə verir.

Qarayara əleyhi hiperimmun serum xırdabuynuzlu heyvanlara, donuz və buzovlara 50-100 ml, iribuynuzlu heyvanlara və atlara 100-200 ml dozada vena daxilinə yeridilir.

Anafilaksiya şokunun meydana çıxması üçün, qabaqca serum 0,1-1 ml dozada vena daxilinə vurulur və 30 dəqiqə keçmiş, tam doza inyeksiya edilir.

Antibiotiklər müvafiq dozalarda, serumla birgə işlədilir. Əgər xəstənin temperaturu 12 saat müddətində aşağı düşmürsə, müalicə kursu təkrar edilməlidir. Qarayara zamanı müalicə kursu 3-4 gündür.

İmmunitet. Qarayaradan təbii sağalmış heyvanlarda, xəstəliyə qarşı uzun müddətli və gərgin immunitet yaranır. 1940-cı ildə N.Ginsburq STİ vaksini əldə etmişdir ki, hazırda bu vaksindən baytarlıq və tibbdə geniş istifadə edilir. 1989-cu ildə qoyunların Qarayarasına qarşı 55 №-li ştamdan hazırlanmış yüksək immunogenliyə malik diri vaksin təklif edilmişdir. Yüksək effektiv bu vaksin hazırda müvəffəqiyyətlə tətbiq edilir. DENİ və STİ vaksinləri ilə peyvənd olunmuş heyvanlarda, 10 gün keçmiş immunitet yaranır və qeyri həssaslıq bir ilədək davam edir.

Boğaz heyvanlar (doğuma 2 ay qalmış), yeni doğulmuşlar, arıq və zəif heyvanlar, körpələr və həmçinin başqa infeksiyon xəstəliklərlə yoluxmuş heyvanlar peyvənd edilməməlidir.

İnsanların və heyvanların qarayarasına qarşı hazırda mövcud olan universal vaksin "UNİVAK" peyvənd olunmuş fərdlərdə 18 ay (1,5 il) davamlı immunitet yaradır. Passiv immunizasiya məqsədilə hiperimmun serumdan və ondan ayrılmış qammaqlobulindən istifadə olunur. İnsanlarda vaksino profilaktika plana uyğun olaraq, diri STİ

Qarayara vaksini ilə 21 günlük fasilə ilə 2 dəfə dəriüstü aparılır. Revaksinasiya isə hər il aparılmalıdır. Bu məqsədlə əsasən Qarayara törədicisinin diri kulturası ilə işləyən, xəstəlik törədicisi ilə sirayətlənmiş patoloji materialın müayinəsi ilə məşğul olan insanlar, həmçinin zoobaytarlıq işçiləri peyvənd olunurlar.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Qarayaraya qarşı profilaktik tədbirlər planı, Baytarlıq və kompleks tibbi-sanitariya tədbirləri planına bölünərək həyata keçirilir. Bu məqsədlə baytarlıq xidməti həyata keçirilən zaman, qarayaraya görə qeyri-sağlam məntəqələrin pasportlaşdırılması, k/t heyvanlarının plana uyğun olaraq immunizasiyası, meliorasiya və aqrotexnika tədbirlərinin həyata keçirilməsinə nəzarət, heyvan mənşəli ərzaq məhsullarının hazırlanma texnologiyası, emalı, saxlanması, transportirovkası baytarlıq-sanitariyası qaydalarına müvafiq olaraq tənzimlənməli və bu işlərə ciddi baytarlıq nəzarəti təmin olunmalıdır. Epizootik ocaqların düzgün olaraq epizootoloji müayinəsi həyata keçirilməklə, heyvanlarda qarayaranın vaxtında müasir diaqnostika metodları ilə araşdırılaraq, xəstələrin xüsusi izolyatorlarda yerləşdirərək müalicə olunması, xəstəlikdən ölmüş heyvanların mövcud Baytarlıq qanununun tələblərinə uyğun olaraq zərərsizləşdirilməsi ciddi olaraq xüsusi nəzarət formasında həyata keçirilməlidir. Təsərrüfatlarda cari və son dezinfeksiya tədbirlərinin aparılması əhalinin baytarlıq-sanitariya işləri ilə maarifləndirilməsi diqqət mərkəzində olmalıdır.

Təsərrüfatda xəstəlik qeydə alındıqda, karantin qoyulur, xəstələr ayrılaraq izolyatorda müalicə olunur. Digər heyvanlar termometriya edilir və nəzarətdə saxlanılır. Xəstəlikdən ölmüş heyvanlar dərisi ilə birlikdə yandırılır. Yem qalıqları, peyin və əşyalar xlorlu əhənglə qarışdırılaraq əsasən yandırılır, yaxud heyvan qəbristanlığında 2 metr dərinlikdə basdırılır. Cəsəd düşmüş mövcud olan torpaq sahəsi 5 %-li fəal xlor məhlulu ilə (1m^2 10 litr) zərərsizləşdirilməlidir. Karantin son ölüm və ya sağalmadan 15 gün keçmiş götürülür və yekun dezinfeksiya aparılır.

Kompleks Tibbi-Sanitariya tədbirlərinə:

Qarayaraya görə qeyri-sağlam məntəqələrdə, ümumi-sanitariya profilaktika tədbirlərinin həyata keçirilməsinə nəzarət, eləcə də heyvan mənşəli ərzaq məhsullarının istehsalı, emalı, saxlanması və nəql olunmasına ciddi nəzarət, insanların vaksino profilaktikası, yoluxmuş insanlarda xəstəliyin araşdırılması üçün müasir diaqnostika

üsullarının tətbiqi, bu baxımdan məntəqələrin epidemioloji müayinəsi, xəstələrin düzgün qospitalaşdırılaraq ciddi müalicə olunması, xəstə insanların yerləşdiyi mühitdə səmərəli dezinfeksiya tədbirlərinin işlənilib hazırlanaraq həyata keçirilməsi, törədici ilə sirayətlənmiş ərzaq məhsullarının ləğvi, əşyaların zərərsizləşdirilməsi kimi mühüm işlər aiddir.

İnsanlar arasında qarayaranın baş verməsində, qarayara ilə xəstələnmiş və bu xəstəlikdən ölmüş heyvanlar, əsas xəstəlik mənbəyi olmağa mühüm rola malikdir. Ona görə də hər hansı təsərrüfatda qarayara xəstəliyi qeydə alınmışsa, dərhal Səhiyyə işçiləri məlumatlandırılmalı və insanların bu xəstəlikdən mühafizə olunması məqsədilə müvafiq tədbirlər həyata keçirilməlidir. Ümumiyyətlə insanların təhlükəsizliyi məqsədilə heyvanlar Baytar nəzarəti ilə xüsusi yerlərdə (sallaqxana və s.) kəsilməlidir. Ət və digər heyvan məhsullarının satılmasında daim ciddi sanitariya nəzarəti olmalı, istifadəsinə icazə verilməyən ət və başqa heyvan məhsullarının satılması qadağan edilməlidir.

Xəstəlikdən ölmüş heyvanlarda, ölümün səbəbi müəyyənləşdirilməmiş dərisinin soyulması və ətinin hər hansı məqsəd üçün istifadəsi qadağan olunmalıdır.

VƏRƏM (Tuberculosis)

Vərəm xroniki gedişli infeksiya xəstəlik olub, müxtəlif orqan və toxumalarda spesifik düyünlərin (tuberkulaların) əmələ gəlməsi ilə xarakterlənir.

Xəstəlik üçün ağciyərlərin zədələnməsi, orqanizmin intoksikasiyası və allergiyası səciyyəvidir.

Xəstəlik kənd təsərrüfatı heyvanları və vəhşi heyvanlar, quşlar və insanlar üçün təhlükəlidir.

Vərəmlə xəstələnmiş iribuynuzlu heyvanlar, donuzlar və quşlar mühüm epidemioloji əhəmiyyət kəsb edir.

Vərəmlə xəstə insanlardan adətən *M.bovis* (öküz tipi), bəzi hallarda isə *M.avium* (quş tipi) ayrılır.

Xəstəlik dünyanın əksəriyyət ölkələrində qeydə alınmışdır. Lakin yüksək inkişaf etmiş ölkələrdə, (əksər Avropa ölkələrində), bu xəstəlik praktiki olaraq ləğv edilmişdir.

Xəstəlik nəticəsində heyvandarlığa olduqca böyük iqtisadi ziyan dəyir.

Tarixi məlumat. Vərəm sözü latınca (tuberkulum) qabarcıq, və-rəmi öyrənən elm isə ftiziatriya (phtlisis) adlanır.

«Ftiz»-ftisis (yunanca) – arıqlama, halsızlıq deməkdir.

Tarixi mənbələrdən məlum olur ki, vərəm xəstəliyi qədim zamanlardan geniş yayılmış bir xəstəlik olmuşdur. Arxeoloqlar Leman və Molisson, arxeoloji müşahidələrinə istinadən insanlarda spondilitin paleolit dövrünə aid olmasını qeyd etmişlər.

1905-ci ildə Qeydelberqin apardığı arxeoloji qazıntılar, spondilitin daş dövründə də qeydə alınmasını müəyyənləşdirmişdir.

Vərəm xəstəliyinin tarixi, eramızdan təxminən 5 (beş) min il qabaq başlamışdır. Həmin dövrlərdə xəstəliyin yoluxucu xarakterə malik olması məlum olmuş və xəstəliyin yayılmasının qarşısını almaq üçün bir sıra qoruyucu vasitələr həyata keçirilmişdir.

Roma və Yunanıstan tibb sahəsinin nümayəndələrinə (Selya; Qalen) də, vərəmin yoluxucu xarakterə malik olması bəlli idi.

Eramızdan 500-600 il öncə Çin əlyazmalarında vərəmin bir xəstəlik olaraq ayrı-ayrı formalarına rast gəlinir.

Eramızdan 400-500 il əvvəl qədim Yunanıstanın ən yüksək sivilizasiyasında, Hippokrat başda olmaqla, bir çox tibb sahəsi üzrə mütə-

xəssislər Hindlilərin, Varilonların və Misirlilərin tibb qanunları ilə tanış olmuş və öz təcrübələrinə istinad edərək, vərəm xəstəliyinin ağırlaşmasını; xəstəlik zamanı üşütmə, qızdırma, tərləmə, öskürək, döş qəfəsi ağrıları, bəlgəm ifrazetmə və onun xüsusiyyətləri, zəifləmə, iştahasızlıq, ishaladüşmə, döş qəfəsinin çökməsi, yastılaşması, xəstənin arıqlamasını müşahidə etmiş və elmi yazılarında qeyd etmişlər.

Onlar eyni zamanda sübut etmişlər ki, xəstəlik xroniki gedişata malik olmaqla, xəstəliyin ağırlaşması yaz və payız aylarında daha səciyyəvidir.

XVIII əsrin sonunda İngiltərədə Beylinin apardığı elmi tədqiqatlar vərəmin patoloji-anatomiyasını öyrənməyə imkan yaratdı. O, sübut etdi ki, vərəmin fonunda “qabarcıq”, “tumurcuqlar”, “kəskin infiltrat” və s. eyni bir patologiyanın morfoloji dəyişikliyi vardır.

Beyli elmi əsaslarla sübut etdi ki, qabarcıq, yaxud tumurcuq, heç də hiperfunksiya etmiş limfa vəzisi deyil, o ağciyər toxumasında, alveolalarda formalaşan dəyişiklikdir.

1810-cu ildə Beylinin “Ağciyər vərəmini aramaq” adlı kitabı çapdan çıxmışdır.

XIX əsrin birinci yarısında vərəm haqqında elmin yaranmasında və onun klinik gedişinin öyrənilməsində Q.İ.Sokolskinin xüsusi xidmətləri vardır.

«Tuberkulyoz» termini ilk dəfə olaraq Fransız həkim Lennek (1819) tərəfindən işlədilmişdir. Xəstəliyin yolxucu xarakterə malik olmasını İ.A.Villemen (1865) sübut etmişdir.

Vərəmin törədicisini 1882-ci ildə R.Kox kəşf etmiş və 1890-cı ildə isə Allerqik diaqnostik preparat olan Tuberkulin hazırlamışdır.

Rus tədqiqatçısı X.İ.Helman tuberkulini 1888-ci ildə əldə etmiş, lakin alimin işi 1892-ci ildə dərc olunmuşdur.

Toyuqlarda vərəmi Polof 1868-ci ildə müşahidə etmiş və bunu limfosarkoma adlandırmışdır. Rusiyada quşlarda vərəm 1911-ci ildə M.R.Tartakovski tərəfindən qeyd edilmiş, R.V.Sizov, P.P.Vişnevski, R.V.Tuzova tərəfindən isə ətraflı olaraq tədqiq edilmişdir.

1910-cu ildə A.Fontes ilk dəfə vərəm törədicilərinin süzülən formasını sübut etmişdir.

1924-cü ildə Kalmett və Qaren insanlarda vərəmin profilaktikası məqsədilə BSC vaksini hazırlamışlar.

Vərəmin öyrənilməsində və ona qarşı mübarizə tədbirlərinin işlənilib hazırlanmasında S.N.Vişellesskiy, P.P.Vişnevskiy, İ.V. Poddubskiy, M.K. Yuskovets. A.V., Akulov, N.A. Naletov, V.İ.Rotov və başqaları xüsusi xidmətlər göstərmişlər.

Xəstəliyin törədicisi – (*Mycobacterium tuberculosis*), *Mycobacterium* cinsinə aid olan mikroorqanizmlərdir.

Vərəm törədicisinin üç əsas növü məlumdur ki, bunlarda kənd təsərrüfatı heyvanları, insanlar və quşların infeksiyon patologiyasında mühüm rol oynayır.

- 1) *M.tuberculosis* (insan növü)
- 2) *M.bovis* (öküz növü)
- 3) *M. Avium* (quş növü)

Bundan başqa siçanlarda vərəm törədicisi *M.murium*, soyuqqanlılarda isə *M. Poykilothermorum* olmaqla ayrı-ayrı növlərdir. Balıqlarda, su məməlilərində, amfibialarda vərəm törədicisi *M.marinum* adlanır ki, bu da insanlar üçün patogendir.

Morfoloji və kultural xüsusiyyətlərinə görə növlər çox oxşardırlar.

Mikobakteriyaların öküz növü daha çox qaramal üçün patogen olmaqla, quşlardan başqa, digər növ kənd təsərrüfatı heyvanları və vəhşi heyvanlarda da vərəm xəstəliyini əmələ gətirir.

Mikrobakteriyaların insan növünə, insanlardan başqa qaramal, keçi, donuz, it, pişik və meymunlar həssaslıq göstərir.

Mikobakteriyaların quş növü ada dovşalarında sepsis, hind donuzlarında isə yalnız yerli patologiya törədir.

İnsan növü hind donuzlarında yayılmış vərəm, ada dovşanlarında isə yerli patologiya törədir.

Öküz növü isə hər iki laborator heyvanında yayılmış vərəm əmələ gətirir.

Mikobakteriyaların Atipik qrupları məlumdur ki, bunlarda torpaqda və suda qidalanaraq, Saprofit həyat tərzini keçirirlər.

Heyvan orqanizminə düşmüş Atipik mikobakteriyalar Tuberkulinə qarşı sensibilizasiya yarada bilir və bəzən limfa düyülərində vərəmə bənzər dəyişikliklər əmələ gəlir ki, bu da diaqnostikanı əsaslı şəkildə çətinləşdirir. Atipik mikobakteriyalar əsasən qaramalda allergiya əmələ gətirir. Piqment əmələ gətirmə, bu qrup mikroorqanizmlərin xarakterik xüsusiyyətlərindəndir.

Bütün mikobakteriyalar – qrammüsbətdir, aerobdur, hərəkətsiz olmaqla, spor və kapsula əmələ gətirmirlər. Vərəm törədicisi çöpə bənzər formaya malik olub, uzunluğunu 1,5-5 mkm, diametri isə 0,5 mkm-dir.

Turşu, gələvi və spirtin təsirinə davamlıdır. Bu qrupa aid olan bakteriyaların boyanması üçün spesifik metodlar tətbiq olunur ki, bunlardan da Tsil-Nilsen metodu daha çox istifadə edilir.

Tsil-Nilsen üsulu ilə mikobakteriyalar, parlaq-qırmızı rəngdə (digər mikroflora –bənövşəyi) boyanırlar.

Qram üsulu ilə boyanma zamanı, amil qeyri-bərabər boyanaraq, sitoplazmasında müxtəlif böyüklükdə qram-müsbət dənələr müşahidə olunur ki, böyük dənələr bakteriyanın üç hissələrində yerləşir. Bu dənələr ilk dəfə Mux tərəfindən 1908-ci ildə müşahidə edildiyinə görə «mux» dənələri adlanır.

Vərəm mikobakteriyaları polimorfizm xüsusiyyətinə malikdir.

Patoloji nümunədən hazırlanmış yaxmalarda, amil tək-tək, yaxud qrup halında müşahidə olunur. Bu zaman törədicilər kokkabənzər, çöpşəkilli, sapşəkilli formalarda nəzərə çarpır.

Vərəm mikobakteriyalarının çətin boyanma xüsusiyyəti, onların sitoplazmasında boya maddələrini birləşdirən Lipidlərin olması ilə əlaqədardır. Boyanmış vərəm bakteriyaları, turşuların təsirindən rəngini itirmir. Bu mikobakteriyaların mühüm əlamətlərindən sayılır. Amili kulturalaşdırmaq məqsədilə qliserinli ƏPA və ƏPB, kartoflu ağar, yumurtalı-nişastalı və sintetik zülalsız mühitlərdən istifadə edilir.

Kultura ləng inkişaf etməklə, qida mühitlərində mikobakteriyaların insan növü 20-30 gün, öküz növü – 20-60 gün, quş növü – 11-15 gün müddətində xarakterik boy verir.

Vərəm törədicilərinin ayrı-ayrı növləri, patogenlik xüsusiyyətlərinə görə müxtəliflik təşkil edir.

Belə ki, amilin insan növünə (*M.tuberculosis*) daha çox insanlar həssaslıq göstərməklə, donuz, pişik, it, qaramal, xəzdərili heyvanlar da bu növə həssaslıq göstərirlər. Quşlar isə bu növə həssas deyildir (popuqaylardan başqa).

Vərəm törədicilərini kulturalaşdırmaq üçün elektiv (seçici) qida mühitlərindən istifadə etmək məqsədəuyğundur.

Praktikada diaqnostika məqsədilə Petryanı mühiti daha çox istifadə edilir.

Levenşteyn – Yensen, Helberq və mayeli Şkolnikov mühitlərindən də istifadə etmək məqsədyönlüdür.

Vərəm törədicilərini kulturalaşdırmaq məqsədilə optimal temperatur 37°S, optimal pH 7,0-7. 2 hesab edilir. (Nümunə adətən termostatda 3 ayadək saxlanılır).

M.bovis-ə xas Petranyani mühitində yaşılımtıl kaloniya inkişaf edir.

Mayeli qida mühitlərində isə mühitin səthini tam əhatə etməyən qalın, bəzən nazik, pərdə əmələ gəlir.

Mikobakteriyaların başqa növlərindən fərqli olaraq M.aviuma xas Petranyani mühitində qızılı rəngdə kaloniyalar əmələ gəlməklə daha tez boy verir.

Bərk qida mühitlərində M.avium-nəmli və selikli ərپə bənzər bozumtul ağ yaxud sarı rəngli kaloniyalar əmələ gətirir.

M.tuberculosis (insan növü) isə Petranyani mühitində boz-sarımtıl quru kaloniya əmələ gətirir.

Törədicinin öküz növünə bütün kənd təsərrüfatı heyvanları və vəhşi heyvanlar, xəzdərili heyvanlar və insanlar, həssas olmaqla, bu növə quşlar qeyri-həssasdırlar.

Törədicinin quş növünə quşlar, donuz və təsadüfi hallarda cütdırnaqlı heyvanlar və insanlar həssaslıq göstərərək yoluxurlar.

Cədvəl 4

**Vərəm törədicisinin növlərinin təfriqi
(bioloji sınaq əsasında)**

Sıra №-si	Vərəm törədicilərinin növləri	Patogenlik		
		Hind donuzları	Ada dovşanları	Toyuqlar
1	M.tuberculosis (insan növü)	Yayılmış vərəm	Yerli proses	–
2	M. Bovis (öküz növü)	Yayılmış vərəm	Yayılmış vərəm	–
3	M.avium (quş növü)	Yayılmış vərəm	Vərəm sepsisi bəzən məhdud sahəli zədələnmə	Yayılmış proses yaxud məhdud sahəli zədələnmə

Vərəm çöpləri biokimyəvi cəhətdən fəaldır.

Qələvi və turş mühitlərdə amil proteolitik fermentlər hasil edir.

Mühitdə qliserini, alkoqolu, bir sıra şəkərləri, fosfatları, lesitini. Karbamidi, zeytun və gənəgərçək yağını parçalayır.

Vərəm törədici ekzotoksin hasil etmir, lakin bakteriya hüceyrəsi parçalandıqda, yüksək toksiki təsirə malik olan maddələr ayrılır. Bu faktordan vərəmin diaqnostikasında allergen kimi istifadə edilir.

Vərəm törədici vaselini yağla birgə qaynatdıqda yüksək toksiki maddə alınır ki, bunun da 0.001 mq dozası hind donuzunu öldürür.

Davamlılıq. Bakteriya hüceyrəsində lipidlərin yüksək konsentrasiyada mövcudluğu, hüceyrə qılaflı üzərində yağlı mumlu maddənin olması amilin xarici mühit amillərinin təsirində davamlılığını təmin edir.

Çay sularında törədici 5 ay, torpaqda 1-2 il, nəcisdə və otlaqda 1 il, ətdə 1 ilədək yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Amil qızdırma zamanı süddə 65°C temperaturda 30 dəqiqə, 70°C temperaturda 10 dəqiqə, qaynatma zamanı isə 3-5 dəqiqə müddətində məhv olur.

Dezinfeksiyaedici maddələrdən 3%-li formaldehid məhlulu (1 saat fasilə ilə); 10%-li bir xlorlu yod məhlulu, 5%-li fəal xlor ən yaxşı dezinfeksiyaedici təsirə malik olan maddələrdən sayılır.

3-5%-li xloramin məhlulu 4-5 saat. 10%-li yod məhlulu 3 saat, 5%-li xlorlu əhəng məhlulu amili 6 saat müddətində məhv edir.

5%-li xloramin məhlulu bəlgəmdə olan vərəm çöplərini 6 saat müddətində məhv edir.

Bundan başqa 8%-li fonosmolin emulsiyası, 1%-li liqlutar-aldehid məhlulu güclü təsirə malik olan dezinfeksiyaedici maddələr hesab edilir. 1:1000 Süleymani məhlulu, 5%-li formalin buxarı törədici 12 saat ərzində məhv edir.

Patogen mikobakteriyaların süddə və yağda 10 ayadək, dondurulmuş ətdə 1 ilədək, yumşaq pendirdə 19 ayadək, bərk pendirdə isə 8 aydan çox müddətdə sağ qalması, epidemioloji baxımdan diqqət mərkəzində olmalıdır.

Epizootoloji məlumatlar. Spontan olaraq vərəmə bir çox növ ev heyvanları və vəhşi heyvanlar, xəzdərili heyvanlar və quşlar, o cümlədən insanlar həssasdırlar (55 növdən çox heyvan və 25 növədək quş).

Xəstəlik əsasən qaramal, donuz, xəzdərili heyvan və toyuqlar arasında qeydə alınmaqla, bəzən – keçilər, it, ördək və qazlar, təsadüfi hallarda isə qoyun, at və pişiklər də xəstəliyə tutulurlar.

Təbii olaraq insanlarda xəstəliyə həssaslıq yüksəkdir. Xəstəlik törədicisinin əsas mənbəyi-xəstə heyvanlardır ki, bunlarda mikrobakteriyaları süd, sidik, kal, bəlgəm və bəzən sperma vasitəsi ilə xarici mühitə yayırlar.

Xəstəlik törədicisinin keçirici faktorlarına yem, su, peyin, döşəmə və s. daxildir.

Xəstəliyə həssas heyvanlarda yoluxma, alimentar yaxud aerogen yolla həyata keçir.

Körpələrin yoluxması üçün vacib mənbə, törədici ilə sırayətlənmiş süd hesab edilir.

Körpə fərdlərdə alimentar, yaşlılarda isə aerogen yoluxma üstünlük təşkil edir.

Buzovlarda xəstəliyə anabətnində yoluxma müşahidə edilmişdir. Xəstə insanlar tərəfindən heyvanların yoluxması halı da mümkündür. Vərəmin öküz növü ilə çirklənmiş süd və süd məhsullarından istifadə edən zaman insanlarda yoluxma baş verə bilər.

Vərəmlə xəstə inəkdən əldə olunmuş süd nümunəsinin 1ml-də 5 milyonadək mikobakteriya ola bilər.

Qaramalda ağciyərlərin zədələnməsi nəticəsində, xəstəlik törədicilərinin yayıldığı əsas yol, amilin bəlgəm vasitəsilə xarici mühitə atılmasıdır. Belə olduqda yem, su (su mənbələri), torpaq, otlaq sahəsi, peyin və digər obyektlər mikobakteriyalarla çirklənir, nəticədə isə yem, su, torpaq, peyin və s. xəstəlik törədicisinin keçirici faktoru rolunu oynayır.

Otlaq ərazilərdə yoluxma nadir hallarda müşahidə olunur. Bu patogen amil günəş şüasının öldürücü təsiri ilə əlaqədardır.

Xəstəliyin baş verməsində heyvanların antisaniitariya şəraitində saxlanması və sıx yerləşdirmə mühüm rola malikdir.

Vərəm xəstəliyinin baş verməsində heyvanların mənsub olduğu növün və cinsin mühüm əhəmiyyəti vardır. Bəzi cins heyvanlar vərəmə daha çox həssas, bəziləri isə davamlıdırlar.

Vərəmlə xəstə insanların öskürməsi nəticəsində patogen mikrobakteriyalar 2 metr, asqırması nəticəsində isə 8 metr məsafəyə yayıla bilər. Əsas kütlə isə 1 metr məsafədə olur.

Aerogen yolla həssas orqanizmə daxil olmuş patogen mikrobakteriyalar ağciyər toxumasını və limfa sistemini zədələyir. Odur ki, xəstəliyin baş verməsində alveolaların və limfa düyünlərinin keçiricilik qabiliyyətinin böyük əhəmiyyəti vardır.

Patogenez. Aerogen və ya alimentar yolla orqanizmə daxil olmuş virulentli mikobakteriyalar ağciyər, bağırsağ yaxud digər orqanlarda ittihab prosesi törədir, hüceyrə proliferasiyası və eksudasiyası formalaşır. Bununla bərabər orqanlar və regionar limfa düyünləri zədələnilir. Eyni zamanda iltihab ocaqlarında kapilyar qan damarları da zədələnilir. Patogen mikobakteriyaların virulentliyi və orqanizmin rezistentliyindən asılı olaraq. Vərəm ağır və yüngül formalarda gedir.

Orqanizmin rezistentliyi aşağı olduqda, vərəmin ilkin agenti kapsula içərisinə alınmır və amil buradan sağlam toxumalara sırayət edərək, yeni xırda düyünlərin (tuberkula) əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Bəzi hallarda xırda tuberkulalar bir-biri ilə birləşərək iri vərəm fokusları əmələ gətirir.

Patoloji proses dərinləşdikcə ağciyərdə kavernalar yaranır, amil qana və limfa sistemə keçir (bakteremiya), nəticədə xəstəliyin yayılmış forması meydana çıxır.

Xəstəliyin yayılmış forması zamanı ölüm baş verir.

Ölümün baş verməsinə səbəb, ağciyər və digər orqanların ciddi patologiyaya uğraması ilə əlaqədar olaraq orqanizmdə qaz mübadiləsinin pozulması, eritropoyezin zəifləməsidir.

Yayılmış forma zamanı bağırsaqların iltihabı ilə əlaqədar olaraq sorulma prosesi pozulur və kəskin arıqlama baş verir.

Rezistentliyi yüksək orqanizmdə vərəm törədicisi, epiteli və qi-qant hüceyrələri ilə əhatə olunur, hüceyrələr arasına eksudat və fibrin kütləsi toplanır, bu isə qranulemanı törədir və kapsula içərisinə alınır.

Qranulema qan damarlarına malik olmadığına görə, bura qida elementləri daxil olmur və nəticədə toxuma hüceyrələri məhv olur və amilin toksiki təsirindən əhəng duzları olan şorvarı kütlə yaranır. Belə kütlə içərisində vərəm törədiciləri ya məhv olur, yaxud uzun müddət sağ qalaraq, orqanizmin rezistentliyi zəiflədikdə fəallaşaraq, xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiya dövrü 2 həftədən 6 həftəyədək davam edir, bundan sonra isə Tuberkulinə müsbət reaksiya formalaşır.

İnsanlarda isə inkubasiya dövrü 3-12 həftə davam edir.

Bu müddət ərzində heyvanlar və insanlar tamamilə sağlam görünür. Xəstəliyə xas olan kliniki əlamətlər. Xəstəliyin uzunmüddət gedişindən sonra meydana çıxır. Vərəmin açıq və qapalı formaları mövcuddur.

Açıq (fəal) vərəm zamanı mikobakteriyalar xəstədən süd, bəlgəm, nəcis vasitəsilə ifraz olunur. Xəstəliyin qapalı (latent) forması zamanı isə xəstəliyin törədicisi xarici mühitə atılmır.

Patoloji prosesin orqanizmdə lokalizasiya yerindən asılı olaraq. Xəstəliyin ağciyər, bağırsaq, yelin, genital, seroz örtüklərin vərəmi və yayılmış vərəm formaları mövcuddur.

İri buynuzlu heyvanlarda, vərəm əsasən latent formada gedir. Xəstələrdə təngnəfəslik, öskürək, iştahanın zəifləməsi, bədən temperaturunun yüksəlməsi (40°C-dək), görünən selik qişaların solğunlaşması qeydə alınır. Ağciyərlərin auskultasiyası zamanı xırıltılı səslər eşidilir. Bağırsaqların zədələnməsi nəticəsində əvvəlcə fasilə ilə sonra isə daima olaraq ishal müşahidə olunur. Xəstələrdə dəri elastikliyi itir, heyvan həddən artıq arıqlayır.

Yelinin vərəmi zamanı, yelin ətrafı limfa düyünləri zədələnilir. Yelinin arxa hissəsi böyüyür. Əllə palpasiya etdikdə bərk və ağrılı olur.

Süd və qan şorvari kütlə ilə qarışığı olur.

Cinsiyyət orqanlarının zədələnməsi zamanı, boğaz heyvanlarda bala salma və qısırlıq, ekrək fərdlərdə isə orxit müşahidə edilir.

Vərəmin yayılmış forması zamanı bütün səthi yaxud bir çox səthi limfa düyünləri böyüyür və ağrılı olur.

Donuzlarda vərəm əksərən simptomuz keçir. Patoloji prosesin ağır getməsi ilə əlaqədar olaraq. Səthi limfa düyünləri, xüsusilə də çənəaltı, boyun limfa düyünlərində abseslərin əmələ gəlməsi diqqəti cəlb edir.

Ağciyərlərin zədələnməsi zamanı xəstələrdə tənəffüsün çətinləşməsi, öskürək, bağırsaqların patologiyaya uğraması nəticəsində isə ishal müşahidə edilir.

Atlarda və qoyunlarda (keçilərdə) xəstəlik təsadüfi hallarda qeydə alınmaqla, vərəm simptomuz keçir.

Xəstələrdə ağciyər və bağırsaqların zədələnməsi zamanı öskürək, təngnəfəslik, diareya xarakterik olaraq meydana çıxır.

Quşlarda vərəm (daha çox toyuqlar həssasdır) yalnız yayılmış infeksiya formasında özünü büruzə vermir. Xəstəliyə tutulmuş quşlarda pipiyin solğunlaşması, yumurta məhsuldarlığının aşağı düşməsi, döş əzələlərinin atrofiyası müşahidə edilir.

Bağırsaqların zədələnməsi nəticəsində ishal, qusma və kəskin arıqlama meydana çıxır.

Xəzdərili heyvanlarda vərəm zamanı əsasən bağırsaqların, bəzi hallarda isə ağciyərlərin zədələnməsi ilə əlaqədar olan əlamətlər meydana çıxır və bir qayda olaraq xəstəliyə körpələr tutulurlar.

İnsanlar xəstəliyə yüksək həssaslıq göstərir. Xəstəliyə qadınlara nisbətən kişilər daha çox tutulurlar.

İnsanlarda xəstəliyin baş verməsində, aşağı səviyyəli sosial-iqtisadi həyat tərz, sanitariya mədəniyyətinin zəif olması, lazımi səviyədə tibbi xidmətin göstərilməməsi başlıca amillərdən hesab edilir.

Adətən vərəmlə 3 yaşınadək olan uşaqlar daha çox xəstələnilir.

Lakin 60 yaş və ondan böyük yaş həddində olan insanlarda xəstəliyə tutulurlar.

Zoonoz vərəmə kənd əhalisi arasında daha çox təsadüf edilir ki, bu da professional xarakter daşıyır. (Heyvandarlıq və quşluluqla məşğul olan insanlar...)

İnsanlarda ilkin vərəm zamanı əksər xəstələrdə (90%-dən çox) spesifik pnevmoniya ocaqları meydana gəlir ki, bu zamanda mikobakteriyalar tənəffüs yolu ilə xaricə ifraz olunur. Yayılmış vərəm zamanı amil bağırsaqların zədələnməsilə əlaqədar nəcis, sidik-cinsiyyət orqanları, göz, ağız boşluğunun selik qişaları, dəri vasitəsilə xarici mühitə yayılır.

Sümük-oynaq vərəmi zamanı isə mikobakteriyalar xarici mühitə yayılmır.

İnsanlarda ağciyər vərəmi zamanı əsas simptomlar, qızdırma, öskürək (quru yaxud yüngül bəlgəm ayrılmaqla), qanlı bəlgəm, tənəffüs fəslək olaraq qeydə alınır.

Vərəm üçün bəzən xarakterik simptomlardan biri temperaturun dəyişilməsidir. Xəstəlik zamanı bədən temperaturu yüksək olduqda, orqanizmdə intoksikasiya baş verir, iltihab prosesi inkişaf edir, nəticədə iştaha pozulur, halsızlıq qeydə alınır və iş qabiliyyəti azalır. Vərəm xəstəliyi zamanı meydana çıxan qızdırma, əksər hallarda 38⁰-39⁰ C-dən yüksək olmur, bəzi hallarda isə 40⁰ C-dək qalxır. Bədən temperaturunun qeyd edilən dinamika ilə dəyişkənliyinə, kazeoz pnevmoniya və kəskin plevritlər dövründə rast gəlinir.

Bədən temperaturunun yüksəlməsi vərəm xəstəliyi üçün heç də spesifik bir xüsusiyyət kəsb etmir.

Vərəmlə xəstə insanlarda, kavernoza, fibroz – kavernoza prosesin reallaşmasına baxmayaraq, bədən temperaturu uzun müddət normal

qalır. Lakin vərəm xəstələrində temperatur əksər hallarda subfebril olur, günün ikinci yarısında yüksəlir, günün birinci yarısında isə normallaşır. Temperaturun yüksəlməsindən öncə, qismən də olsa üşütmə əlamətləri baş verir. Əksəriyyət xəstələrdə bədən temperaturunun dəyişməsi, bronxlarda və kavernaturunun dəyişməsi, bronxlarda və kavernalarda toplanan bəlgəmlə əlaqədar olur.

Ağır formalı vərəm prosesi zamanı, xəstələrdə meydana çıxan temperatur daimi xarakter daşımır. Bəlgəm ifrazından sonra belə xəstələrdə bədən temperaturu normal həddə düşür.

İnsanlarda normal bədən temperaturu; qoltuq altında 36-36,9⁰C; ağız boşluğunda 36,2-37,3⁰C; düz bağırsaqda isə 36,5-37,5⁰C qəbul edilmişdir.

Bədən temperaturu ölçülməzdən öncə xəstə bir az istirahət etməli və heç bir qida amili qəbul etməməlidir. Xəstənin temperaturundakı dəyişiklik səhər və günortadan sonra izlənilməlidir. İnsanlarda vərəmin tez-tez qeydə alınan simptomlarından biri də öskürəkdir. Öskürək quru və yaxud bəlgəm ifraz etməklə özünü büruzə verir. Öskürəyin meydana çıxması bilavasitə ağciyərdə və bronxlarda gedən dəyişikliklərlə əlaqədarır. Bronxlarda yığılan bəlgəm, qan və ya hər hansı qıcıq faktoru öskürəyə səbəb olur.

Köks qəfəsi nahiyəsində baş verən ağrılar vərəm zamanı tez-tez təsadüf edən əlamətdir. Bu əlamət ağciyərin başqa xəstəliklərində də baş verir. Əsas səbəb isə plevranın prosesə cəlb olunmasıdır.

Vərəm zamanı ağrılar o qədər də intensiv xarakter kəsb etmir. Çox zaman meydana çıxan ağrılar tez aradan qalxır.

Ağciyərin başqa xəstəliklərində ağrılar, xəstəliyin başlanğıc dövrü ilə eyni vaxtda başlayır.

Bu simptomun differensial diaqnostik əhəmiyyəti vardır. Əgər xəstədə ağciyərin xərçəngi mövcuddursa, ağrılar xəstəliyin ilk dövründən başlayır və patoloji prosesin inkişafı ilə əlaqədar olaraq şiddətlənir, daimi xarakter daşır.

Ağciyərin infarktı zamanı ağrı kəskin və gözlənilmədən başlayır. Vərəmin klinik xəritəsində təngnəfəslik özünəməxsus yer tutur.

Təngnəfəslik – xəstəliyin başlanğıc dövründə çox zaman təsadüf etmir. Bu dövrdə baş vermiş təngnəfəslik toksinlərin mərkəzi və vegetativ sinir sisteminə təsiri nəticəsində reallaşır.

Toksinlərin təsiri nəticəsində baş vermiş patoloji reflex ağciyər, plevra, bronx və aortanın reseptorlarını qıcıqlandırır.

Vərəm prosesi zamanı orqanizmdə çoxalan bəzi turşuların (yağlı süd, sidik, kəhrəba, piroüzüm turşusu) təsiri nəticəsində, orqanizmdə karbon qazı, qanda isə pH toplanır və nəticədə tənəffüs mərkəzinin qıcıqlanması güclənir.

Vərəm zamanı baş verən tənəffüs, bir qayda olaraq prosesin yayılması, ağciyər toxumasının funksional fəallığının pozulması və ya ləğv edilməsi ilə əlaqədardır.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Vərəm xəstəliyi zamanı patoloji-anatomik dəyişikliklərin müxtəlif olmasına baxmayaraq, onların iki xarakterik xüsusiyyəti mövcuddur:

- 1) Qranulyasiyanın əmələ gəlməsi.
- 2) Kazeoz – nekrotik dəyişikliklərin baş verməsi.

Xəstəlik zamanı əsas patoloji-anatomik dəyişikliklər, gövşəyən heyvanlarda limfa düyünlərində, ağciyər, qaraciyər, süd vəzifələrində, quşlarda isə bu proses – qaraciyər, dalaq və bağırsaqlarda daha xarakterik olaraq nəzərə çarpır. Donuzlarda patoloji proses əsasən limfa düyünlərində lokalizasiya edir. Vərəm zamanı ağciyərin patologiyası nəticəsində, parenximalarda müxtəlif böyüklükdə tuberkulalar müşahidə edilir. Xaricdən qalın birləşdirici toxuma qatı ilə əhatə olunmuş, tuberkulaların daxilində şorabənzər, kazeozlu nekrotik kütlə diqqəti cəlb edir. Formalaşan tuberkulalar eyni zamanda qaraciyər, dalaq və sümüklərdə də görünür.

Müayinə zamanı qarın və döş boşluğunun seroz qişasında xırda, səpələnmiş və külli miqdarda tuberkulalar nəzərə çarpır ki, bu da vərəmin milyar və ya mirvari forması adlanır.

Bağırsaq sistemində patoloji dəyişikliklər Peyyer düyünləri və solitar follikulalarda lokalizasiya edir. Bununla əlaqədar prosesə tutulmuş bağırsaq şöbəsində yaralar formalaşır.

Xəstəlik nəticəsində ağciyərdə prosesə tutulmuş sahələrdə kataral iltihab, limfa düyünlərində isə hiperplaziya xarakterikdir.

Yelində hematogen metastazın nəticəsi olaraq milyar, submilyar və iri həcmli vərəm ocaqları müşahidə edilir. Xəstələrdə süd vəzilərinin parenximası kazeozlu olur.

Süd yollarında vərəm düyünlərinə rast gəlinir, onların divarı qalınlaşmaqla, süd əlyənində irinli-nekrotik kütlə müşahidə olunur.

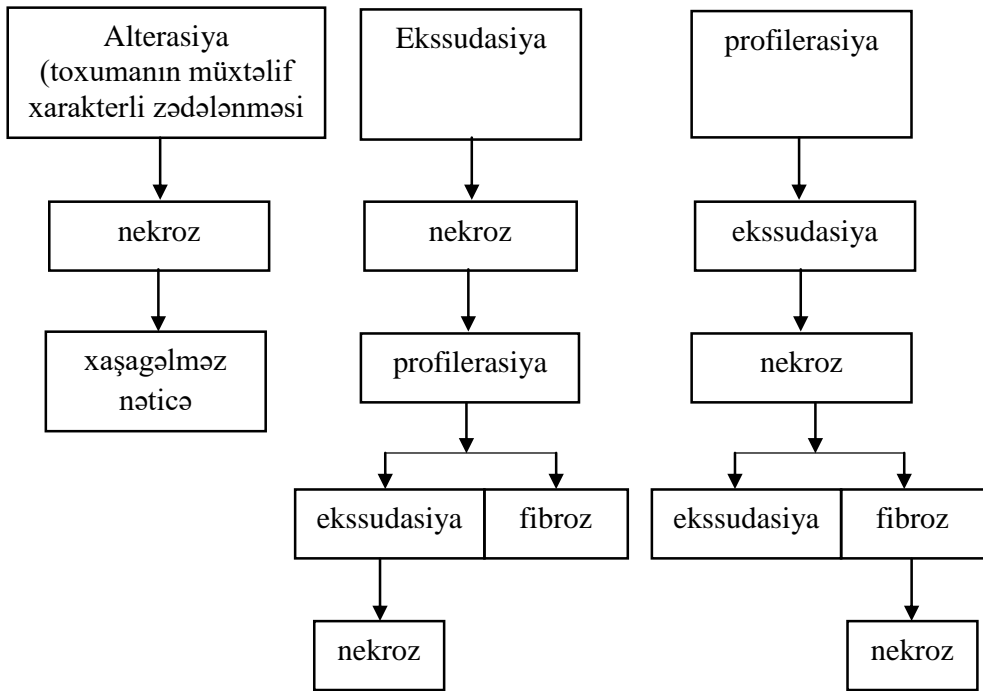
Kazeozlu və qabarçıqlı mastit, vərəmə tutumluş keçilərdə, mezenterial limfa düyünlərinin iltihaba uğraması isə daycalarda özünü büruzə verir.

Vərəmlə xəstə atlarda isə əsas patologiya ağciyərdə formalaşır.

Patoloji-anatomik baxımdan, vərəmlə xəstə iribuynuzlu heyvanlarda, limfa düyünləri – 100%, ağciyərlər – 99%, qaraciyər – 8%, dalaq – 5%, yelin – 3%, bağırsağ isə 1% zədələnməyə məruz qalır.

Əksər xəstə insanlarda (90%-dən çox) ilkin vərəm zamanı, spesifik pnevmoniya ocaqları formalaşır.

Vərəm iltihabı zamanı toxumalarda gedən dəyişiklik



İltihabi prosesin sxematik dəyişikliyindən görünür ki, vərəmin gedişi zamanı fəallaşma və sönmə əlamətləri bir-birini müşayiət edir.

Diaqnoz. Vərəmə diaqnoz, epizootoloji göstəricilərin analizinə əsaslanaraq, kliniki əlamətlər, allergiya sınağı, patoloji anatomiki, histoloji, bakterioloji və bioloji tədqiqatların nəticələrinə əsasən qoyulur.

Patoloji material. Patoloji material bakterioloji tədqiqat məqsədilə, heyvan diri ikən (burun axıntısı, bəlgəm, süd, xüsusilə yelin ətrafi

limfa düyünlərinin döyüməsi zamanı, nəcis və bəzən sidik) və öldük-dən sonra (zədələnmiş orqan və toxumalardan nümunə, quş çəmdəyi bütövlükdə) təzə olaraq laboratoriyaya göndərilir. Patoloji materialı götürən zaman, aseptika qaydalarına, şəxsi profilaktikaya və təhlükəsizlik texnikasına ciddi riayət etmək vacibdir.

Götürülmüş patoloji nümunənin laboratoriyaya göndərilməsinə şərait yoxdursa, nümunə 30-40%-li qliserin məhlulunda, yaxud dondurulmaqla konservləşdirilməlidir. Tədqiqatın nəticəsinin etibarlığında bunun böyük əhəmiyyəti vardır. Histoloji müayinə məqsədilə götürülmüş nümunə 10%-li formalin məhlulunda (10 ml 40%-li formalin + 90 ml su) nümunə və konservant 1:10 nisbətində yerləşdirilməlidir.

Laboratoriyaya qəbul edilmiş nümunələr xüsusi metodlardan istifadə olunmaqla emal edilir və işlənir.

Zədələnmiş toxuma xırda hissələrə doğranaraq 1:4 nisbətində sulfat turşusu (H_2SO_4) ilə qarışdırılır və 2 qat tənziədən keçirilərək filtrasiya olunur, sentrifuqadan keçirilir, çöküntü ayrılaraq fizioloji məhlulla qarışdırılır və yenidən sentrifuqadan keçirilir. Bu qayda ilə nümunə 2-3 dəfə yuyulur. Sonra yuyulmuş çöküntü qida mühitlərinə əkilir, həmçinin yaxma hazırlanır.

Süd – (150 ml) 3000 dövr/dəqiqə 20-30 dəqiqə müddətində sentrifuqadan keçirilir. Çöküntü 6%-li sulfat turşusu məhlulu ilə emal edilir, fizioloji məhlulla yuyulur və sentrifuqalaşdırılır. Ayrılmış çöküntü tədqiq olunur.

Nəcis – 50 qram götürülür və 18%-li natrium qələvisi məhlulu ilə qarışdırılır. Tənziədən süzülərək, sentrifuqadan keçirilir və çöküntü müayinə edilir.

Yağ – 2-4 qram götürülür və steril müxbər şüşəsinə qoyulur, üzərinə isti su tökülür, rezin probka ilə bağlanır, 5-10 dəqiqə çalxalayaraq, sonra ştativə qoyulur, sərin yerdə yerləşdirilir. Yağ nə vaxt donsa, ehtiyatla probka açılır, məhlul sentrifuqadan keçirilir. Müayinə süddə olduğu kimi aparılır.

Laboratoriyaya qəbul edilmiş patoloji nümunə müvafiq olaraq Bakterioskopiki (ışıq və lyumenesent mikroskopiya), Bakterioloji (süni qida mühitlərində kulturalaşdırma), bioloji (Hind donuzu, ada dovşanı və toyuqlar üzərində bioloji sınaq) və Histoloji metodlar vasitəsilə analiz olunur.

Mikroskopiya. Vərəm törədicişi turşu-spirit-gələvi təsirinə davamlı bakteriyalar qrupuna aiddir ki, bu da hüceyrə səthində (onun gilafında) stearin turşusu və digər mumabənzər maddələrin olması ilə əlaqədardır. Bu maddələr mikrob hüceyrəsinə hidrofobluq verir ki, belə olduqda mikrob hüceyrəsi suyu və boya məhlullarını, turşu, gələvini özündən kənar etmək xüsusiyyətinə malik olur. Bununla əlaqədar olaraq vərəm bakteriyaları (həmçinin, paratuberkulyoz bakteriyası) boya məhlullarını çətin qəbul edir. Ona görə də bu qrup bakteriyaları xüsusi metodla boyamaq məqsəduyğun hesab edilir ki, bunların sırasında da daha çox yayılan, istifadə olunan metod Sil-Nilsen metodudur. Bu metodla boyamadan sonra mikobakteriyalar cəhrayı-qırmızı rəngdə, qram üsulu ilə boyama zamanı isə Qram-müsbət boyanır (sitoplazmada bənövşəyi-göy rəngdə turşuya davamsız Mux dənələri müşahidə olunur).

Morfologiyasına görə vərəm törədicişi çöpəbənzər formaya malik olub, uzununu 1,5-5,0 mkm, diametri 0,5 mkm-dir. *M.tuberculosis*-qalın, azca əyilmiş çöplərdir.

M.bovis-qısa və yoğun, *M.avium*- digər növlərdən kiçik olmaqla, polimorfizm xüsusiyyətinə malikdir.

Mikobakteriyalar hərəkətsizdir, spor və kapsula əmələ gətirmir.

Tədqiq olunan materialdan hazırlanmış yaxmalarda, amil tək-tək və çoxda böyük olmayan topa şəklində yerləşir. Kulturalardan hazırlanmış yaxmada uzun sapşəkilli formalara rəst gəlinir.

Turşuya davamlı bakteriyaların Sil-Nilsen üsulu ilə boyadılması.

1. Təsbit olunmuş yaxmanın üzərinə filtr kağızı qoyub, onun üstünə karbol fuksin məhlulu əlavə etdikdən sonra, buxar çıxanadək qızdırıb, sonra soyudulur və bu prosesi 3-5 dəfə təkrar həyata keçirməklə preparatı karbol fuksinlə boyayırlar.

2. Filtr kağızını atıb, yaxma su ilə yuyulur.

3. Preparatı 5%-li sulfat turşusu və ya 3%-li duz turşulu (HCl) spirtlə rəngsizləşdirilir.

4. Preparat su ilə yuyulur.

5. 3-5 dəqiqə müddətində metilen abısı ilə boyama aparılır.

6. Su ilə yuyulur, qurudulur və immersion obyektivlə mikroskopiya aparılır.

Bakteriyaların turşuya davamlı xassələri onların sitoplazmasında və hüceyrə divarında lipidlərin, mumun və oksiturşuların, xüsusilə də mikol turşusunun artıq miqdarda olması ilə əlaqədardır.

Karbol turşusu boyama prosesində hüceyrə divarını yumşaldır və beləliklə də, onun tinktorial xassəsini artırır.

Boyaq maddəsinin yüksək konsentrasiyası və boyama prosesi zamanı preparatın qızdırılması, bakteriya hüceyrəsi ilə boyaq-rəngləyici məhlul arasındakı qarşılıqlı təsir reaksiyasının güclənməsinə və bakteriyanın qırmızı rənglə boyanmasına səbəb olur.

Preparata sulfat turşusu əlavə edildikdə turşuya davamsız bakteriyalar rəngsizləşərək metilen abısı ilə göy rəngə boyanır.

Patoloji materialdan hazırlanmış preparatın mikroskopiki müayinəsinin Lyuminesent metodlarda həyata keçirilməsi tövsiyyə edilir. *Preparat Polyakov üsulu ilə boyanır:* Bakteriya kulturasından, yaxud hər hansı toxumadan hazırlanmış yaxma, alov üzərində təsbit olunur və xüsusi boyalarla boyanır (0,1 qram auramin, 0,01 qram Rodamin S, 100 ml distillə edilmiş suda hazırlanır) 10-15 dəqiqə, su ilə ehtiyatla yuyulur. Sonra preparat 3%-li duz turşusu və 70%-li etil spirtinin təsiri altında 15-30 saniyə saxlanır və su ilə yuyulur.

Bundan sonra isə alov üzərində yüngül qızdırılaraq, aşağıda qeyd olunan tərkibdə məhlulların təsirinə məruz qalır: 1 qram turş funksin, 1 qram buzlu sirkə turşusu, 500 ml distillə suyunda hazırlanır və 1-2 dəqiqə müddətində yaxmaya təsir edilir və yaxma su ilə yuyulur, əlavə olaraq 2 dəqiqə müddətində Metilen abısının təsirinə məruz qalır, su ilə yuyulduqdan sonra havada qurudulur. Mikroskopun quru sistemi altında (X-40) müşahidə aparılır.

Kulturalaşdırma və kultural xüsusiyyətlər. Qabaqcadan tədqiq ediləcək patoloji material işlənir və sonra Elektiv (seçici) qida mühitlərinə: yumurtalı-niştastalı, kartoflu-qliserinli və mühitdə kənar mikroorqanizmlərin inkişafını dayandıran boya əlavə edilmiş qida mühitlərinə əkilir.

Diaqnostik laborator təcrübəsində Petranyani mühiti geniş istifadə olunur. (*Bax: törədicinin kultural xüsusiyyətləri*)

M.tuberculosis-qliserinli bulyonda, qida mühitinin səthində qalın, qırqınlı, qat-qat məxbər şüşəsinin divarını tamamilə əhatə edən halqavarı pərdə əmələ gətirir.

Bərk qida mühitində əmələ gələn kaloniyalar, quru sacaqlı və ya qırıqlı olmaqla, düyün formalı, fil sümüyü rəngində olur.

Petranyani qida mühitində formalaşan kaloniyalar bozuntul-sarı rəngdə olur.

M.boris-*Petranyani* mühitində yaşılımtıl kaloniya əmələ gətirir. Mayeli mühitdə nazik pərdə əmələ gəlməklə, torabənzər olur və qida mühitinin səthini tam əhatə etmir. Bərk qida mühitində isə formalaşan kaloniyalar quru, xırda, dənəvərvəri, bozumontul-ağ rəngdə olur.

M.avium-mayeli mühitdə əvvəlcə quru, sonra mühitin bütün səthini əhatə edən selikli pərdə əmələ gətirir.

Amil bərk qida mühitində isə nəmli və selikli ərp əmələ gətirir. Kaloniyalar bozumontul-ağ yaxud sarı rəngdə olmaqla, düyməyəbənzər formanı, bəzən vulkanabənzər yüksəkliyi xatırladır.

Petranyani mühitində qızılı kaloniyalar formalaşır. *M.avium* digər növ mikobakteriyalarla müqayisədə daha tez boy verir.

Diaqnostika işlərində, vərəm törədicilərinin, atipik mikobakteriyalardan təfriq edilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. 1959-cu ildə tədqiqatçı Runyon tərəfindən “təsnif edilməyən”, “anonim” və ya atipik kimi adlandırılan mikobakteriyaları, alim 4 (dörd) qrupda birləşdirmişdir.

Atipik mikobakteriyaların qruplaşdırılması zamanı əsas meyar olaraq, onların müvafiq mühit şəraitində çoxalma sürəti, onlara məxsus olan kaloniyaların morfolojiyası və pigment hasilətmə xüsusiyyəti götürülmüşdür.

Atipik mikobakteriyaların qrupları müvafiq olaraq aşağıdakı kimi adlandırılır:

I qrup: Fotoxromogenlər: bu qrupa aid olan mikobakteriyalar işıqla təmasda olduqdan sonra pigment hasil edir və mühitdə sarı rəngli kaloniyalar əmələ gətirir. Bunlar yavaş boy verir, kaloniyaların formalaşması üçün 7 gün və bəzən daha çox zaman tələb olunur. *M.kansasii*, *M.marinum*, *M.aciaticum*, *M.simiae* kimi bakteriyalar bu qrupa aiddir.

II qrup: Skotoxromogenlər: bu qrupa aid olan mikobakteriyalar işıqla bağlı əlaqəli olmadan sarı və ya portağal rəngli kaloniyalar əmələ gətirirlər. Ləng boy verirlər. *M.gordonae*, *M.scrofulaceum*, *M.szulqai*, *M.xenopi* kimi mikobakteriyalar bu qrupa aiddir.

III qrup: Nonfotoxromogenlər: işıqlı mühitdə çox az pigment hasil edən yaxud pigmentətsiz mikobakteriyalardır. Bunların boy vermə sürəti zəifdir. *M.phlei*, *M.smeqmatidis*, *M.fortuitum*, *M.cheloeni* bu qrupa aiddir.

IV qrup: Dəyişkən pigmentasiyalı mikobakteriyalar. Bu qrupa aid olanlar sürətli boy verirlər və 7 gündən az müddət ərzində kaloniyalar formalaşır. *M.phlei*, *M.smeqmatidis*, *M.fortuitum*, *M.cheloeni* bu qrupa aid mikobakteriyalardır.

Qeyd edilən atipik mikobakteriyalar, təbiətdə, torpaqda və suda geniş yayılmışdır.

Yağın, südün və suyun müayinəsi zamanı, saprofit turşuyadavamlı mikobakteriyaların (*M.phlei* və s.) qida mühitlərində, patogen mikobakteriyalarla müqayisədə daha tez (4-7 gün ərzində) boy verdini nəzərdə saxlamaq lazımdır.

Ayrılmış zəif verilentli, vərəm mikobakteriyalarının kulturasını, saprofit turşuyadavamlı mikobakteriyalardan təfriq etmək məqsədilə 3 (üç) testdən istifadə edilir:

1. Katalaza fəallığının təyini.
2. Formamidaza fəallığının təyini.
3. Dərman maddələrinə davamlılığının təyini (streptomisin, Ftivazid, PAST-paraamin salisil turşusu və s.).

Mikobakteriyaların ayrı-ayrı növlərini differensiasiya məqsədilə, hind donuzları, ada dovşanı, toyuqlar üzərində bioloji sınaq qoyulur. Bu məqsədlə təcrübə heyvanları qabaqcadan allergik metodla (tuberkulizasiya), spontan vərəmə görə yoxlanmalıdır. Yoluxdurma məqsədilə patoloji materialdan əldə olunmuş kulturadan istifadə olunur.

Hazırlanmış mikrob emulyası hind donuzlarına qasıq nahiyəsinə adadovşanına isə vena daxilinə 1-2 ml dozada yeridilir.

Hind donuzunda 2-3 həftə keçmiş inyeksiya nahiyəsində şişkinlik (bərkinə) formalaşmaqla, eyni zamanda regional limfa düyünləri böyüyür. Həmin hind donuzlarına 2-3 həftə keçmiş dərialtı tuberkulin inyeksiya edilir və bu zaman geniş yayılmış proses nəticəsində heyvanlar ölür. Yoluxmuş ada dovşanları isə septiki proses nəticəsində spesifik tuberkulalar əmələ gəlmədən tez bir zamanda ölür. Ölmüş heyvanlar yarılarına, bakterioloji analiz aparılır. Tipik tuberkulalardan yaxma hazırlanır və qida mühitlərinə əkilir. Vərəmin seroloji üsulla diaqnostikasında KBR, Diffuz Presipitasiya reaksiyası və AR tətbiq edilsə də, bu reaksiyalardan istifadə olunması o qədər də məqsədəuyğun sayılmır. Ona görə ki, xəstələrin aşkar edilməsində bu reaksiyaların rolu 70-80%-ə bərabərdir.

Vərəmlə xəstə heyvanlarda tipik kliniki əlamətlər, yoluxma anından bir neçə ay, hətta 1 il keçmiş meydana çıxır. Ona görə də heyvan diri ikən əsas diaqnostika metodu, allergiya müayinəsi (dəridaxili, tuberkulinlə venadaxili sınaq və oftalmosınaq) hesab edilir ki, bu da alttuberkulin, həmçinin məməlilər və quşlar üçün təmizlənmiş quru Tuberkulin vasitəsilə həyata keçirilir.

Vərəm zamanı dərialtı Tuberkulin sınağı yüksək spesifik reaksiya hesab edilir.

Dəriarası sınaq – qaramal, camış, zebu, marallarda boyunun orta nahiyəsində; törədici-buğalarda və keçidə quyruqaltı büküşdə, qoyun, it və meymunlarda budun yaxud qolun daxili səthində, donuzlarda qulağın arxa səthində, xəzdərili heyvanlarda gözün üst qapağında, toyuqlarda saqqalda, ördəklərdə alt çənənin tüksüz yerində, hind quşlarında boyun qırışında həyata keçirilir (tuberkulin yeridilir).

Vərəmə görə sağlam təsərrüfatlarda tuberkulinlə spesifik və qeyri-spezif reaksiyaların differensiasiyası məqsədilə, simultan allergik sınaq işlədilir. Bu məqsədlə quru təmizlənmiş tuberkulin və atipik mikobakteriyalardan hazırlanmış kompleks allergen (KAM) tətbiq olunur.

Tuberkulin və KAM heyvanlara (məməlilərə hər birindən 2 ml) və quşlara (hər birindən 1 ml) müxtəlif tərəflərdən yeridilir.

Reaksiyanın oxunma müddəti və qaydası dəriarası Tuberkulini-zasiyada olduğu kimidir.

Təcrübələr göstərmişdir ki, allergiya sınaqları zamanı, bəzi hallarda qeyri-spezif reaksiyalar yaranır.

Bunları nəzərə alaraq, vərəmə diaqnoz qoyduqda, yalnız allergiya sınağından deyil, həmçinin kompleks diaqnostika üsullarından istifadə etmək məqsədəuyğundur.

Hazırda vərəmin allergik üsulla diaqnostikasında oftalmosınaq və dəriarası sınaq tətbiq olunur.

Tuberkulin, dəriarası sınaq zamanı bütün məməlilərə birdəfəlik 0,2 ml dozada; meymun, xəzdərili heyvanlar və quşlara isə 0,1 ml dozada yeridilir.

Reaksiyanın nəticəsi qaramal, camış, zebu, dəvə və marallarda – 72 saat, qoyun, keçi, donuz, it, meymun, xəzdərili heyvanlarda – 48 saat, quşlarda isə preparatın yeridilməsindən 30-36 saat keçmiş qiymətləndirilir.

Tuberkulinin inyeksiya yerində, hiperemiya, yerli hərarət, dərinin qalınlaşması (qaramal, camış, zebu, dəvədə 3 mm və daha çox), ağırlı iltihab prosesi, xırdabuynuzlu heyvanlarda, donuzlarda, itlərdə, meymun və quşlarda inyeksiya nahiyəsində şişkinlik, xəzdərili heyvanlarda göz qapağının şişməsi müşahidə edilirsə, reaksiyanın nəticəsi müsbət qiymətləndirilir, yəni heyvan xəstə hesab edilir. Oftalmosınaq-

da (göz sınağı) tuberkulin göz pipeti vasitəsilə 3-5 damla konyuktivanın aşağı göz qapağına tökülür və 6,9,12,24 saatdan sonra, reaksiyanın nəticəsi qiymətləndirilir. Təkrar sınaq 5-6 gün keçmiş aparılır və nəticə 3,6,9,12 saat keçmiş müəyyən edilir.

Göz bucağından irinli mayenin axması, göz qapağının şişməsi konyuktivitin müşahidə olunması reaksiyanın müsbət nəticəsini göstərir. Əgər qeyd olunan proseslər zəif xarakterdə bürüzə verirsə, bu reaksiyanın şübhəli olmasını göstərir.

Əgər gözdə iltihaba xas olan əlamətlər nəzərə çarpmırsa, qısa müddətli hiperemiya və maye ayrılması qeydə alınarsa, reaksiya mənfi hesab edilir.

Tuberkulinizasiya sınağı, yalnız sağlam gözdə aparılır.

Bu sınaq əsasən at və qaramalda tətbiq olunur.

Təfriqi diaqnoz. Vərəmin diaqnostikasında epizootoloji məlumatlar, kliniki əlamətlər və allergiya, patoloji anatomik, histoloji, bakterioloji və bioloji müayinələr əsas rol oynayır.

Kliniki əlamətlər xəstəliyin xüsusilə başlanğıcında xarakterik hesab edilmir. Başlanğıc olaraq, heyvanlarda güclü öskürək əlamətləri, iştahanın zəifləməsi, dərialtı limfa düyünlərinin böyüməsi, süd vəzilərinin zədələnməsi vərəm üçün əsaslı xarakterik simptomlar hesab olunur.

Diri ikən heyvanlarda xəstəliyin aşkar olunması məqsədilə allergiya metodlarından istifadə məqsədyönlü hesab edilir. Bu istiqamətdə araşdırmaların həyata keçirilməsi nəinki gizli gedişata malik fonu üzə çıxarır, həmçinin erkən yoluxmuş heyvanların və insanların aşkar edilməsində real şərait yaradır.

Allergiya sınaqları təlimata uyğun olaraq, tuberkulinin tətbiq olunması əsasında, heyvanın ümumi fizioloji vəziyyəti nəzərə alınmaqla həyata keçirilməlidir.

Yaşlı və aşağı köklük dərəcəsində (arıq) olan heyvanlarda, vərəm prosesinin yayılmış forması zamanı, tuberkulinə qarşı olan reaksiya, ola bilər zəif nəzərə çarpsın və bəzən aşkarlanmasın (**anergiya** vəziyyəti).

Laboratoriya müayinələri zamanı bioloji sınağın aparılması vərəm mikrobakteriyalarının növlərinin müəyyənləşdirilməsinə imkan yaradır. Belə ki, vərəm mikrobakteriyalarının öküzü tipi (*M.bovis*) dərialtı yoluxdurma zamanı hind donuzunda, venadaxili yoluxdurma zamanı isə ada dovşanında ölüm törədir.

Patoloji anatomiki ekspertiza zamanı ağciyərlərdə tuberkula düyünləri, kazeozlu ocaqlar və kavernalar, plevranın seroz örtüyündə mirvari düyünlərin qeydə alınması, aşkarlanması böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Bakterioloji müayinənin nəticəsinə əsaslanaraq, xəstəliyi Pseudotuberkulyozdan təfriq etmək lazımdır.

Müalicə. Vərəmlə xəstə heyvanlar müalicə edilmir. Xəstələr öldürülür və zərərsizləşdirilir.

Xəzdərilə heyvanların vərəmi zamanı isə müalicə aparılır. Bu məqsədlə, hər kq canlı kütləyə 10 mqr dozada, 2-3 ay müddətində Tubazid yemə qatılaraq heyvanlara verilir. Vərəmin müalicəsində streptomisin, ftivazid, PAST (Paraaminsalisil turşusu) və s. effektiv preparatlar hesab edilir.

İmmunitet. Vərəm zamanı yaranan immunitet qeyri-sterildir.

Qeyri-steril immunitet mikobakteriyaların orqanizmdən kənar edilməsi mərhələsinədək davam edir. Vərəmdə Faqositoz natamam xarakterə malik olmaqla, Faqositlər tərəfindən udulmuş (tutulmuş) mikobakteriyalar məhv olmur. Vərəmdə komplementbirləşdirici antitellər və aqqulitinlər, orqanizmin immun müdafiəsində mühüm rol oynayır.

Xəstələrdə vərəm prosesinin inkişafı, mərkəzi-sinir sisteminin qıcıqlanmasına səbəb olur.

Ona görə də vərəm törədicisinə orqanizmin həssalığı spesifik olaraq yüksəlir və bunun nəticəsində allergiya, mikobakteriyaların orqanizmə daxil olmasından bir neçə həftə sonra baş verir. Vərəmin spesifik profilaktikası məqsədlə hazırlanmış BSC vaksini, yüksək immunitet xüsusiyyətinə malik olmaqla tibbdə müvəffəqiyyətlə işlədilir.

Baytarlıqda bu vaksindən istifadə edilmir. Ona görə ki, immunizasiya edilmiş heyvanlarda uzun müddət allergik vəziyyət müşahidə edilir və belə heyvanları allergiyalı xəstə heyvanlardan fərqləndirmək qeyri-mümkün olur.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Təsərrüfatların və fermaların xəstəlikdən qorunması məqsədlə, heyvanların yerdəyişməsinə, qruplaşdırılmasına və eləcə də heyvandarlıq məhsullarının paylaşılmasına Dövlət Baytarlıq xidməti ciddi nəzarət etməlidir.

Təsərrüfata yeni gətirilmiş heyvanlar 1 ay müddətində profilaktik karantində saxlanılmalı, vərəmə görə allergiya sınağı ilə yoxlanılmalıdır.

Vərəmlə xəstə insanların (işçilərin) heyvanlara xidmət göstərilməsinə yol verilməməlidir. Vərəmə görə sağlam təsərrüfatlarda və yaşayış məntəqələrində hər il kliniki müayinə aparılmalı və plana uyğun olaraq iribuynuzlu heyvanlarda ildə iki dəfə (yazda və payızda) tuberkulinizasiya sınağı qoyulmalıdır.

İki aylıqdan etibarən isə buzoqlar, donuz qrupları və quşlarda ildə 1 dəfə müayinə aparılmalıdır.

Atların, uzunqulaq, qoyun və keçilərin müayinəsi epizootoloji göstəricilərə əsasən aparılır.

Aparılan müayinələr nəticəsində vərəmlə xəstə heyvan qeydə alınan təsərrüfat, qeyri-sağlam elan edilir və kompleks məhdudlaşma tədbirləri həyata keçirilir.

Bununla eyni vaxtda sağlamlaşdırma tədbirləri planı hazırlanaraq təsdiq olunur.

Vərəmə görə qeyri-sağlam təsərrüfatda, tuberkulin sınağına mənfi reaksiya vermiş, qaramaldan alınan balalar izolyasiya edilir, 2 aylıqdan etibarən tuberkulinizasiya sınağı müsbət nəticə verənləri kökəldir və kəsimə verirlər.

Mənfi nəticə verənləri isə 35-40 günlük fasilə ilə 2 dəfə yoxlayır, 3 aydan sonra isə həmin heyvanlar yenidən vərəmə görə müayinə edilir.

Vərəmə görə qeyri-sağlam quşçuluq və donuzçuluq təsərrüfatlarında, xəstə quşlar və donuzlar kəsimə göndərilir. Digərləri isə 35-40 günlük fasilə ilə müayinə edilir. Sağlam quşlar yumurtadan kəsildikdən sonra kəsimə göndərilir. Alınmış yumurta çörək-bulka məmulatlarının bişirilməsində istifadə olunur.

Profilaktika məqsədilə sistemativ olaraq dezinfeksiya və deratizasiya tədbirləri həyata keçirilməlidir.

Xəstəlik dövründə cari dezinfeksiyanın aparılması olduqca vacibdir. Bunun üçün 3%-li natrium gələvisi, 3%-li formaldehid, 5%-li xlorlu əhəng, 2%-li metafos, 10%-li birləşmiş yod məhlulundan istifadə etmək məqsədəuyğundur.

Təbabətdə vərəmə qarşı mübarizədə profilaktik məqsədilə, ümumdövlət və xüsusi-tibbi tədbirlərinin həyata keçirilməsi başlıca vəzifədir.

İlk növbədə yaşayış şəraitinin yaxşılaşdırılması, əmək şəraitinin sağlamlaşdırılması, vərəmlə xəstələrin təcrid olunmuş mənzildə yerləşdirilməsi, şəhərlərin və eləcə də digər yaşayış massivlərinin yaşıllaşdırılması qarşıya qoyulmalıdır.

Daha sonra ixtisaslaşdırılmış vərəməleyhinə dispanserlərin rəhbərliyi və iştirakı ilə müalicə-profilaktika və sanitar-epidemioloji tədbirlər, plana uyğun olaraq həyata keçirilməlidir. Şəhər və kəndlərdə əhali arasında ildə iki dəfə, flüoroqrafiya metodu ilə kütləvi olaraq müayinə aparılmalıdır.

Uşaqlarda üçaylıqdan etibarən, Tuberkulində allergiya sınağı (Mantu sınağı) qoyulmalıdır.

Mənfi nəticə zamanı, sınaq 1 ildə iki dəfə təkrar edilir. 4 yaşadək olan uşaqlarda, sınaq ildə bir dəfə həyata keçirilir.

Bir qayda olaraq, tez-tez və uzun müddətli qrip, pnevmoniya, iti respirator xəstəliklər, bronxit zamanı, insanlar rentgen müayinəsindən keçirilməlidir.

Vərəmlə mübarizədə, uşaq bağçaları və uşaq evlərində, internat-məktəblərdə, uşaq-sağlamlıq mərkəzlərində və s. çalışan, fəaliyyət göstərən şəxslərin ildə 1-2 dəfə müayinə olunması mühüm əhəmiyyət kəsb edir və olduqca vacibdir.

Vərəmin profilaktikası məqsədilə, sanitar-epidemiya əleyhinə rejimə ciddi riayət olunması, başlıca vəzifədir.

Orqanizmin qeyri-həssaslığının yüksək səviyyədə təmin olunmasında, əhalinin kütləvi olaraq diri BSC vaksini ilə spesifik immunizasiyası böyük rola malikdir. Vərəmə qarşı yeni doğulmuş körpələr 5-7-ci günündə bir dəfə peyvənd olunur. Revaksinasiya 7 (məktəbin I sinfində), 12 və 17 yaşlarında, hətta 30 yaşadək olan fərdlərdə həyata keçirilir.

Revaksinasiya, Mantu sınağına mənfi reaksiya verən, kliniki sağlam insanlarda aparılmalıdır.

BRUSELLYOZ **(Brusellosis)**

Brusellyoz heyvanların və insanların xroniki gedişli infeksiyon xəstəliyi olub, boğaz heyvanlarda abort, sonun ləngiməsi, endometrit, erkək fərdlərdə isə orxit əlamətləri ilə xarakterlənir. Erkək fərdlərdə xəstəlik simptomuz da keçə bilər. Retikuloendotelial sistemin zədələnmələri, xəstəlik üçün səciyyəvidir.

Xəstəlik nəticəsində sinir, dayaq-hərəkət və cinsiyyət sistemi patoloji prosesə məruz qalır.

Tarixi məlumat. Brusellyoz dünyanın bir çox ölkələrində, daha çox isə Amerika, Afrika və Asiya ölkələrində, qeydə alınmışdır. MDB ölkələrində xəstəliyə daha çox Qazaxıstanda, Orta Asiya respublikalarında, Zaqafqaziya və Şimali Qafqazda, həmçinin Qərbi Sibir və Volqa hövzəsində təsadüf edilir.

İlk dəfə olaraq, insanlarda brusellyozun simptomlarını Hippokrat qeydə almışdır.

Xəstəlik əsaslı olaraq XVIII-XIX əsrlərdə öyrənilmişdir.

F.Martson (1959) aralıq dənizi sahillərində, Malta və Kritt adalarında yaşayan əhali arasında brusellyozu müşahidə etmişdir.

1887-ci ildə ingilis bakterioloqu D.Bruss Malta qızdırmasından ölmüş insandan xəstəliyin törədiciyini ayırmışdır.

1897-ci ildə isə Danimarka alimləri B.Banq və V.Stribol abort olmuş inəyin dölyanı mayesində, xəstəliyin törədiciyini müəyyən etmişdir. Ayrılmış xırda bakteriyalar *Bact.abortus bovis* adlandırılmışdır. 1914-cü ildə Amerikalı alim Traum bala salmış donuzun dölündə, *Bact abortus suis* adlı törədiciyini aşkar etmişdir.

1918-ci ildə Amerikalı alim İvens müxtəlif fərdlərdən ayrılmış mikroorqanizmləri müqayisəli olaraq tədqiq etmiş, onların oxşarlığını aydınlaşdırmış və həmin törədicilərin eyni növə mənsub olan, müxtəlif variantlardan ibarət olduğunu sübut etmişdir.

1920-ci ildə Meyer və Şou bu qrup mikroorqanizmləri Brussün şərəfinə *Brusella* adlandırdı. Həmin vaxtdan etibarən xəstəliyin törədiciyi bütün dünyada *Brusella* adı ilə adlandırılır.

1964-cü ildə ilk dəfə olaraq E.S.Orlov, A.N.Kosyanov və A.A.Klyuckov, qeyri-aqqlutinogen və avirulent *Br.abortus B-1* ştamından istifadə etməklə Brusellin əldə etmişlər.

Brusellyozun öyrənilməsində keçmiş sovet alimlərindən S.N.Vişellesski, R.F.Zdrodovski, P.A.Verşilova, M.K.Yuskovec, P.S.Ulaseviç, P.A.Trilenko və başqaları misilsiz xidmətlər göstərmişlər.

Azərbaycan alimlərindən Brusellyoz xəstəliyinin heyvanlarda ətraflı tədqiq olunması, ona qarşı mübarizə tədbirlərinin işlənilməsində professor Elxan Əliyevin xüsusi xidmətləri olmuşdur.

Xəstəliyin törədicisi – Patogen Brusellalardır. Brusella cinsinin 10 növü məlumdur ki, bunların da öz növbəsində bir sıra bioloji variantları (biovar) mövcuddur.

Br.melitensis növünün – 3 biovarı aşkar edilmişdir ki, bu növ də qoyun, keçi və insanlar üçün təhlükəli olmaqla, güclü dərəcədə patogendir.

Br.abortus – qaramal, camış, dəvə, yak və atlar üçün patogen olmaqla – 7 biovarı məlumdur.

Br.suis növü – donuz və marallar üçün patogen olmaqla – 5 biovarı mövcuddur.

Br. Suis-ə məxsus olan 2-ci biovar, təkcə donuzlar üçün deyil, dövşənlər üçün də patogendir.

Bu növə aid olan 4-cü biovar marallar, 5-ci isə gəmiriçilər üçün patogendir.

B.ovis – infeksiyon epidedimitin törədicisi olmaqla, qoçlardan ayrılmışdır.

B.canis – itlərdən, B.neotomae ABŞ-da meşə siçovulundan ayrılmışdır.

B.ceti, B.pinnipedialis, B.microti, Br.inopinata brusella cinsinin tərkibinə 2008-ci ildən sonra əlavə edilmişdir ki, bunların sırasından da ikisi – B.ceti və B.pinnipedialisin insanlar üçün patogen olması sübut olunmuşdur.

Brusellalar – olduqca xırda, polimorf bakteriyalardır. Hətta eyni bir preparatda Brusellaların kokkabənzər, ovoid, çöpəbənzər formalarını müəyyən etmək olur. Amil 0,3 mkm-dən 0,5-1,5 mkm ölçüyə malik olmaqla, hərəkətsizdir, spor əmələ gətirmir, bütün anilin boyaları ilə yaxşı boyanmaqla, qrammənfidir.

Təfriqi boyama üsullarından Kozlovski, Şulyak-Şin, Stamp üsulları tətbiq edilir ki, bu zaman da Brusellalar qırmızı rənglə boyanır.

Bakteriyaları kulturalaşdırmaq məqsədilə ət peptonlu qaraciyərli bulyon (ƏPQB); qaraciyərli-qlukozalı – qliserinli bulyon (QQQB),

kartoflu aqar, eritrit aqar, qanlı aqar, serumlu dekstrozalı aqar, şokolad aqarı və b. qida mühitlərindən istifadə olunur.

Əkilmiş qida mühitləri 37-38°C temperaturda, 3-4 gündən bir müşahidə aparılmaqla, termostatda 30 günədək müddətdə saxlanılır. Nəzərə almaq lazımdır ki, Brusellaların bəzi növləri aerob, bəziləri isə mikroaerofildir. (B.abortus).

Brusellalar biokimyəvi cəhətdən az fəaldır. Belə ki, brusellalarda proteolitik ferment olmadığına görə, südü parçalamır və jelatini əritmir. Amilin saxorolitik fəallığı da zəifdir. İndol əmələ gətirmir. Brusellaların növ və şamlarından asılı olaraq karbon qazı (CO₂) və ammonyak (NH₃) əmələ gətirə bilir. Mühitdə Br.suis zəif, Br.abortus isə nisbətən intensiv karbon qazı əmələ gətirir.

Davamlılıq. Brusellalar xarici mühit amillərinin təsirinə o qədər də davamlı deyil. Cünəşin düz düşən şüaları (intensivliyindən asılı olaraq), brusellaları bir neçə dəqiqədən, 3-4 saat müddətədək öldürür.

Amil torpaqda bir neçə sutkadan 100 günədək, bəzən daha çox müddətə öz yaşama qabiliyyətini saxlayır (quru torpaqda – 60, nəmli torpaqda isə – 72 günədək).

Brusellalar 60°C 30 dəqiqə, 70°C-də 5 dəqiqəyə, 100°C temperaturda isə ani olaraq məhv olur.

Turş və soyudulmuş süddə 4-7 sutka, pendirdə və yağda – 67 sutkayadək, yunda 5 ay, duzlanmış ətə 3 ayadək, dondurulmuş ətə isə 5 ayadək, peyində – 120 günədək brusellalar yaşama qabiliyyətini saxlayır. Çürümüş məhsullarda amil tez məhv olur. Aşağı temperatur brusellaları konservləşdirir. 2-3%-li karbol turşusu, 3%-li lizol məhlulu, 1%-li formalin məhlulu, 2%-li natrium qələvisi, 2%-li fenol və 2%-li xlorlu əhəng effektiv dezinfeksiyaedici vasitələrdir.

Epizootoloji məlumatlar. Xəstəliyə bütün növ kənd təsərrüfatı heyvanları və ev heyvanları həssasdırlar. Bir çox növ vəhşi heyvanların da xəstəliyə həssaslığı sübut edilmişdir. Təbii olaraq insanlar da, brusellyozla yoluxmağa yüksək həssaslıq göstərir.

İnfeksiya törədicisinin mənbəyi brusellyozla xəstə heyvanlardır ki, bu da özünü xəstəliyin kliniki əlamətləri müşahidə olunan dövrdə daha qabarıq olaraq büruzə verir.

Brusellyozla xəstə boğaz heyvanlar, balasalma zamanı, döl ətrafı maye, döl və cift vasitəsilə ətraf mühitə külli miqdarda Brusellalar

ifraz edilir ki, bu da təhlükə mənbəyi olmaqla, sağlam heyvanların kütləvi yoluxmasına real şərait yaradır.

Sübut edilmişdir ki, törədici xəstə heyvanların yelində uzun müddətdə saxlanmaqla, südlə xaric olunur. Bu faktor isə, o cümlədən insanların süd və süd məhsullarından istifadəsi zamanı yoluxmasına real zəmin yaradır.

Heyvanlarda süd vəzilərində lokalizasiya olunmuş brusellalar, süd vasitəsilə qoyunlardan 3 ilədək, inəklərdən isə 9 ilədək xaricə ifraz olunur.

B.abortus – əsas sahibi qaramal; B.melitensis – qoyun və keçi, B.suis – donuzlardır.

Br. Melitensis-in qoyun və keçilərdən qaramal və donuzlara, Br.suis-in isə donuzlardan keçi və qoyunlara miqrasiyası müəyyən edilmişdir (B.T.Artemov; P.P.Raxmanın).

Xəstəliyə yoluxma, xəstəlik törədicisi ilə sırayətlənmiş yem və su nümunəsinin alimentar qəbulu zamanı, amilin ağız boşluğu, eləcə də həzm traktı üzvlərinin selik qişası ilə orqanizma daxil olması nəticəsində baş verir.

Brusellalarla yoluxma, həmçinin gözün selik qişası, burun boşluğu və cinsiyyət orqanlarının selik qişası vasitəsilə də həyata keçə bilər.

Bəzən zədələnmiş dəri örtüyünün, patogen amillə çirklənmiş peyin və tullantı məhsullarla təmasda olması nəticəsində də xəstəliyə yoluxma halına rast gəlinə bilər.

Bir sözlə infeksiya törədicisinin keçirici faktorları, yem, su, çiyərzaq məhsulları, peyin, heyvana xidmət əşyaları, döşünək materialı mühüm epizootoloji rola malikdir.

Brusellaların yayılmasında, erkək fərdlər müstəsna rol oynayır. Belə ki, patogen amil sperma ilə xaric olunur.

Xəstəliyə görə qeyri-sağlam məntəqələrdə, Brusellyoz sporadiya və epizootiya formasında özünü büruzə verir.

Xəstəliyin baş verməsində, orqanizmin rezistentliyi və immunobioloji reaktivliyi mühüm əhəmiyyət kəsb edən amildir.

Brusellyoza qarşı həssaslığın yüksəldilməsi, orqanizmin rezistentliyini aşağı salan bütün faktorlarla sıx bağlıdır.

Körpələr xəstəliyə daha həssaslıq göstərməklə, yoluxma əsasən alimentar yolla həyata keçir.

Brusellyozun daha geniş yayılması, heyvanların bağlı şəraitdə saxlanması dövründə xarakterik olaraq özünü büruzə verir. Xəstəlik ana qrupunda ağır formada, körpələrdə isə çox vaxt simptomuz infeksiya halında özünü göstərir.

Laboratoriya təcrübə heyvanlarından hind donuzu və ağ siçanlar xəstəliyə həssasdırlar.

İnsanlarda xəstəlik Sporadiya halında özünü büruzə verir. Brusellyozla insanların yoluxmasında, törədici ilə çirkələnmiş süd və süd məhsullarından, ət məmulatlarından istifadə edən zaman, həmçinin yun, dəri, cift, eləcə də Brusellalarla sirayətlənmiş əl mühüm rol oynayır.

Xəstəliyin epidemioloji xüsusiyyəti, başlıca olaraq epizootik ocaqların kütləviliyi və fəallığından asılıdır.

İnsanlar üçün təhlükəli növ, qoyun-keçi növü olmaqla, bu növ fəal Brusellyoz ocaqlarını yaradır.

Bu ocaqlar mövsümü olaraq xəstəliyin baş qaldırmasına səbəb olur.

Brusellyozla görə qeyri-sağlam məntəqələrdə insanların yoluxması, mövsümü olaraq heyvanların kütləvi döllənməsi ilə əlaqədar yanvar-mart aylarında, qoyunlarda yun qırımı və yunun qablaşdırılması ilə əlaqədar, həmçinin istehsal olunmuş qoyun pendirindən istifadə zamanı may ayında daha çox baş verir.

Yay-payız aylarında şəhər əhalisi arasında xəstələnmə hallarının baş verməsi xarakterikdir. Qaramal növü (*B.abortus*) ilə yoluxmuş insanlarda kliniki olaraq xəstəlik oktyabr-noyabr aylarınadək özünü göstərir ki, bu da heyvanlarda laktasiya dövrünün uzanması və eləcə də bu növlə yoluxmuş insanlarda xəstəliyə xas olan inkubasiya dövrünün bir neçə ay davam etməsi ilə əlaqədardır.

Patogenez. Həssas orqanizmə selik qişalar, cinsiyyət orqanları və dəri zədələnmələri vasitəsilə daxil olmuş Brusellalar, limfatik yolla regional limfa düyünlərinə, sonra isə digər limfa düyünlərinə və parenximatuz orqanlara sirayət edir.

Limfa düyünlərində brusellalar faqositozun təsirinə məruz qaldığı üçün, inkişaf edə bilmir.

Brusellyoz zamanı patoloji prosesin inkişafı, orqanizmə daxil olmuş patogen amilin miqdarı və virulentliyindən asılıdır.

Amilin miqdarı az və virulentliyi zəif olduqda patoloji proses dərinləşmir, nəticədə amil regional limfa düyünlərində saxlanılır.

Patogen faktorun miqdarı çox, virulentliyi isə yüksək olduqda, limfa düyünlərində çoxalaraq, limfogen və hematogen yolla parenximatoz orqanlara yayılır.

Brusellyoz zamanı infeksiyon prosesin inkişafı 3 fazaya bölünür:

- 1) Regionar infeksiya fazası (birincili gizli faza).
- 2) Generalizasiya yaxud yayılmış faza.
- 3) İkincili gizli faza.

Regionar infeksiya fazası, orqanizmə daxil olmuş amilin, sirayət olduğu toxumaya adaptasiyası və regionar limfa düyünlərində çoxalması ilə xarakterlənir. Xəstəliyin bu fazası simptomsuz keçir. Bu zaman seroloji reaksiyaların göstəricisi hələ ki, mənfidir, lakin heyvan bu dövrdə brusellaları ifraz edə bilər.

Xəstəliyin generalizasiya, yaxud yayılmış fazasında, adətən boğazlığın ikinci dövründə, infeksiyon prosesin inkişafı, heyvan orqanizminin rezistentliyinin zəifləməsi ilə əlaqədar olaraq baş verir. Bu faza bakterimiya və xəstəliyin kliniki əlamətlərinin inkişafı ilə xarakterlənir.

Bu fazada, boğaz heyvanlarda brusellalar balalığın selik qışasına sirayət edir, dölyanı pərdə və döldə nekrotiki – iltihab dəyişiklikləri törədir. Bu isə dölün ölümü və aborta səbəb olur.

Nekrotiki-iltihab dəyişiklikləri digər orqan və toxumalarda da inkişaf edə bilər, nəticədə isə mastit, bursit, artrit və orxit formalaşır.

İnfeksiyon prosesin üçüncü fazası, kliniki sağalma ilə xarakterlənir. Bu fazada heyvanlar bakteriya daşıyıcı olmaqla, allergiya reaksiyalarının nəticəsi xarakterik nəzərə çarpır.

Xəstəlikdən kliniki sağalmış heyvanlarda brusellalardan azad olma tədricən həyata keçməklə, qoyunlarda 1-2 ilə, qaramalda isə 3-5 ilədək davam edir.

Simptomlar. Brusellyoz zamanı inkubasiya dövrü 2-4 həftəyədək davam edir. İnkubasiya dövrü, insanlarda qoyun-keçi növü ilə yoluxma zamanı 1-6 həftəyədək, qaramal növü ilə yoluxma zamanı isə bir neçə ayadək davam edir.

Bütün növ boğaz heyvanlarda, brusellyoz üçün xarakterik olan əsas simptom – abortdur.

Bir çox hallarda xəstəlik, zəif yaşama qabiliyyətinə malik, balaların doğulması ilə səciyyələnir.

Boğaz inəklərdə abort, boğazlığın 5-8-ci aylığında baş verməklə, balasalmadan 1-2 sutka öncə, xarici cinsiyyət üzvlərinin şişməsi, yelinin

həcmə böyüməsi, balalıq yolundan şəffaf, yaxud qismən bulanıq mayenin axması müşahidə edilir. Xəstəliyin baş verməsi nəticəsində, abort, daha sonra isə onun ləngiməsi, serozlu və serozlu kataral mastit, kataral yaxud irinli-kataral endometrit xarakterik əlamətlər hesab edilir.

Cinsiyyət siklinin pozulması və qısırlığın baş verməsi, brusellyozu kliniki baxımdan xarakterizə edən əsas əlamətlərdən sayılır.

Xəstəlik zamanı serozlu bursit və serofibrinozlu artrit də səciyyəvi əlamətlərdəndir.

Adətən, brusellyozlu erkək fərdlərdə, orxit və epididimit müşahidə edilir.

Brusellyozun baş verməsində, heyvanların mənsub olduğu növ və cins mühüm rol oynayır.

Bu baxımdan zebu və onun müxtəlif cinsli hibridlərinin xəstəliyə davamlılığı diqqəti cəlb edir (professor R.A.Qədimov, dosent İ.B.Məmmədov).

Brusellyoz xəstəliyi bir çox növ heyvanlarda bursit, hiqroma, artrit, tendovaqinit fomrasında özünü büruzə verir.

Davarlarda brusellyozu xas olan xarakterik kliniki xəritə, iribuyuzlu heyvanlarda olduğu kimidir. Davarlarda, abort boğazlığın 4-5 aylarında baş verir. Bu qrup heyvanlarda doğuş aktı normal və vaxtında baş versə də, doğulmuş balalar bəzən yaşama qabiliyyətinə malik olmur və məhv olur.

Boğaz donuzlarda brusellyoz zamanı, balasalma boğazlığın 2-3 aylarında baş verir. Doğulmuş balalar isə yaşama qabiliyyətinə malik olmur. Boğaz heyvanlarda cinsiyyət yolundan bozumtul, bəzən isə qanla qarışıq selikli infiltratın ayrılması, xəstəliyi aborta bir sutka qalmış səciyyəvləndirən əsas əlamətlərdən hesab edilir.

Xəstəlik zamanı donuzlarda, arxa ətrafların iflici də xarakterik əlamətlərdən sayılır. İri- və xırdabuynuzlu heyvanlarda təkrar abort nadir hallarda, donuzlarda isə hər boğazlıq dövründə baş verir. Balasalma ilə əlaqədar olaraq bəzən donuzlarda, endometrit, mastit, parenximatöz orqanlarda və həmçinin skelet əzələlərində abseslər meydana çıxır. Törədici qabanlarda isə orxit, epididimit və xayaların atrofiyası xarakterik əlamətlərdəndir.

Brusellyozla yoluxmuş it və pişiklərdə, xəstəlik simptomatsız keçməklə, abort nadir hallarda baş verir. Xəstəlik şimal marallarında əsasən ətrafların bursiti ilə xarakterlənir.

İnsanlarda brusellyoz bir qayda olaraq ləng inkişaf etməklə, bəzi hallarda isə iti gedişatla özünü büruzə verir.

Xəstəliyə tutulmuş insanlarda bədən temperaturu aydın nəzərə çarpan formada 39-40°C-dək kəskin yüksəlir və bu hal 3-7 gün, bəzən isə daha çox davam edə bilər. Xəstələrdə infeksiya-allergik miokardit, quru bronxit, anqina, udlağın iltihabı əlamətləri meydana çıxır. Oynaqlarda, əzələlərdə və sümükdə ağrıların baş verməsi xarakterik sayılır.

Xəstəliyə xas olan əlamətlər dayanmırsa, yayılmış iti brusellyoz inkişaf edir.

Bu zaman təkrar qızdırma prosesi, 1-1,5 ay müddətinə qızdırmasız mərhələ ilə əvəz olunur.

Bədən temperaturun kəskin yüksəlməsi ilə əlaqədar olaraq, xəstələrdə həyəcanlanma, yuxusuzluq, tərləmə, xəstəliyin şiddətli dövründə əzələ sistemində zəifliyin meydana çıxması, oynaqlarda uzun sürən ağrıların baş verməsi səciyyəvi əlamətlərdəndir.

Xəstəlik altı ay keçmiş fəal xroniki formaya keçməklə, periodik olaraq, müxtəlif orqan və sistemlərdə zədə ocaqları meydana çıxır. Bu zaman radikulit və oynaqların iltihabı da mümkündür.

Patoloji prosesin uzun müddətli sakit dövrü (aylar, illər), qeyri-fəal xroniki brusellyozu müəyyən edir.

İnsanlarda brusellyozun bir sıra formaları, kəskin, yarımkəskin və xroniki formaları mövcuddur.

Brusellyozun kəskin və yarımkəskin forması. Xəstəliyin başlanmasından əvvəl keyfsizlik, zəiflik, əhvali-ruhiyyənin düşgünlüyü, kəskin əqli və fiziki yorğunluq, yüngül baş ağrısı, iştahanın azalması müşahidə olunan prodromal dövr 3-5 gün davam edir. Prodromal dövrün axırına yaxın intoksikasiya əlamətləri artır. Xəstəlik gərginləşir və dörd kardinal simptom (temperaturun yüksəlməsi, titrəmə, şiddətli tərləmə, hepatolienal sindrom) üstünlük təşkil edir. Qızdırma uzun çəkir, xəstəliyin qızğın dövründə temperatur remitasiya tipli olur, günün ikinci yarısında yaxud axşamlar qalxır. Temperatur əyrisinin undulyasiyaedici (dalğavarı) və intermissiyaedici tipi, yaxud çox çəkən subfebriлитet müşahidə oluna bilər.

Qızdırmanın sürəkliliyinə və yüksəkliyinə baxmayaraq xəstələrin əhvali pozulmur: tez-tez söhbətçillik euforiya qeyd edilir. Xəstəliyin birinci günləri müayinə zamanı xəstənin sifətinin hiperemiyası aşkar edilir. Sonralar dəri örtükləri solğun, nəm olur. Bəzən dəri üzərində öre,

eritema və ya rozeola şəklində səpgilər meydana çıxır. Burundan qanaxma qeydə alınır.

Limfatik düyünlər, xüsusən boyun və qoltuqaltı limfa düyünləri paxla boyda olur, palpasiya zamanı ağrımır və ətraf toxuma ilə bitişmir. Bəzən prosesə mezenterial limfatik düyünlər cəlb olunur. Dərialtı toxumada, vətər və əzələ nahiyəsində bərk, ağrılı düyüncüklər – fibrozitlər və sellülitlər əmələ gəlir.

Müayinə zamanı ürək hüduqlarının orta dərəcədə genişlənməsi, tonların karlaşması, zirvədə sistolik küy müəyyən edilir. Ağır hallarda miokardit, endokardit, perikardit inkişaf edə bilər. Arterial və venoz təzyiq düşür. Nəbz tezliyi bədən temperaturuna uyğun gəlir. Bir sıra xəstələrdə nəbz diktoriyası, bəzən ekstrasistoliya tipli aritmiya olur. Kapillyarlar kövrəkləşir, onların keçiriciliyi artır.

Xəstəliyin kəskin forması zamanı toksikoseptik proses gücləndikdə tənəffüs orqanlarının dəyişikliyi: yuxarı tənəffüs yollarının katarı, bronxitlər, bronxopnevmoniya, bronxoadenitlər aşkar edilir. Qaraciyər və dalaq böyüyür, yumşaq olur, palpasiya zamanı ağrı verir. Patoloji prosesə biliar sistem cəlb olunur, hipomotor diskineziya, öd kisəsinin hipotoniyası və Oddi sfinkterinin hipertonusu inkişaf edir. Xəstəliyə yoluxmuş insanlarda mədəaltı vəzinin zədələnməsi də mümkündür. Xəstəliyin bu forması üçün başağrısı, əsəbilik, emosional dəyişkənlik, həddindən artıq tez yorulma, yuxunun pozulması tipikdir. Ağır hallarda psixikanın pozulması, meningizm və meningit təzahürləri nəzərə çarpır. Meningitin gedişi, adətən, ümumi beyin və meningeal simptomlar aydın nəzərə çarpmadan süst keçir. Onurğa beyin mayesi serozlu olur.

Kəskin brusellyozda hərəkəti-istinad sistemi xəstələrin təxminən 14 %-də zədələnir. Oynaqlarda ağrılar qısamüddətli olur. İntoksikasiya əlamətləri azaldıqca aradan qalxır.

Daha sonralar allergik dəyişiklik meydana çıxır. Brusellyoz zamanı allergik reaksiyaların bütün növləri (dərhal və yavaşdılmış tipli reaksiya, prallergiya, autoallergiya) müəyyən edilir. Bununla əlaqədar olaraq brusellyoz poliallergik xəstəlik adlandırılıla bilər. Dəyişilmiş fonda ayrı-ayrı orqan və sistemlərin cavab reaksiyası reaktiv-allergik təzahürlərlə birləşmiş toksiko-septik hal ilə müşayiət olunur. Xəstələrdə diaqnostika vaxtında aparılmadıqda və müalicə kursu gec başlandıqda orqanizmin reaktivliyinin zəifləməsi səbəbindən xəstəlik uzun müddət çəkir, o, yarımkəskin və xronik formalara keçir. Hətta effektiv apa-

rılmış terapiyadan sonra xəstələrin bir qisminə klinik simptomlar tamamilə olmadıqda da belə orqanizmdə brusellalar qala bilər. Onlar sümük iliyyində və retikuloendotelial sistemdə məskunlaşır.

Əksər hallarda insanlarda xroniki brusellyoz əvvəllər infeksiyanın kəskin və yarımkəskin formasını və onun residivlərini keçirənlərdə inkişaf edir. Xronik brusellyozun klinik simptomları orqan və toxumaların əvvəlki immunoloji və allergik yenidənqurulması fonunda meydana çıxır. Bu forma klinik simptomların polimorfizmi və labilliyi, residivverən gedişi, intoksikasiyanın zəif nəzərə çarpması, sistem və orqanların ocaqlı zədələnməsilə fərqlənir.

Klinik təsvirin polimorfizminə əsaslanaraq Q.P.Rudnev (1966) xronik brusellyozun aşağıdakı təsnifatını təklif etmişdir:

I. Visseral forma.

1. Ürək-damar.
2. Ağciyər.
3. Hepatolienal.

II. Sümük-oynaq və ya lokomotor forma.

1. Oynaqların zədələnməsi.
2. Sümüklərin zədələnməsi.
3. Yumşaq skeletin zədələnməsi.
4. Kombinə olunmuş.

III. Sinir forması (neyrobrusellyoz)

1. Periferik sinir sisteminin zədələnməsi.
2. Mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi.
3. Psixobrusellyoz.

IV. Urogenital forma

V. Klinik kombinə olunmuş forma.

Brusellyoz+malyariya

Brusellyoz+vərəm

Brusellyoz+siflis və i.a.

Brusellyozun xronik forması zamanı artritlər, bursitlər, tendovaginitlər, periostitlər, perixondritlər şəklində daha tez-tez hərəkəti-istinad aparatının zədələnməsi müşahidə edilir. İri oynaqların patoloji prosesə cəlb olunması ilə keçən poliartritlər xarakterik sayılır. Oynaqların zədələnməsi oynaqətrafı toxuma iltihabının səbəb olduğu qızartı, şişkinlik hərəkətin məhdudlaşması ilə təzahür edir. Ekssudatın toplanması ilə müşayiət olunan oynaqlarda iltihabı dəyişiklik inkişaf edə bilər. Oynaqların təkrarı zə-

dələnməsi zamanı oynaq daxili səthlər, menisklər, oynaqdaxili yarığın daralması və bitişməsi ilə keçən qığırdaqlar dəyişikliyə məruz qalır. Bu dəyişikliklər artrozlara, spondiloartrozlara, angiloza səbəb olur.

Kliniki tədqiqatlar nəticəsində bəlli olmuşdur ki, daha xarakterik zədələnmə angilozun inkişafı ilə keçən sağrı-qalça oynaqında olur. Bütün qeyd olunan dəyişikliklər şiddətli ağrılar törədir. Dərialtı toxumada, əzələarası liflərdə, oynaqətrafi fassiyalarda lokallaşan yenidən baş vermiş sellülitlər və fibrozitlər də şiddətli ağrıya səbəb olur. (Ş.X.Xocayev, 1972).

Xroniki brusellyoz zamanı xəstələrdə ümumi zəiflik, tezyorulma, yüksək əsəbilik, yuxunun pozulması şikayətləri nevrasteniyaya tipində keçən sinir sisteminin funksional pozğunluğunu sübut edir. Xronik brusellyoz zamanı periferik sinir sisteminin zədələnməsi radikulitlərlə, işioradikulitlərlə, pleksitlərlə, qabırğaarası və başqa növ nevrалgiyalarla, həssaslığın pozulması ilə, parezlərlə, eşitmə və görmənin xeyli zəifləməsi ilə keçən eşitmə və görmə sinirlərinin nevriti ilə müşayiət olunur. Brusellyozun xronik forması zamanı meningit və meninqo-ensefalitlər süst gediş və klinik simptomların zəif nəzərə çarpması ilə fərqlənir. İnfeksiyanın uzun sürən təsadüflərində mərkəzi sinir sisteminin, xüsusən, qabığının xronik intoksiyası dərin nevroza, reaktiv hala ipoxondriyaya, psixoza səbəb olur. İnfeksiyon prosesə vegetativ sinir sistemi cəlb olunduqda, damar tonusu pozulur, akrosianoz, adinamiya, şiddətli tər ifrazı, dərinin trofik pozğunluğu baş verir. Ürək-damar sistemi, birinci növbədə damarlar qanunauyğun zədələnir.

Kapilyarların keçiriciliyi yüksəlir. Çox vaxt endokarditlər, miokarditlər, pankarditlər formalaşır.

Qaraciyər və dalaq böyüyür, bərkləşir, bu orqanların funksiyası pozulur. Portal hipertenziya nəticəsində assitin inkişaf etməsi halı yaşanır. Bəzən pankreatit müşahidə edilir. Xronik brusellyozun visseral forması zamanı urogenital sistem (kişilərdə xayalığın şişməsi, orxit, epididimit, qadınlarda ooforit, salpingit, endometrit, menstrual, siklin pozulması və hamiləliyin kəsilməsi) zədələnmə bilər. Brusellyozun xronik forması zamanı qalxanvarı vəzinin və böyrəküstü vəzinin funksional pozğunluğu aşkar olunur. Tireotoksikozlar, hipertireozlar, böyrəküstü vəzilərin hiperfunksiyası və hipofunksiyası qeydə alınır.

Qanın təsviri dəyişir (leykopeniya, limfositoz, monositoz eozinopeniya, trombositopeniya).

Xronik brusellyoz residivlərlə və remissiyalarla xarakterlənilir. Xəstələr uzun müddət işləmək qabiliyyətini itirir və əlil ola bilər. Peyvənd olunan şəxslərdə xəstəlik zəif temperatur reaksiyası, orta dərəcədə artralgiyalarla daha yüngül və daha az davamlı sürə bilir.

Rezidual brusellyoz zamanı oynaqlarda ağrılar tez-tez dəyişən xarakterli olur: bu zaman oynaqlarda gözlə görünən dəyişiklik aşkar edilmir. Bu cür ağrılar fiziki işin icra edilməsi zamanı və havanın dəyişməsi ilə əlaqədar olaraq güclənir. Bədənin temperaturu, adətən, normal, az hallarda subfebril olur. Brusellyozu keçirənlərdə oynaqların deformasiyası ilə keçən hərəkəti-istinad aparatının üzvi dəyişikliyi ola bilər; bu dəyişiklik oynaqətrafi toxumanın qalınlaşması hesabına baş verir. Bu, rentgenoloji və klinik müayinə zamanı müəyyənləşdirilir. Hərəkəti-istinad sistemin dayanıqlı, bərpaolunmaz təzahürləri bir sıra hallarda cərrahi əməliyyat tələb edir.

İnsanlarda brusellyoz zamanı ölüm hadisəsi son dərəcə azdır. Proqnoz əmək qabiliyyəti və sağlamlıq bəzində heç də həmişə kafi olmur.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Brusellyoz xəstəliyindən ölmüş heyvanların, patoloji-anatomik müayinəsi zamanı, əksər orqan və toxumalarda dəyişikliklər diqqəti cəlb edir. Xüsusilə balalığın böyüməsi və divarının qalınlaşması, selikli qişasının hiperemiyalaşması və qan sağıntıları ilə əhatələnməsi xarakterik nəzərə çarpır.

Balalıq yolunda yapışqanlı kütlə müşahidə olunmaqla, irin, fibrin və selik kütləsi nəzərə çarpır. Regionar limfa düyünləri böyüməklə, bərk konsistensiyaya malik olur. Bala atmış heyvanlarda yelində interstisial mastit qeydə alınır və irinli nekrotiki endometrit nəzərə çarpır.

Qaramalda nefrit, bursit və abseslər müşahidə edilir. Patoloji cəhətdən xayaların böyüməsi, nekrozlu orxit, xayaları yardıqda abseslərin müşahidəsi erkək fərdlərdə xarakterik dəyişikliklər hesab edilir.

Atılmış balanı müayinə edən zaman, septiki proseslər diqqəti cəlb edir.

Atılmış döldə dalaq və limfa düyünləri böyüməklə, selikli və seroz qişalarda çoxsaylı qansağıntıları qeydə alınır. Dölnün qaraciyərində isə nekroz ocaqları meydana çıxır.

Dərialtı toxumanın şişkinli olması və orada serozlu-hemorroji infiltratın qeydə alınması, ağciyərdə xarakterik patoloji dəyişikliklər, serozlu-kataral pnevmoniya, xarakterik kataral-hemorroji ente-

rit atılmış döldə diqqəti cəlb edən əsas patoloji-anatomiki xəritə hesab edilir.

Davarlarda qeyd olunan patoloji dəyişikliklərdən əlavə, balalıqda milyar, submilyar sahələr müşahidə edilir.

Onurğa beyində irinli iltihab prosesi, limfa düyünlərinin böyüməsi, oynaqlarda iltihablaşma, donuzlarda qeydə alınan əsas patoloji-anatomik dəyişikliklərdir.

Diaqnoz. Brusellyoza diaqnoz, epizootoloji məlumatlar, kliniki əlamətlər, patoloji-anatomik dəyişikliklər nəzərə alınmaqla, dəqiq diaqnoz bakterioloji, seroloji və allerqi diaqnostika metodlarından istifadə etməklə qoyulur.

Nəzərə almaq lazımdır ki, xəstəliyin kliniki əlamətləri diaqnoz məqsədilə heyvanlarda xarakterik deyildir. Belə ki, abort, artrit, bursit, endometrit, vaqinit, orxit, epididimit bir çox infeksiyon xəstəliklərdə də qeydə alınır.

Laboratoriya şəraitində brusellyoz törədicisinin ayrılması və differensiasiyası xəstəliyin dəqiq diaqnozu üçün əsas verir.

Patoloji material. Bakterioloji müayinə məqsədi ilə heyvan diri ikən, atılmış döl (yaxud dölün mədə-bağırsaq sistemi ikitərəfli liqatura qoyulmaqla), cinsiyyət üzvlərinin axıntısı, döl ətrafı pərdə və maye, süd nümunəsi, heyvan öldükdən sonra isə borulu sümük (sümük iliyi), qaraciyər, dalaq, böyrək, süd vəzi, limfa düyünləri, balalıq əsas patoloji material olaraq laboratoriyaya göndərilməlidir.

Eyni zamanda su, torpaq, döşənək nümunəsini də göndərmək məqsədəuyğundur.

Patoloji nümunə götürülən zaman, şəxsi gigiyena və aseptika qaydalarına əməl etmək olduqca vacibdir.

Nümunələrin laboratoriyaya göndərilməsi təcili həyata keçirilməli. Əks halda isə 30%-li qliserində patoloji toxuma hissəcikləri konsrevləşdirilməlidir.

Mikroskopiya. Laboratoriyaya qəbul edilmiş materialdan preparat hazırlanır və qram üsulu, yaxud xüsusi boyama üsulları (Kozlovski, Şulyak və s.) ilə boyanaraq mikroskopiya edilir.

Kozlovski üsulu ilə boyama.

Kozlovski üsulu ilə boyama məqsədilə, alov üzərində, təsbit edilmiş preparat, təzə hazırlanmış isti 2%-li safranin məhlulunun təsirinə məruz qalır. Safranin məhlulu soyuq olarsa, boya preparat üzərinə tö-

külür, 3-5 dəqiqə müddətinə alov üzərində saxlanılaraq, məhlul buxarlanadək qızdırılır. Sonra boya su ilə yuyularaq preparata 1%-li malaxit (yaxud brilliyant) yaşılı ilə 1 dəqiqə müddətədək təsir edilir. Preparat su ilə yuyulur və filtr kağızı ilə qurudularaq immarsion obyektivlə mikroskopiya aparılır.

Şulyak metodu ilə preparatın boyanması.

Şulyak metodu ilə fiksasiya edilmiş yaxmanı boyamaq məqsədilə, yaxma 2 dəqiqə karbol fuksininin (1:5) təsiri altında saxlanılır, sonra boya yüngül yuyularaq, yaxmaya 3-5 dəqiqə müddətində 2%-li metilen abisinin suda məhlulu ilə təsir edilir. Nəticədə mikroskopiya aparılır, xəstəlik törədicisinə xas olan morfoloji xüsusiyyətlər araşdırılır.

Morfologiyası. Brusellalar – xırda çöpəbənzər (kokkaxşar) formada bakteriyalar olub, 0,6... 1,5 mkm uzunluğunu, diametri isə 0,3... 0,5 mkm-dir. Spor əmələ gətirmir, hərəkətsizdir. Amil qram üsulu ilə boyama zamanı qram-mənfi, Kozlovski yaxud Şulyak üsulları ilə boyama zamanı isə qırmızı rəngdə, digər mikroorqanizmlər isə yaşıl (yaxud göy) rəngdə boyanır.

Təmiz kulturanın alınması və ayrılmış törədicinin kultural xüsusiyyətləri.

Patoloji materialın ayrı-ayrı sahələrindən pipet vasitəsilə götürülmüş nümunə bərk və mayeli qida mühitlərinə əkilir. Nümunə əkilmiş, pH 7.0...7,2 olan qlükozal-qaraciyərli, serumlu, kartoflu-qliserinli və kartoflu-qlükozal qida mühitləri kulturalaşdırılmaq məqsədilə 37°C temperatur şəraitində termostatda uzun müddət (7...10 bəzən 30...40 günədək) saxlanılır. Nəzərə almaq lazımdır ki, brusellaların bəzi növləri aerob, bəzi növləri isə (*B.abortus*) mikroaerofildir. Bu xüsusiyyəti nəzərə alaraq abortusun kulturalaşdırılması zaman mühitdə CO₂ 10-20%-dək təmin edilməsi məqsədəuyğundur.

Brusellalar ət peptonlu qaraciyərli aqar qida mühitində xırda, kənarları yuvarlaq, parlaq, nisbətən ağımtıl rəngli, şəh damlalarını xatırladan zərif kaloniyalar əmələ gətirir.

Kultura köhnədikcə kaloniyaların rəngi tutqunlaşır və göyümtül rəng alır.

Virulentli epizootik şamlardan alınan S-formalı kaloniya, köhnədikcə R-formaya keçir.

Bulyon qida mühitində virulentli ştam bərabər yayılan, zəif bulanıq əmələ gətirir. Kultura köhnədikcə, mühitin qələviliyi artır, se-

likli çöküntü əmələ gəlir, çalxaladıqca isə hörülmüş saçı xatırladan mənzərə yaranır. Bəzən sınaq şüşəsinin divarı boyu həlqə, sonra isə pərdə əmələ gəlir ki, pərdədən mühitin aşağısına doğru, saqqalı xatırladan («saqqallı» ştammlar – V.S.Ryaquzov 1937) çıxıntılar uzanır.

Brusellaların zəif virulentli ştammları, bulyon qida mühitində qeyri-bərabər bulanlıq və xırda qırıntılı çöküntü əmələ gətirir.

Brusellaların çirkli materialdan təmiz kulturasını almaq məqsədilə, patoloji nümunə götürülərək, selektiv Kozlovski mühitinə – qlükoza, gensianviolet və malaxit yaşılı əlavə edilmiş Ət Peptonlu qaraciyərli aqar qida mühitinə əkilməlidir. Hal-hazırda patogen brusellaların kulturalaşdırılması məqsədilə selektiv mühit hesab edilən şokolad aqarı daha əlverişli sayılır.

Brusellalar biokimyəvi cəhətdən zəifdir: Jelatini və qan serumunu fermentasiyaya uğratmır. İndol əmələ gətirmir. Növündən və ştammlardan asılı olaraq CO₂, ammoniyak və H₂S əmələ gətirir. Amil südü pıxtılaşdırmır və onun reaksiyasını dəyişdirmir. Turşu əmələ gətirməklə, qlükoza, arabinoza, dekstroza, levuloza və s. fermentasiyaya uğradır.

Bioloji sınaq. Bü məqsədlə əsasən hind donuzlarından istifadə edilir. Patoloji nümunənin toxumasından əldə edilmiş 1-2 ml miqdarda suspenziya, hind donuzuna dəri altı üsulla inyeksiya olunur. Hind donuzu ölmür və inyeksiyadan 8...10 gün keçmiş yoluxdurulmuş heyvandan qan alınır (mənfi yaxud şübhəli nəticə zamanı 20-30 sutka keçmiş təkrar qan alınır).

Qan serumu ayrılaraq 1: 5; 1: 10 (1:80-dək) duruldulur və AR ilə yoxlanılır.

AR-lə müsbət nəticə 1:5; 1:10 durultma dərəcələrində hind donuzunun yoluxduğunu müəyyən edir.

Yoluxdurmadan 35...40 sutka keçmiş, hind donuzu öldürülür və bakterioloji müayinə aparılır.

Brusella növlərinin təfriqi metodları. Brusellaların təfriqi məqsədilə, S-formalı koloniya əmələ gətirən, təmiz Brusella kulturasından istifadə edilir. Brusella növlərinin təfriqində Tripaflavinlə sınaq, koloniyaların krisstallvioletlə boyanması metodu, termoaqqlyutinasiya reaksiyası istifadə edilir.

Bəzi Brusella növlərinin əsas təfriqi əlamətləri

Testlər		B.melitensis	B.abortus	B.suis
Qida mühitlərində boy vermə:				
A) 1:25000 fuksinli		+	+	– (+)
B) 1:50000 tioninli		+	–	+
H_2S əmələ gətirmə		–	–	+
CO_2 tələbkarlığı		–	+(-)	–
«TB» faqına həssaslıq		–	+	–
Monospesifik serumla aqqulitinasiya	antimelitensis	+	– (+)	–
	antiabortus	– (+)	+	+

Qeyd: ++ - ani müsbət nəticə
+ müsbət nəticə
– mənfi nəticə

Seroloji diaqnostika. Brusellyozun diaqnostikasında seroloji və allerqik diaqnostika metodları (kütləvi müayinələr zamanı) böyük əhəmiyyətə malikdir.

- Qaramal, zebu, camış. Yaqıların seroloji üsulla diaqnostikasında: Aqqulyutinasiya reaksiyası (AR), Komplementin birləşməsi reaksiyası (KBR), komplementin uzunmüddətli birləşməsi reaksiyası (KUBR), Cəhrayı-Benqal antigeni ilə Plastik aqqulyutinasiya reaksiyası; südlə həlqə reaksiyası, immunodiffuziya reaksiyası (İDR);

- Qoyun, keçi, maral, at, dəvələrin seroloji diaqnostikasında: AR, KBR, KUBR, Cəhrayı-Benqal sınağı, həmçinin allergiya sınağı;

- Donuzların seroloji diaqnostikasında: (KBR; KUBR), Cəhrayı-Benqal sınağı, həmçinin allergiya sınağı;

- İt və digər növ heyvanların seroloji diaqnostikasında AR; KBR-dan istifadə edilir.

Heyvanlar brusellyoza görə seroloji metodla 15...30 gün; allergiya metodu ilə isə 25... 30 gün keçmiş təkrar müayinədən keçirilməlidir.

Nəzərdə saxlamaq lazımdır ki, inək, camış və dəvələr boğazlığın istənilən dövründə; qoyun, keçi və donuzlar doğuşdan 1-2 ay keçmiş,

bütün növ cavan heyvanlar isə 4 aylıqdan başlayaraq brusellyoza görə müayinə edilməlidir.

Aqqlütinasiya reaksiyası zamanı xırdabuynuzlu heyvanlar, donuz və itlərdə 1:50 və daha yüksək titrlər müsbət, 1:25 titri isə şübhəli hesab edilir.

İribuynuzlu heyvanlarda, atlarda və dəvələrdə 1:100 və yuxarı titrlər müsbət 1:50 titri isə şübhəli nəticə sayılır.

Şübhəli nəticə alınmış heyvanlar nəzərdə tutulan vaxtda, təkrar yoxlanılmalıdır.

Komplementin birləşmə reaksiyası və komplementin uzunmüddətli birləşmə reaksiyası yüksək spesifiklik əmsalına malik olduğuna görə, Brusellyozun diaqnozunda daha geniş istifadə olunur.

Brusellyozun diaqnostikasında, südlə həlgə reaksiyası və Cəhrayı-Benqal sınağı asan qoyuluşa malik olduğuna görə, Baytarlıq praktikasında geniş istifadə olunur.

Südlə həlgə reaksiyasını aparmaq məqsədilə, sınaq şüşəsinə tökülmüş 2 ml südün üzərinə 2 damla, spesifik rəngli antigen (hemotoksilinlə boyanmış) əlavə olunur və qarışıq 45-50 dəqiqə müddətinə termostatda (38°C) saxlanılır.

Sınaq şüşəsindəki qarışığın üst hissəsində mavi rəngli həlgənin əmələ gəlməsi, reaksiyanın nəticəsinin müsbət olduğunu göstərir.

Cəhrayı-Benqal sınağı. (Cəhrayı-Benqal antigeni ilə plastik aqqlütinasiya reaksiyası) Brusellyozun təcili diaqnostikasında tətbiq edilir. Reaksiya 18-30°C temperatur şəraitində qoyulur.

Reaksiyanı qoymaq məqsədilə müayinə ediləcək qan serumundan mikropipet vasitəsilə 0,3 ml həcmdə götürülərək, quru, təmiz emal olunmuş plastik lövhə üzərindəki gözçüyə qoyulur. Digər pipet vasitəsilə isə 0,03 ml həcmdə Cəhrayı-Benqal antigeni götürülərək serumun üzərinə əlavə olunur və şüşə çubuqla yüngül olaraq 4 dəqiqə müddətində qarışdırılır. Nəticədə aqqlütinat əmələ gəlsə, reaksiya müsbət hesab edilir.

Cəhrayı benqal sınağı müayinə olunan qan serumu və antigenin 0,03+0,015 ml nisbətində qoyuluşu zamanı daha aydın nümayiş olunur.

Allergik diaqnostika. Bu metod təsərrüfatlarda spesifik allergenlərin – brusellizat, brusellohidrolizat və brusellinin tətbiqinə əsaslanır. Brusellin 0,2 ml doza ilə dəri arasına yeridilir. İnyeksiyadan 24... 48 saat keçmiş, inyeksiya olunan yer palpasiya edilir və reaksi-

yanın nəticəsi müəyyənləşdirilir. Brusellyozla xəstə heyvanlarda, iltihaba xas olan yerli reaksiya formalaşır.

Təfriqi diaqnoz. Brusellyoz epizootoloji, allergiya və laboratoriya müayinələrinin nəticələrinə əsaslanaraq, balasalma (abort) ilə xarakterlənən bir çox infeksiyon xəstəliklərdən təfriq edilməlidir. Brusellyoz qaramalda, kampilobakterioz (vibrioz), xlamidioz, həmçinin trixomonozdan; qoyun və keçilərdə kampilobakterioz, listerioz, xlamidiozdan; donuzlarda isə leptospirozdan təfriq edilməlidir. Xəstəliyi mikoloji və histoloji müayinələrin köməyi ilə göbələk zəhərlənmələrindən də (bu zaman boğaz heyvalarda abort baş verir) təfriq etmək lazımdır.

Kampilobakterioz zamanı boğazlığın ikinci yarısında abort baş verməklə, boğaz qaramalların 5-10%-də abortun reallaşması xarakterik hesab olunur. Lakin kampilobakteriozun vibriozun diaqnozu bakterioloji analizlərin, müayinələrin əsasında dəqiqləşir.

Listerioz zamanı abortdan əlavə olaraq, sinir sisteminin zədələnməsi ilə xarakterlənən əlamətlərin meydana çıxması, bədən temperaturunun 42⁰C-dək yüksəlməsi xarakterik hesab edilir.

Leptospiroz zamanı sarılıq, hemaqlobunuriya, hematuriya və dərinin nekrozlaşması xarakterik simptomlardır.

Trixomonoz zamanı başlıca olaraq, boğaz heyvanlarda boğazlığın 2-3 aylarında abort baş verir, inəklərdə və öküzlərdə isə trixotonadlar ayrılır.

Xlamidioz – qoyunların viruslu abortu zamanı, abort olmuş dö-lün parenximatöz orqanlarından və plasentadan hazırlanmış ləpir yaxmanını Romanovski – Gimza üsulu ilə boyayaraq mikroskopiya etdikdə, mikroskopun görüş fonunda tünd göy rəngli elementar hissəciklər diqqəti cəlb edir.

Göbələk etiologiyalı abortlar, mikoloji və histoloji müayinələr əsasında dəqiqləşdirilir.

Müalicə. Brusellyoz zamanı bir qayda olaraq müalicə aparılmır. Xəstə heyvanlar kəsimə göndərilir. Baytarlıq haqqında qanunun tələblərinə müvafiq olaraq addımlar atılır.

İmmunitet. Peyvənd edilmiş heyvanlarda, Brusellyoz əleyhinə immunitet gec yaranmaqla, zəif gərginliyə malik olur.

Xəstəlik əleyhinə formalaşan immunitet iki fazadan ibarətdir:

- a) infeksiyon – qeyri-steril immunitet;
- b) postinfeksiyon – steril immunitet.

Bu fazaların müddəti, Brusellaların orqanizmdə yaşama və saxlanma müddətindən asılıdır. İribuynuzlu heyvanlarda Brusellyozun spesifik profilaktikası məqsədilə, zəif aqqlütinogen Br.abortus-82 ştamından hazırlanmış vaksın daha geniş istifadə olunur. Bu vaksınla əsasən, xəstəliyə görə qeyri-sağlam təsərrüfatlarda iribuynuzlu heyvanlar, mövcud təlimat və plan əsasında peyvənd olunur.

Bu məqsədlə bəzən Br.abortus-19 və 104 M ştamlarından hazırlanmış vaksinlərdə işlədilir. Nəzərdə saxlamaq lazımdır ki, Ümumiavropa Birliyinə daxil olan ölkələr 19 №-li vaksın ştamını ilə immunizasiya olunmuş heyvanların alınaraq gətirilməsini qadağan etmişdir.

Son zamanlar ətlik və südlük istiqamətli iribuynuzlu heyvanların brusellyozu əleyhi, ABŞ-nin “Kolorado Serum” kampaniyası tərəfindən təklif edilmiş “RB-51” vaksini uğurla işlədilir. Vaksın Beynəlxalq Epizootik Büro və Avropa Birliyi tərəfindən tanınıb və qəbul edilib. “RB-51” vaksini 4 aylıq heyvanlara tətbiq edilir və istifadə dozası 1 baş heyvan üçün 2 ml-dir. Vaksın boyun nahiyəsində (aşağı 1/3 hissəsi) dərialtına inyeksiya olunur. İmmunizasiya olunmuş heyvanlarda formalaşan immunitet 75-85% diapazonunda olur.

Xırdabuynuzlu heyvanların profilaktik immunizasiyası üçün qeyri-sağlam təsərrüfatlarda Br.melitensis Rev-1 (Brucevak) işlədilir. Xəstə heyvan ayrılaraq, izolyatorada yerləşdirilir (diaqnozu dəqiqləşdirmək məqsədilə qan alınaraq, laboratoriyaya göndərilir) və tövlədə ciddi dezinfeksiya tədbirləri həyata keçirilir. Sağlam təsərrüfatlara, digər təsərrüfatlardan gətirilən heyvanlar 1 ay karantində saxlanılmalı və mütləq seroloji müayinələr (AR və KBR) aparılmaqla Brusellyoza görə yoxlanılmalıdır.

Brusellyoza görə qeyri-sağlam təsərrüfatlarda, sağlamlaşdırıcı tədbirlərin həyata keçirilməsi və insanların xəstəliyə yoluxmasının qarşısının alınması Brusellyozla mübarizədə ən vacib tədbirlərdən sayılır.

Brusellyoz qeydə alınan təsərrüfat və yaşayış məntəqəsi qeyri-sağlam elan olunur və ciddi məhdudlaşma tədbirləri həyata keçirilir.

Təsərrüfat daxilində heyvanların qruplaşdırılması, yeni heyvanların təsərrüfata gətirilməsi və ya kənara çıxarılması, heyvan mənşəli ərzaq məhsullarından istifadə və s. yolverilməzdir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Brusellyozun profilaktikasının əsasını kompleks baytarlıq-sanitariya qaydalarının yerinə yetirilməsi, təsərrüfat və fermaların infeksiya törədicisindən qorunması təşkil edir.

Bu məqsədlə hər bir fermada, baytarlıq və sanitariya təyinatlı obyektlər, avadanlıqlar təmin olunmalıdır.

Baytarlıq mütəxəssislərinin razılığı olmadan, sağlam təsərrüfatlara, digər təsərrüfatlardan və yaşayış məntəqələrindən heyvanların gətirilməsinə icazə verilmir. Sağlam təsərrüfatlarda, sistemativ olaraq, hər il kütləvi müayinələr aparılmalıdır. Müayinə zamanı, Brusellyoza şübhə yaradan səbəb meydana çıxarsa, həmin ştamplarından hazırlanmış vaksinlərdən istifadə edilir.

Br.abortus-19 ştamından olan vaksin yüksək immunogenliyə malik olmasına baxmayaraq, bəzi mənfi cəhətləri müəyyən edilmişdir.

Belə ki, bu vaksinlə peyvənd edilmiş heyvanların qanında yaranmış aqqlütininlər və komplementbirləşdirici anticisimlər uzun müddət qalır ki, bu da belə heyvanlarda müayinə zamanı bir neçə il seroloji reaksiyaların müsbət nəticə verməsi ilə özünü büruzə verir və belə olduqda Brusellyoza təbii yoluxmuş heyvanların aşkar olunmasında çətinliklər meydana çıxır.

Xəstəliyə görə qeyri-sağlam təsərrüfatlarda, qoyun və keçilərin sağılmasına icazə verilmir. Qırxım zamanı əldə olunmuş yun isə yığılaraq kip bağlanır və yuyulma sexinə göndərilir.

Brusellyozla xəstə heyvanların təsərrüfatda 15 gündən artıq saxlanılmasına yol verilməməlidir.

Xəstə heyvanlar təcridxanada saxlanılır və kəsilməsi üçün ət kombinatına təhvil verilir.

Brusellyoza görə qeyri-sağlam ərazilərdə, profilaktikanın immunizasiya metodundan istifadə olunur. Bu məqsədlə mövcud vaksinlər, müvafiq təlimat əsasında işlədilir.

Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda karantin və məhdudlaşma tədbirləri qoyulur.

Təsərrüfatlarda bütün sağlamlaşdırma tədbirlərinin yerinə yetirilməsi, müayinələrin (seroloji və allergik) nəticələrinin mənfi olması, baytarlıq, tibb mütəxəssislərinin və təsərrüfat nümayəndəsinin iştirakı ilə təşkil edilmiş komissiyanın ümumi qərarı əsas götürülərək, təsərrüfat sağlam elan edilir və məhdudlaşma tədbirləri götürülür.

İnsanların təhlükəsizliyinin təmin edilməsi üçün ən başlıca şərt, kənd təsərrüfatı heyvanları arasında Brusellyozun ləğv olunmasıdır.

Brusellyoza görə sağlam təsərrüfatların, infeksiya törədiciindən qorunması olduqca vacib sayılır.

Qeyri-sağlam ərazilərdə heyvanların seroloji və allergik testlərin köməyi ilə müayinəsi, insanların Brusellyoza yoluxmaması baxımından diqqət mərkəzində olmalıdır.

Heyvan mənşəli ərzaq məhsullarının (xüsusilə, süd və süd məhsullarının) zərərsizləşdirilməsi (süd və süd məhsullarının uyğun olaraq qaynadılması və pasterizasiyası), hazır brınzanın 2 aydan, pendirin isə 3 aydan az olmayaraq duzda saxlanması vacib əhəmiyyətə malikdir.

Heyvan saxlanan yerlərdə peyinin və atılmış balanın düşdüyü yerin 2%-li formaldehid məhlulu, 20%-li xlorlu əhəng məhlul, 2-3%-li karbol turşusu ilə zərərsizləşdirilməsi də insanların təhlükəsizliyi baxımından xüsusilə diqqət mərkəzində olmalıdır.

Brusellyoza görə qeyri-sağlam ərazilərdə, hamilə qadınların həmçinin xroniki xəstəliklərdən, revmatizm, böyrək və ürək xəstəliklərindən əziyyət çəkən insanların heyvandarlıq təsərrüfatlarında fəaliyyət göstərmələri yolverilməzdir.

Heyvandarlıq təsərrüfatlarında çalışan digər insanların isə xüsusi geyim formaları və dezinfeksiya vasitələri ilə təmin edilməsi vacib sayılır.

LEPTOSPIROZ (Leptospirosis)

Leptospiroz bir çox növ heyvanların və quşların təbii ocaqlı infeksiyon xəstəliyi olub, bədən temperaturunun qısa müddətli yüksəlməsi-qızdırma, anemiya (qan azlığı), hemoqlobinuriya (hematuriya), dəri və selik qişaların nekrozu və sarı rəngə boyanması, mədə-bağırsaq traktının atoniyası, kəskin arıqlama, boğaz heyvanlarda balasalma, eləcə də fərdlərdə məhsuldarlığın azalması ilə səciyələnilir. Xəstəlik simptomuz da keçə bilər.

Tarixi məlumat. Leptospirozlu infeksiya 300 ildən çoxdur ki, məlumdur. Ştutqart şəhərinə aid olan rayonda, alman baytar həkimləri xəstələnmiş itdə, leptospirozun simptomlarını qeydə almış və həmin xəstəliyi Ştutqart xəstəliyi adlandırmışlar.

Lakin 1880-ci illərin axırlarında, alman baytar həkimi A.Veyl xəstəliyin kliniki xəritəsini ətraflı olaraq qeyd etmişdir.

Bundan iki il sonra isə rus alimi N.P.Vasilyev, leptospirozu xarakterik gedişli sərbəst xəstəlik olaraq müəyyən etmişdir. Xəstəliyin törədicisi 1914-cü ildə yapon alimi İnada və başqaları tərəfindən kəşf olunmuşdur. Atlarda leptospiroz (infeksiyon sarılıq) ilk dəfə olaraq S.N.Nikolski, F.İ.Desyatov və Q.F.Marçenko tərəfindən təsvir edilmişdir.

Qoyun və keçilərin həmçinin iribuynuzlu heyvanların leptospirozunun öyrənilməsində S.L.Lyubaşenko və görkəmli Azərbaycan alimlərindən akademik M.Ə.Musayev və professor K.M.Səfərovun böyük xidmətləri olmuşdur. Xəstəliyə qarşı ilk vaksin S.Lyubaşenko tərəfindən hazırlanmışdır. 1935-ci ildə S.N.Nikolski və başqaları Şimali Qafqazda iribuynuzlu heyvanlar arasında bu xəstəliyi qeydə alaraq, onu İkterohemoqlobinuriya adlandırmışlar.

İ.A.Bakulov və Y.V.Malaxov da leptospirozun öyrənilməsində xüsusi xidmətlər göstərmişlər.

Leptospirilərin İkterohemoqlobinuriyanın etiologiyasındakı rolunu V.İ.Terski (1939) və M.V.Zemskov (1940) sübut etmişlər. Leptospiroza dünyanın əksəriyyət ölkələrində təsadüf olunur.

Xəstəliyin törədicisi. Tripanemaceae ailəsinin, leptospira cinsinə aid olan leptospirilərdir.

Leptospirilər arasında iki qrup insan və heyvanlar üçün patogen olan parazit leptospirillər (*L.interrogans*) və qeyri-patogen saprofit lep-

tospirillər (*L.biflexa*) mövcuddur. Patogen leptospirillərin 202 seroloji variantı (serovarlar) ayrılmışdır ki, bunlarda 25 seroloji qrupda birləşdirilir.

Beynəlxalq klassifikasiya əsasında leptospirillərin müvafiq seroloji qrupları təsnif edilmişdir. Bunlardan:

İcterohaemorrhagiae

Yavanica

Celldoni

Canicola

Ballum

Pyrogenes

Cynopteri

Autumnalis

Australis

Pomona

Grippotyphosa

Hebdomadis

Bataviae

Tarassovi

Panama

Sherman

Semarang

Andaman

Kənd təsərrüfatı heyvanlarında leptospirozu əmələ gətirən, əsasən leptospirillərin altı (6) seroloji qrupudur: *L.pamona*, *L.tarassovi*, *L.hebdomadis*, *L.grippotyphosa*, *L.ictero-haemorrhagiae* və *L.canicola*. Akademik M.Musayevə görə Azərbaycan ərazisində isə ən geniş yayılmış seroloji tiplər olaraq *L.icteroheamorrhagiae*, *L.canicola*, *L.hebdomadis*, *L.australis*, *L.batoviae*, *L.tarassovi*, *L.pamona*, *L.grippotyphosa* və s. qeyd edilmişdir.

Leptospirillər hərəkətli, spor və kapsula əmələ gətirməyən, Romanovski-Gimza, Morozov, Kiktenko, Buri üsulları ilə yaxşı boyanan kiçik və sıx qıvrımcıqlardan ibarət (7-14) x (0,06-0,15) mkm ölçüyə malik olan mikroorqanizmlərdir. Leptospirillər adi anilin boyaları ilə boyanmır.

Romanovski-Gimza üsulu ilə boyama zamanı leptospirillər sarı fonda, qara-bozumtul rəngdə müşahidə olunur.

Kiktenko üsulu ilə boyanmış leptospirillər rəngsiz fonda qırmızı bənövşəyi rəngdə görünür.

Leptospirillər hərəkətli olduqları üçün əzilən damla preparatlarında onlar mikroskopiya zamanı X,V,W,C, 8 və diqər formalarda müşahidə olunur. Leptospirilər fakültativ aerobdur. Törədiciləri kulturalaşdırmaq məqsədilə serum əlavə edilmiş bərk, yarımmayə və mayeli qida mühitlərindən istifadə olunur. Qida mühitlərində amil 28-30°C temperaturunda pH 7,2-7,4 olmaqla 3 ay müddətində kulturalaşdırılır. Leptospirillər adi qida mühitlərində inkişaf edə bilmir. Qida mühitləri içərisində Lyubaşenko və Ulenhut qida mühitləri amilin yetişdirilməsi üçün ən məqsədəuyğun qida mühitləri sayılır.

Leptospirlərin patogenlik faktorları fibrinolitik fermentlər, enzimlər, hemotoksin və endotoksinlərdir. Leptospirilər ekzotoksin ifraz etmir.

Davamlılıqı. Leptospirilər xarici mühitin aşağı hədd temperaturu və donma temperaturasında konservləşərək uzun müddət yaşama qabiliyyətini saxlaya bilir. Ədəbiyyat məlumatlarına görə amil 70°C şaxtada konservləşərək, anabioz halda 7 (yeddi) il müddətinə həyat fəaliyyətini davam etdirir. Amil sidikdə 4 saatdan 6-7 günədək, təzə süddə 8-24 saat, dondurulmuş spermada 1-3 il, nəcisdə 24 saat, nəmli neytral mühitə malik olan torpaqda 43-279 gün, quru torpaqda 30 dəqiqədən 12 saat müddətədək yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Çay və göl sularında isə törədicisi 200 günədək yaşama qabiliyyətini saxlayır. Günəşin şuaları və quraqlığın təsiri nəticəsində amil 2 saat müddətinə inaktivləşərək məhv olur. 55°C temperaturda 30 dəqiqə müddətində, 76°C və ondan yuxarı hədd temperaturunda isə leptospirlər ani olaraq ölür. 0,25% fenol və formalin məhlulları, mikrobları 5 dəqiqəyə məhv edir. 0,25%-li fəal xlor məhlulu, 5%-li karbol turşusu 5 dəqiqəyə, 1%-li natrium qələvisi isə amili ani olaraq öldürür.

Epizootoloji məlumatlar. Patogen Leptospirlərin mənbəyi və rezervuarı xəstə və vəhşi heyvanlar (xüsusilə gəmiricilər) hesab olunur ki, onlar da xəstəlik törədicilərini sidik, nəcis, süd, sperma vasitəsilə xaricə ifraz edirlər.

Qeyri-sağlam fermalarda leptospiridaşıyıcı heyvanlar 14-20% təşkil etdikdə, xüsusilə təhlükəli vəziyyətə səbəb olur.

Leptospiridaşıyıcılıq 6 ayadək davam edir və bəzən bu proses 2 il də çəkə bilər.

Xəstəlik törədicilərinin keçirici faktorları – su, yem, otaraq sahəsi, döşəmə materialı və digər xarici mühit obyektləri hesab edilir.

Leptospirozun sağlam heyvanlara ötürülməsi, əsasən törədici ilə yoluxmuş su mənbəyi vasitəsilə həyata keçir. Leptospiroza heyvanlar təbii ocaqlı zonalarda yoluxurlar.

Leptospiirlər orqanizmə əsasən zədələnmiş dəri və selik qişalar vasitəsilə düşür.

Müəyyən edilmişdir ki, törədicinin ötürülməsi cinsi yollada mümkündür.

Leptospiroza təbii olaraq iribuynuzlu heyvanlar və donuzlar daha çox həssaslıq göstərərək yoluxurlar. Xəstəliyə həmçinin çamışlar, atlar, qoyun və keçilər, itlər, tülkülər, ev quşları və vəhşi quşlar, ağ siçanlar və digər gəmiricilər dəstəsinə aid olan heyvanlar da həssaslıq göstərilir.

Körpə fərdlərdə xəstəlik yaşlılara nisbətən ağır formada keçməklə, letallıq göstəricisi yüksək olur. Eksperimental yoluxmaya qızılı rəngli dağ siçanları, sünbülqıranlar, ada dovşanları və hind donuzları həssasdır. Törədici ilə yoluxmuş heyvanların qanında, yoluxmadan 5-7 gün keçmiş spesifik antitellər meydana gəlir. Leptospir daşıyıcı olaraq, donuzlar, qaramal, qoyunlar və gəmiricilər daha ciddi təhlükə yaradır. Gəmiricilər bütün ömrü boyu leptospir daşıyan hesab edilir.

Leptospirozla bütün yaş qrupunda olan heyvanlar və quşlar xəstələnir, lakin körpələr daha yüksək həssaslıq göstərərək, xəstəlik onlarda olduqca ağır formada keçir. Heyvanlar arasında, leptospirozun törədicilərinə növ həssaslığı müəyyən edilmişdir. Belə ki, donuzlarda leptospirozun əsas törədiciləri - *L.pamona* və *L.tarassovi*, iribuynuzlu heyvanlar da *L.hebdomadis*, *L.pamona*, *L.grippoptyhosa* və *L.tarassovi*; xırdabuynuzlu heyvanlarda - *L.grippotyphosa*, *L.pamona* və *L.tarassovi*-dir.

Qeyd etmək lazımdır ki, xəstəliyə tutulmuş donuzun ifraz etdiyi sidiyin 1ml-də 500-750 min leptospiri olur. Su mənbələrinə düşmüş leptospiirlər nəinki orada yaşayır, hətta öz patogenliyini saxlamaqla artıb çoxalırlar da.

Təbii şəraitdə yoluxma əsasən alimentar yolla baş verir. İri- və xırdabuynuzlu heyvanlarda, həmçinin donuzlarda yoluxma embrional dövrdə də müşahidə edilir.

Leptospiroza ilin bütün fəsillərində təsadüf olunur. Gövşəyənlər arasında isə xəstəliyə əsasən may-oktyabr aylarında, heyvanlar otlaq

şəraitində olan zaman təsadüf edilir. Xəstəliyin baş verməsində amillə çirklənmiş durğun sular və bataqlıq otlaq sahələri mühüm rola malikdir. Neytral və zəif qələvi reaksiyalı torpaq sahələrində xəstəliyə daha çox təsadüf edilir. Təbii şəraitdə xəstəlik sporodik və bəzən enzootik formada özünü büruzə verir.

Heyvanlar arasında xəstəliyin baş verməsində mühüm rol oynayan amillərdən, heyvanların saxlanma, bəsləmə, yemləmə şəraitinin normativə uyğun olaraq təmin edilməsinin müstəsna əhəmiyyəti vardır. Heyvanların yemləndirilməsi zamanı yem normaları və yem paylarında vitaminlərin, mikroelementlərin və s. çatışmazlığı xəstəliyin baş verməsi üçün real zəmin yaradır. Ona görə də yüksək qidalılıq dəyərinə malik olan yemlərlə yemləmə, sanitariya-gigiyena qaydalarına düzgün əməl edilməsi, düzgün saxlama şəraitinin təmin olunması diqqət mərkəzində olmalıdır.

İnsanlarda xəstəliyə yoluxma əsasən leptospirillərlə çirklənmiş suyun qəbulu zamanı baş verir. Yoluxma halları zədələnmiş dəri və selik qişalar vasitəsilə, həmçinin törədici ilə çirklənmiş qida məhsullarından istifadə zamanı da baş verə bilər. Xəstəliyə dünyanın bütün regionlarında təsadüf olunur. İnsanlar arasında xəstəlik əsasən sporodik, bəzən isə epidemik xarakterə malik olur. İnsanlarda xəstəlik mövsümi xarakterə malik olmaqla, əsasən yay-payız aylarında təsadüf edilir.

Patogenezi. Hər hansı yolla orqanizmə daxil olmuş leptospirillər, fəal hərəkət edərək 5-60 dəqiqə müddətində qana, müxtəlif orqanlara, limfa düyünlərinə sirayət edir. Qan dövrəni sistemində amil sürətlə artıb çoxalır. Bakteriemiya bədən temperaturunun yüksəlməsi ilə özünü büruzə verir. Xəstəliyin 3-5 günlərində, leptospirillərin təsirinə qarşı orqanizmdə aqqlütinlər və lizinlər yaranır. Lizinlərin təsirindən, leptospirillər parçalanır və bunun nəticəsində də törədicilərdən endotoksinlər sərbəst olaraq ayrılır. Ayrılmış endotoksinlər, eritrositləri və eləcə də parenximatöz orqanların toxuma hüceyrələrini parçalayır və eritrositlərin lizisi ilə əlaqədar xəstələrdə anemiya baş verir. Endotoksinlərin təsirindən intoksikasiya baş verir ki, bu da özünü əsasən daxili orqanlarda qansızmalar və orqanizmdə nekroz ocaqlarının meydana çıxması ilə büruzə verir.

Eritrositlərin parçalanması hesabına, qanda çoxlu miqdarda hemoglobinin toplanır, bunun nəticəsində intensiv bilirubin sintezi olunur. Bilirubin qandan toxumalara adsorbsiya olunaraq, onları sarı rəngdə

boyayır. Bir qayda olaraq, Hemoqlobin sidiklə ixrac olunur (qırmızı sidik). Xəstəlik nəticəsində damar divarları zədələnir ki, bu zaman da onların keçiriciliyi artaraq, orqan və toxumalarda qansızmaların meydana gəlməsinə səbəb olur. Orqanizmin intoksikasiyası zamanı dəri və selik qişalarında kapillyar qan damarları zədələnir, burada tromblar yaranır, toxumaların qidalanması pozulur, nəticədə nekroz ocaqları formalaşır.

Leptospiroz zamanı həmçinin uremiya baş verir, anemiya ilə əlaqədar olaraq ürək fəaliyyəti pozulur, böyrəklərin zədələnməsi meydana çıxır. Leptospiroz zamanı boğaz heyvanlarda balasalma və toksiki məhsulların plasentarı baryeri keçərək, dölün qanına daxil olması nəticəsində, dölün ölümü baş verir.

Simptomlar. İnkubasiya dövrü 2 gündən 20 günədəkdir.

Leptospiroz iti (bəzi hallarda ildırımvari) yarımisti, xroniki, həmçinin abortiv formada özünü büruzə verir.

Xəstəliyin iti gedişi 2 həftəlikdən 1,5 yaş həddinədək olan buzovlarda tez-tez müşahidə edilir və qızdırma (bədənin temperaturu 40-41,5⁰C-dək yüksəlir), yemdən imtina, gövşəmə aktının dayanması, halsızlıq və hərəkətsizlik, yaxud hərəkət koordinasiyasının pozulması ilə xarakterlənir. Heyvanlarda bir qayda olaraq qızdırma mərhələsinin sonunda, xəstəlikdən 4-6 gün keçmiş, gözün selikli qişasında, ağız boşluğunun və cinsiyyət yolunun (balalığın) selikli qişalarında bir anlıq sarı rəngə boyanma özünü büruzə verir. Sidik xəstələrdə ixracı çətinləşir, xırda, az miqdarda sidik ixracı reallaşır və sidik albalı yaxud tünd qırmızı rəngində olur. Tənəffüs tezləşir və səthi xarakter kəsb edir. Konyuktivit, həmçinin keratit qeydə alınır.

Hematoloji müayinə zamanı qanda (1 ml) eritrositlərin miqdarı kəsin azalaraq 3 mln-dan 1 milyonadək olur. Hemoqlobinin miqdarı isə 8-dən 16 q/l-dək dəyişir.

Qanda bilirubinin miqdarı kəskin yüksəlir, şəkərin miqdarı isə 8-10 dəfə azalır.

İti gediş zamanı xəstəlik 3-10 gün davam edir. Ölüm asfiksiya nəticəsində baş verir.

Leptospiroz xəstəliyinə tutulmuş analardan doğulmuş buzovlar, doğulduğu ilk gündən zəif olmaqla, xəstələnirlər. Onlarda bədənin temperaturu 40-41,5⁰C-dək yüksəlir, nəbz tezləşir (1 dəqiqədə 80-100 dəfə olur), tənəffüs hərəkətlərinin sayı 1 dəqiqədə 40-45 dəfə olur. Xəs-

təliyin 3-4-cü günündə diareya baş verir, nəcis qanla qarışıq olur. Sancı əlamətləri qeydə alınır. Xəstə buzovlarda iştaha itir, arıqlayır, burun boşluğundan infiltrativ maye axır, irinli konyuktivit müşahidə edilir.

İldırımvari gediş zamanı, heyvanlarda bədən temperaturu gözlənilmədən yüksəlir, bir anlıq halsızlıq müşahidə edilir, bəzi hallarda qısamüddətli həyəcanlanma baş verir və bu davamlı xarakter kəsb edə bilər.

Bədən temperaturunun kəskin yüksəlməsi halı bir neçə saat müddətində saxlanılır, daha sonra bədən temperaturu normaya və aşağı həddə enir. Nəbz 1 dəqiqədə 20-100 dəfə vurur. Tənəffüs tezləşir və səthi xarakterə malik olur. Xəstəliyin ildırımvari gedişi zamanı qanlı sidik və selikli qışaların sarı rəngə boyanması həmişə müşahidə edilmir. Bu gediş zamanı bir qayda olaraq xəstələrdə ölüm asfiksiya səbəbindən 12-24 saat keçmiş baş verir.

Yarımiti gediş zamanı meydana çıxan simptomlar, xarakterik olaraq iti gediş zamanı meydana çıxan kliniki əlamətlər kimidir. Lakin bu əlamətlərin meydana çıxması ləng inkişaf edir.

Bu zaman xəstəlik uzun müddət davam edir və bəzən sağalma ilə nəticələnir.

Xəstəlik 3 həftə davam edir.

Gövşəyən heyvanlarda xəstəliyin iti gedişi zamanı, 4-6 gün keçmiş bədən temperaturunun 40,5-41⁰C-dək yüksəlməsi, halsızlıq, yemədən imtina, gövşəmə aktının dayanması, sağmal heyvanlarda südün miqdarının azalması xarakterik əlamətlər olaraq qeydə alınır. Xəstələrdə ishal və qəbizlik baş verməklə, nəticədə mədə-bağırsaq traktının atoniyası meydana çıxır.

Görünən selik qışalar sarı rəngə boyanmaqla, sidik al qırmızı rəngdə olur. Xəstələrdə bəzən konyuktivit qeydə alınır. Qoyunlarda isə burun boşluğundan irinli infiltrat axır. Daha sonra isə xəstəliyə tutulmuş heyvanların baş nahiyəsinin dərisində (xüsusilə burun aynası və dodaqda), yelində, cinsiyyət orqanlarında və ağız boşluğunun selik qışasında nekroz ocaqları meydana çıxır. Boğaz heyvanlarda abort baş verir.

İti gedişi zamanı xəstəlik 5-10 gün davam edir. Əgər xəstələrə müalicə yardımını həyata keçirilmərsə, 50-70% ölüm baş verir.

Bəzən xəstəlik ildırımvari gedişlə özünü büruzə verir ki, bu zaman da ölüm xəstəliyin ilk günündə baş verir.

Yarımiti gediş zamanı meydana çıxan əlamətlər, iti gedişdə olduğu kimidir. Lakin bu zaman infeksiyon proses ləng inkişaf edir. Xəstələrdə qızdırma residiv tiplə xarakterlənir. Yarımiti gediş zamanı, xəstəlik 20 günədək davam edir və bu halda letallıq 20-45%-dir.

Xəstəliyin xroniki gedişi zamanı, bədən temperaturunun qısamüddətli yüksəlməsi, intensiv arıqlama səciyyəvi əlamətlərdən hesab olunmaqla, böyrək və sidik axarlarının patologiyaya uğraması ilə əlaqədar xəstələrdə tez-tez və çətin sidik ixracı müşahidə edilir.

Xroniki gediş nəticəsində hemoqlobinuriya, sarılıq, mədə-bağırsağ traktının atoniyası da baş verir.

Xəstələrdə tənəffüsün sürətlənməsi (dəqiqədə 80 dəfəyədək) qeydə alınır. Südlük heyvanlarda süd məhsuldarlığı azalır, yaxud tamam kəsilir. Süddə yağ faizinin aşağı düşməsi, xroniki gediş üçün səciyyəvi əlamət hesab edilir.

Boğaz heyvanlarda abort baş verir, yaxud zəif balalar doğulur.

Donuzlarda xəstəliyin iti gedişi, adətən çöşqalar üçün xarakterikdir. Xəstələrdə bədən temperaturu 41-41,5⁰C yüksəlir, halsızlıq, iştahanın itməsi, ishal, konyuktivit qeydə alınır. Xəstəliyə tutulmuş çöşqalarda hərəkət koordinasiyası pozulur və epileptik tutmalar baş verməklə qusma da qeydə alınır. Heyvanlarda tez bir zamanda arıqlama baş verir. Bir çox çöşqalarda dərinin və selik qişaların sarı rəngə boyanması qeydə alınır. Ürək fəaliyyəti zəifləməklə, xəstəlik 5-7 gün davam edir. Xəstəlik nəticəsində çöşqaların əksəriyyəti, xəstəliyin 2-4 günündə tələf olur.

Xəstəliyin yarımiti gedişi zamanı meydana çıxan əlamətlər, iti gedişdə olduğu kimidir.

Yarım iti gediş zamanı, xəstələrdə bədən temperaturunun yüksəlməsi, residivli xarakterə malikdir. Bu gediş zamanı adətən çöşqalarda dəri örtüyündə nekroz ocaqları qeydə alınır.

Nekrozlaşma ilə əlaqədar olaraq, bəzi hallarda, nəticədə xəstələrin qulaqlarının və quyruğunun qopub düşməsi müşahidə olunur. Təsadüfi hallarda sarılıq qeydə alınır.

Xəstəlik 7-14 gün davam edir. Xəstəliyin xroniki gedişi, yaşlı donuzlar üçün xarakterik olmaqla, bədən temperaturunun yüksəlməsi, iştahanın zəifləməsi, periodik ishal, anemiya və arıqlama xəstələrdə meydana çıxan əsas simptomlar hesab edilir.

Bu gediş zamanı 15%-dən 65%-dək boğaz donuzlarda, boğazlığın ikinci dövründə abort baş verir.

Atılmış döldə, dərinin anemiyası və dərinin bəzi sahələrində ləkələr diqqəti cəlb edir.

Yaşlı donuzlarda leptospiroz, simptomsuzda keçə bilir. Belə olduqda, donuzlar sağlam görünməklə, qısamüddətli temperaturun yüksəlməsi, qeydə alınır və heyvanlarda iştaha pozulmur. Qan serumunun müayinəsi zamanı antitellər aşkar olunur.

Atların leptospirozu zamanı, bədən temperaturunun yüksəlməsi ($39,5^{\circ}\text{C}$ və yüksək), iştahanın itməsi, halsızlıq, mədə-bağırsaq traktının funksional pozğunluğu, sarılıq, hemoqlobinuriya, ağız boşluğunun selik qişasında yaralar, boğaz heyvanlarda abort, meydana çıxan əsas kliniki əlamətlər sayılır. İti gediş zamanı, xəstəlik 5-18 gün davam edir və letallıq 60%-dək təşkil edir.

Xəzdərili vəhşi heyvanlarda xəstəlik bir qayda olaraq iti gedişə malikdir.

Xəstələrdə bədən temperaturunun $40,5^{\circ}\text{C}$ -dək yüksəlməsi, yemədən imtina, qusma və ishal, ağız boşluğunun selik qişasında yaralar xarakterik, kliniki xəritə hesab edilir.

Həmçinin xəstələrdə halsızlıq, yatma yxud hərəkətin çətinləşməsi, selik qişaların kəskin sarılığı qeydə alınır. Xəstəlik 12 saatdan 3 sutkayadək davam edir və letallıq 80-100% təşkil edir.

İtlərdə leptospiroz iki formada: sarılıqlı (Ştutqart xəstəliyi) və sarılıqsız (itlərin tifi) gedir.

Xəstəliyi keçirmiş itlər, uzunmüddətli leptospirdaşıyıcı olmaqla, insanların leptospiroz törədicisinin əsas mənbəyi rolunu oynayır.

İtlərin leptospirozu zamanı, letallıq 50%-dir.

İnsanlarda leptospirozda inkubasion dövr 6-14 gün, bəzi hallarda 20 günə qədər davam edir, laborator yoluxma zamanı isə 7-9 günə qədər qısalır.

Xəstəlik prodromal dövr olmadan kəskin başlayır. Sarsıdıcı titrəmə və temperaturun $39-40^{\circ}\text{C}$ -dək yüksəlməsi müşahidə edilir. Temperatur əyrisi dalğavarı xarakter daşıyır. Xəstəliyin birinci günləri daimi tipli qızdırma nəzərə çarpır, 6-10-cu günü bədən temperaturu kritik və ya qısa lizislə enir. Leptospiroz üçün 2-5 günlük apireksiyadan sonra baş verən qızdırma residivləri xarakterik sayılır. Təkrari qızdırma dal-

ğaları 3-5 gün davam edir. Antibakterial müalicənin erkən təyin olunması zamanı dalğavarı gediş aradan qalxır.

Xəstəliyin başlanğıcından etibarən zəiflik, əzginlik, yuxusuzluq, şiddətli başağrısı və əzələlərdə ağrılar təzahür edir. Sonuncu xüsusən əziyyətverici olur və nəinki hərəkət, habelə sakitlik zamanı da baş verir. Ağrılar xüsusən baldır, həmçinin kürək, döş, qarın nahiyəsi əzələlərində daha çox nəzərə çarpır. Hətta ehtiyatlı palpasiya zamanı əzələlər kəskin ağrı verir. Mialgiyalar 8-10 gün davam edir.

Leptospirozlu xəstənin görünüşü xarakterikdir. Birinci günlər üzün şişkinliyini və hiperemiyası, sklera damarlarının inyeksiyası müəyyən edilir, dodaqlarda və burun qanadlarında çox vaxt hemorragik möhtəviyyətli herpetik səpmələr ola bilər. Xəstəliyin 3-6-cı günü bəzi xəstələrin ətraflarında, bədənlərində skarlatinaya, qızılcağabənzər və ya məxmərək xarakterli polimorf səpgilər meydana çıxır. Səpgi dərinin dəyişilməmiş fonunda görünür və adətən, döşün, qarının, ətrafların qatlanmış səthlərində və olduqca nadir hallarda üzdə lokallaşır.

Leptospirozda çox vaxt sarılıq inkişaf edir. Sarılığın dərəcəsi geniş ölçüdə dəyişir. Dərinin sarılığı yüngül olduqda 1-2 həftə ərzində keçib gedir. Başqa hallarda bir neçə həftə ərzində keçib getməyən müxtəlif çalarlı (limonlu-sarıdan, zəfəranı-qırmızıya kimi) sarılıq olur. Sarılıq zamanı dəridə qaşınma halları qeydə alınmır. Sidik tünd rəng alır. Nəcisin rəngi, adətən, dəyişmir, nadir hallarda qismən və ya tamamilə rəngsizləşir. Qaraciyər təxminən bütün təsadüflərdə böyüyür. Onun böyümə dərəcəsi sarılığın intensivliyindən asılı deyildir. Xəstələrdə qaraciyər nahiyəsinin palpasiyası ağrılı olur. Dalağın böyüməsi də müşahidə edilə bilər.

Sarıqlı dövərində qanın biokimyəvi müayinəsi zamanı vasitəli və sərbəst bilirubinin miqdarının artması, protrombinin, xolesterinin azalması və xəstələrin bir qisminə alaninaminotransferazanın və qələvi fosfatazanın aktivliyinin yüksəlməsi aşkar edilir. Çöküntü sınaqları müsbət olur. Sarılıqla yanaşı hemorragik diatez simptomları tez-tez inkişaf edir. Dəriyə və selikli qişalara qansızmaların meydana çıxması və həmçinin, burun qanaxmaları xəstəliyin birinci günlərindən mümkündür. Ağır hallarda, bəzən həyat üçün qorxulu olan qanhayxırma, qanlı qusma, mədə və uşaqlıq qanaxmaları müşahidə edilir. Trombositlərin miqdarı kəskin surətdə azalır, qanaxma müddəti bir qədər artır.

Lepistospiroz böyrəklərin zədələnməsilə müşahidə edilir. Xəstəliyin yüngül gedişi zamanı nefropatiya təzahürləri azca proteinuriya, sidikdə tək-tək eritrositlərin, leykositlərin hialin silindrlərinin olması ilə məhdudlaşır. Xəstəliyin ağır gedişində kəskin böyrək yarıtmazlığı simptomlarının inkişafı ilə keçən daha dərin pozğunluqlar aşkar edilir. Proteinuriya artır, sidikdə eritrositlər, leykositlər, hialin və dənəcikli silindrlər, bəzən böyrək epitel hüceyrələri müəyyən edilir. Diurez anuriyaya qədər enir. Qan zərdabında qalıq azotun, sidik cövhərinin, kreatinin, kaliumun miqdarı kəskin sürətdə artır. Böyrək funksiyasının və kəskin qaraciyər çatışmazlığı nəticəsində xəstə ölür. Xəstəliyin təhlükəsiz gedişi zamanı 2-ci həftədə oliquriya poliuriya ilə əvəz olunur və sidikdə patoloji qatışıqlar tədricən qurtarır. Proteinuriya daha uzun müddət qalır. Leptospirozda böyrəklərin zədələnməsi ödemlərin və hipertoniyanın inkişafı ilə müşayiət olunur.

Sinir sisteminin funksional dəyişikliyi kəskin başağrısı, yuxusuzluq şəklində intoksikasiya simptomları ilə təzahür edir. Ağır hallarda qeyd edilən əlamətlərə oyanma, sayıqlama, şüurun tam komatoz halın inkişafına qədər pozulması qoşulur. Meningeal təzahürlər mümkündür. Meningeal simptomlar qızdırmanın birinci dalğasının çox yüksəkliyində meydana çıxır. Nadir hallarda ikinci dalğa da olur və 2-5 gün ərzində qalır. Meningitin inkişaf etdiyi hallarda xəstələrin halı ağırlaşır. Kəskin başağrıları, qusma qeyd edilir. Haramilik mayesinin müayinəsi zamanı yüksək limfositar pleositoz aşkara çıxır. Zülalın cüzi artması xarakterikdir. Serozlu meningitin latent forması da aşkar edilir. Bu forma limfositar pleositoz ilə xarakterizə olunur.

Auskultasiya zamanı xəstələrdə ürək məhdudlarının genişlənməsi, tonların karlaşması, funksional xarakterli küylər qeyd olunur. Qızdırma dövründə taxikardiya baş verir. Apireksiya zamanı bradikardiya ilə əvəz olunur, arterial təzyiq enir. Damar tonusunun düşməsi və miokardın toksik zədələnməsi nəticəsində kəskin ürək damar çatışmazlığı mümkündür.

Tənəffüs yollarının dəyişikliyi bronxitin inkişafı ilə xarakterizə olunur. Ağciyər toxumasında bəzən infiltrat formalaşır. Bu, qanlı bəlgəmin ifrazı ilə müşayiət olunan hemorragik diatezin təzahürü kimi qansızma ocaqlarının törəməsilə əlaqədardır.

Müayinə zamanı hemoqramma anemiya olduğunu göstərir. Bu, leptospiralərin sümük iliyinə toksik təsiri, habelə eritrositlərin hemolizinin yüksəlməsi ilə əlaqədardır. $10-12 \cdot 10^9$ l ($1 \text{ mm}^3 - 10000-1200$) qə-

dər leykositoz, ağır hallarda isə $20 \cdot 10^9$ l (1 mm^3 -20000) leykositoz müəyyən edilir. Neytrofiloz mieleositlərə qədər sola meyil edir, aneozinofiya, limfopeniya olur. EÇS 50-60 mm/saat-dək yüksəlir.

Klinik-patogenetik təsnifata müvafiq olaraq («İnsanlarda leptospirozun klinikasına, diaqnostikasına və müalicəsinə dair metodik tövsiyələr» - M., 1979) xəstəliyin iki klinik forması ayırd edilir: sarılıqlı və mühüm klinik sindromu, xəstəliyin gedişinin ağırlığını (hepatorenal, renal, hemorragik, meningeal) müəyyənləşdirməklə sarılıqsız. Xəstəliyin gedişinin xarakteri (residivsiz kəskin, residivlə kəskin, ağırlaşmalarla kəskin və uzun sürən) və nəticəsi (qayıdan və qayıtmayan dəyişikliklər, sağalma, ölümlə nəticələnmə və onun səbəbi) nəzərə alınır.

Son illər xəstəliyin sarılıqsız formasının tezliyinin artmasını qeyd edirlər. Sarılıq simptomu istisnad edilməklə, onun klinik gedişi, demək olar ki, sarılıqlı formadan fərqlənmir. Sarılıqsız forma sarılıqlı formadan orta dərəcədə və ya zəif nəzərə çarpan hemorragik sindromla, böyrəklərin zədələnməsi ilə, rinitin və bronxitin olması, periferik limfa düyünlərinin böyüməsi ilə daha yüngül keçir. Bu formanın ağırlaşması serozlu meningit pnevmoniya ola bilər.

Leptospirozun ağır gedişi zamanı yüksək qızdırma, əzələlərdə və oynaqalarda əziyyətli ağrılar, nəzərə çarpan başağrısı, yuxusuzluq qeyd olunur. Xəstələrdə, bir qayda olaraq, herpes səpgilər, hemorragik diatez, sarılıq, kəskin nefrozonefitin əlamətləri meydana çıxır. Ölüm uremiyadan, qanaxmadan, infeksiya şokdan, beyin ödemindən baş verə bilər. Leptospirozun ağır forması sarılıqsız nəzərə çarpan meningeal təzahürlərlə də («meningeal forma») müşahidə oluna bilər.

Xəstəliyin bu cür ağır forması daha kəskin başlayır. Əziyyətverici başağrıları, titrəmə, hipertermiya, sakitləşməyən qusma ilə xarakterizə olunur. Meningeal sindrom xəstəliyin birinci günləri meydana çıxır. Xəstənin görünüşü xarakterik olur, üz hiperemiyalaşır və şişmiş, konyunktiva sklera damarları inyeksiyalaşmış olur. Punksiya zamanı onurğa beyin mayesi yüksək təzyiqlə axır. İçərisində nəzərə çarpacaq dərəcədə limfositlər və zülalın miqdarı orta dərəcədə artır. Xəstəliyin bu formasının gedişi münasib olur.

Leptospiralərin serotipləri ilə xəstəliyin ağır gedişi arasında aydın əlaqənin olmamasına baxmayaraq, leptospirozun ağır sarılıqlı forması daha tez-tez *L.icterohaemorrhagiae*, *L.canicola* və *L.hebdomadis* tərəfindən törədilir.

Xəstəliyin orta ağır və yüngül formalarında böyrəklər, qaraciyər, damar sisteminin orta dərəcədə zədələnməsi aşkar edilir, hemorragik diatez əlamətləri meydana çıxmır və ya zəif nəzərə çarpır.

Xəstəlik 3-4 həftə davam edir. Ağırlaşmalar və residivlər olduqda sağalma ləngiyir. Xəstəliyin qalıq təzahürləri, proteinuriya, asteno-vegetativ sindrom, anemiya uzun müddət qalır. Əksər təsadüflərlə xəstəlik yaxşı nəticə ilə qurtarır, tam sağalma başlayır. Xəstəliyi keçirdikdən sonra görmə orqanları (iritlər, iridosiklitlər, şüşəvarı cismin bulanıqlaşması, görmənin itiliyinin itməsi), böyrəklər (nefrozonetrit, xronik böyrək çatışmazlığı), sinir sistemi patologiyaya uğraya bilər (üz və üçlü sinirin porezləri, polinefrit). Xəstəliyin ağır gedişi zamanı proqnoz çox vaxt qeyri-münasib olur.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Leptospirozdan ölmüş heyvanların cəsədində dəyişikliklər zəif nəzərə çarpır. Ümumi sarılıq zamanı selik qişalar solğun, yaxud parlaq qəhvəyi-sarı rəngdə müşahidə olunur. Cəsədin dəri örtüyü sarı rəngə boyanmış olur. Boyun nahiyəsi, çanaq və kürək oynaqları, yelin və əmçəklərdə, həmçinin qulağın uc hissələrində nekroz ocaqları qeydə alınır. Müayinə zamanı ağız boşluğunun selik qişasında yara qeydə alınmaqla, dərialtı toxumada, bağırsaqların selik və seroz qişalarında, ağciyərlərdə, ürək, böyrək, həmçinin dalaqda sarılıqla bərabər çoxsaylı qansızmalar diqqəti cəlb edir.

Limfa düyünləri böyüməklə sarı rəngdə olur. Xəstəlik nəticəsində böyrəklər böyümüş olmaqla, orada dənəli və piy distrofiyası müşahidə olunur, qabıq qatla, beyin qat arasında sərhəd bilinmir.

Sidik kisəsinin selik qişası qan sağıntısı ilə əhatəli olmaqla, sidik tünd qırmızı rəngdə olur.

Qaraciyərin böyüməsi, qeyri-bərabər boyanması, boş konsistesiyyaya malik olması, öd kisəsində ödün qatı, tünd yaşıl rəngdə olması xarakterik sayılır.

Skelet əzələləri boş olmaqla, solğun və şirəli olaraq diqqəti cəlb edir.

Cəsədin döş və qarın boşluğundan, 1000 ml-dək miqdarda parlaq, yaxud bulanıq açıq sarı rəngli maye ayrılır.

Müayinə zamanı kitabçanın qermetik olaraq yemlə dolu olması qeydə alınır. Torcuğun və şirdanın selik qişası hiperemiyalaşmış olur.

Diaqnoz. Leptospiroza diaqnoz qoymaq üçün xəstəliyin epizootoloji xüsusiyyətləri, kliniki əlamətləri və patoloji-anatomik dəyişiklikləri nəzərə alınmalıdır. Dəqiq diaqnoz məqsədilə laboratoriyada bakterioloji, histoloji və seroloji müayinələrdən istifadə edilir.

Patoloji material. Laboratoriyaya heyvan diri halda və öldükdən sonra göndərilə bilər.

Heyvan diri ikən, qızdırma dövründə bakterioloji müayinə məqsədilə (5 ml) və seroloji müayinə məqsədilə (5-10 ml) qan nümunəsi götürülür. Xəstəlik nəticəsində abort olmuş heyvanlardan da qan nümunəsi götürmək vacibdir.

Müayinə məqsədilə sidik, təbii yolla sidik ixracı zamanı, səhər tezdən yemlənməyə qədər olan dövrdə götürülməlidir. Laboratoriyaya həmçinin abort olunmuş bala bütövlükdə yaxud ona məxsus mədə-bağirsaq sistemi (ikitərəfli liqatura qoyularaq), yaxud atılmış balanın parenximatoz orqanları, patoloji nümunə olaraq göndərilməlidir.

Heyvan öldükdən sonra xırda heyvanların cəsədi bütövlükdə, iri heyvanlardan isə, parenximatoz orqanlardan hissəciklər, döş və qarın boşluğundan transsudat, sidik kisəsi (liqatura qoyularaq), haram ilik mayesi, laboratoriya müayinəsi üçün məqsədyönlü hesab edilir. Müvafiq su mənbəyindən ümumiqəbul olunmuş metodika əsasında, su nümunəsinin (bəzən yem, peyin) 1-2 litr həcmdə götürülərək laboratoriyaya müayinə üçün göndərilməsi də məqsədəuyğun hesab edilir. Müayinə məqsədilə götürülərək, laboratoriyaya göndərilmiş nümunələr 6 saat, sidik isə 3 saat müddətində tədqiq edilməlidir.

Leptospirozun diaqnostikası bakterioloji, seroloji və histoloji metodlarla həyata keçirilir.

Bakterioloji müayinə məqsədilə qabaqcadan, nümunə hazırlanır. Belə ki, sidik sentrafuqadan (diqiqədə 10-15 min dövr olmaqla 30 dəqiqə) keçirilir və çöküntü tədqiq edilir. Qan (sitrat) çökdürülərək, plazma analiz olunur. Orqanlardan götürülmüş nümunələrin steril-fizioloji məhlulda suspenziyası hazırlanaraq tədqiqat aparılır.

Mikroskopiya. Leptospirlər boya maddələrini pis qəbul edir. Amili mikroskopun qaranlıq fonunda müşahidə etmək mümkündür.

Leptospirlər morfoloji baxımdan spirala bənzər forma ilə xarakterlənir. Amil xüsusi fibrillərin hesabına nisbətən hərəkətli olsa da, qamçıları yoxdur.

Leptospiirlər qram üsulu ilə mənfi boyanır. Romanovski-Qimza üsulu ilə (48 saat müddətində boyama) amil cəhrayı-bənövşəyi rəngə boyanır.

Leptospiirlərin təmiz kulturasının alınması və kultural xüsusiyyətləri. Törədicini kulturalaşdırmaq üçün xüsusi qida mühitlərindən istifadə olunur. (Adi qida mühitlərində boy vermir). Bu məqsədlə Lyubashenko, Ulenhyt qida mühitləri vacib sayılır.

Leptospiirlər- fakultativ aerobdur və 28-30°C-də qeyd edilən qida mühitlərində 3 ay müddətində kulturalaşır.

Bu zaman 3,5,7,10 gün keçmiş və daha sonra hər 5 gündən bir, qida mühitindən preparat hazırlanaraq, Mikroskopun qaranlıq sahəsində müşahidə aparılır. Adətən mikrobların boyu 3-5-ci gün təmin olunur.

Bioloji sınaq. Bu məqsədlə 20-30 günlük qızılı rəngli dağ siçanları və 10-20 günlük dovşan balaları yoluxdurulur. Tədqiq olunan patoloji nümunə (qan, sidik, parenximatoz orqanların suspenziyası və s.) götürülərək, dərialtı yaxud qarınboşluğuna: dağ siçanlarına 0,3-0,5 ml, dovşanlara isə 2-3 ml dozada yeridilir. Sınaq qoyulan zaman hər heyvandan 2 ədəd ayrılaraq, hər birində ayrı-ayrı üsulla yoluxdurma aparılır. Yoluxdurmadan 4-5 gün keçmiş heyvanın (hər qruppa aid) biri öldürülür. Digərlərində ölüm müşahidə edilmirsə -14-16-cı günlərdə öldürülür və heyvanlar yarılarq, qan serumu ayrılaraq tədqiq edilir. Bu məqsədlə seroloji reaksiyalar (MAR) qoyulur.

Seroloji müayinə. Mikroaqlütinasiya reaksiyasını qoymaq üçün müxtəlif seroloji qrupundan olan leptospiirlərin diri kulturasından istifadə edilir. Reaksiya aqlütinasiya lövhələrində və ya mixbər şüşələrində aparılır. Əvvəlcə mixbər şüşəsində yoxlanılan serumun Fizioloji məhlulda müxtəlif durultma dərəcələri hazırlanır. Sonra hər mixbər şüşəsinə leptospirozun kulturası əlavə edilir, qarışdırılır və termostatda 30°C temperaturda 2 saat saxlanılır. Hər mixbər şüşəsindən 1 damla götürülərək əzmə damla üsulu ilə mikroskop altında yoxlanılır. Bu zaman leptospiirlərin bir-birinə yapışması və topa şəklində görünməsi müşahidə edilir. Reaksiya ++++ balla qiymətləndirilir. Nəticədə 1:100 reaksiya müsbət, 1:200 isə şübhəli hesab edilir.

Makroaqlütinasiya reaksiyasını qoymaq məqsədilə müxtəlif seroloji qrupa aid olan və formalinlə öldürülən qatı leptospiir antigenindən istifadə olunur. Reaksiya otaq temperaturunda əşya şüşəsi üzərində aparılır.

Bu məqsədlə 1:100 fizioloji məhlulda durulmuş 1 damla serum götürülərək, onun üzərinə 1 damla antigen əlavə edilir və şüşə çubuqla qarışdırılır.

Nəticədə bir neçə saniyədən, 10 dəqiqə müddət ərzində yoxlanılır. Bu zaman sistemdə aqqlutinasiya nəzərə çarpırsa, deməli serumda spesifik antitellər vardır.

Reaksiyanı apardığımız, üzərində damla olan əşya şüşəsi altdan xüsusi olaraq işıqlandırılaraq müşahidə aparılır.

Müşahidə zamanı reaksiyanın müsbət nəticəsi olaraq, pambıqvari topalaşma diqqəti cəlb edir.

Təfriqi diaqnoz. Təfriqi diaqnoz laborator müayinələrin nəticəsi: mikroskopiya, seroloji, histoloji müayinələr əsasında müəyyənləşir.

Leptospiroz, brusellyozdan, piroplazmidozlardan, yaman kataral isitmədən, kampilobakterioz, trixomonoz və listeriozdan təfriq edilməlidir.

Brusellyoz leptospirozdan kliniki-epizootoloji, allergik və laborator müayinələri əsasında təfriq edilir. Brusellyoz zamanı abortun boğazlığın ikinci dövründə baş verməsi və sonun ləngiməsinə diqqət yetirilməlidir.

Piroplazmidozların mövsümü xarakterə malik olması, gənələrin keçirici faktor olaraq rol oynaması, qan yaxmasının mikroskopiyası zamanı piroplazmaların aşkar edilməsi və dəri örtüyündə nekroz ocağının formalaşmaması xarakterik göstəricilər hesab olunur.

Yaman kataral isitmədə stasionarlıq, sporadiklik, qeyri-kontagiozluq, mədə-bağırsaq traktının selikli qişasının krupozlu-difteritik zədələnməsi, mərkəzi-sinir sisteminin ağır patologiyası səciyyəvi əlamətlərdəndir.

Kampilobakterioz bakterioloji müayinələrin əsasında, həmçinin simptomokompleks sırasında boğazlığın 4-7 aylarında abortun baş verməsi, sonun ləngiməsi, vaginit, endometrit, salpingit, hövrə gəlmənin yüksəlməsi əlamətlərinin əsasında təfriq edilir.

Trixomonoz cinsiyyət dodaqlarının şişkinliyi, balalığın kataral iltihabı, balalığın selikli qişasında düyünlərin əmələ gəlməsi, endometrit və boğaz heyvanlarda boğazlığın 2-4 ayında abortun baş verməsi əlamətləri ilə səciyyələnir.

Listerioz sporadiya halında özünü büruzə verir, xəstəlik zamanı mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi, hərəkət koordinasiyasının po-

zulması, tarazlığın itməsi, qıcolmalar, bəzi hallarda həyəcanlanma, ayır-ayrı qrup əzələlərin iflici, səciyyəvi olaraq meydana çıxır.

Müalicə. Leptospirozun müalicəsində polivalent leptospirozəleyhi serum işlədilir. Bu məqsədlə serum 10 ml-dozadan 100 ml-dək dərəcəsinə yeridilir. Həmçinin streptomisin səmərəli müalicə vasitəsi hesab edilməklə, gündə 2 dəfə 4-5 sutka ərzində, hər kq diri çəkiyə 10-12 min TV/kq dozada əzələdaxilinə yeridilir.

Xəstəlik zamanı simptomatik müalicə də aparılır.

İmmunitet. Leptospiroz xəstəliyindən təbii sağalmış heyvanlarda, uzun müddətli gərgin immunitet yaranır. Fəal immunizasiya məqsədilə Polivalent depolaşdırılmış DENİ vaksininə istifadə edilir.

Bu vaksin iki variantda hazırlanır:

I variantda (I.pamona, I.tarassovi, I.icterohaemorrhagiae, I.canicola sero tipləri) hazırlanmış vaksinlə donuz və itlər peyvənd olunur.

II variantda (I.pamona, I.tarassovi, I.grippotyphosa, I.hebdomadis sero tipləri) hazırlanmış vaksinlə iri- və xırdabuynuzlu heyvanlar peyvənd olunur.

İmmunizasiya olunmuş heyvanlarda 14-20 gündən sonra immunitet yaranır və formalaşan immunitet körpələrdə 6 ay, yaşlılarda isə 1 ilədək davam edir. Leptospirozun müalicəsi və profilaktikası məqsədlə işlədilən polivalent serum, qeyri-fəal peyvənd vasitəsidir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Leptospiroz qeydə alınan təsərrüfat, qeyri-sağlam elan edilərək, ciddi məhdudlaşma tədbirləri həyata keçirilməlidir. Xəstəliyə görə qeyri-sağlam təsərrüfatlardan heyvanların sağlam təsərrüfatlara keçirilməsi qadağan olunur. Xəstəliyə həssas olan heyvanlar təlimata uyğun olaraq peyvənd edilməlidir. Təsərrüfatda xəstəlik müşahidə edildikdə bütün heyvanlar hər gün kliniki müayinədən keçirilməli, xəstə və xəstəliyə şübhəlilər ayrılaraq, müalicə edilməlidir. Müalicə olunmuş heyvanlar polivalent vaksinin 2-ci dozası ilə peyvənd edilməlidir. Digər sağlam heyvanlar isə 7 günlük fasilə ilə 2 dəfə peyvənd edilməlidir.

Əgər leptospiroz otlaq sahəsində müşahidə edilərsə, xəstələr ayrılaraq izolyatora yerləşdirilir, digər heyvanlar isə başqa otlaq sahəsinə sürülür. Xəstə heyvanlar otarılmış otlaq sahəsində bataqlıqlanmış yerlər yoxdursa, heyvanlar 3 gün keçmiş orada otarıla bilər. İnsanların təhlükəsizliyini təmin etmək məqsədilə. Leptospirozun iti forması ilə xəstələnmiş heyvanların ət üçün kəsilməsinə icazə verilmir. Heyvan-

larda arıqlama və selikli qişalarda zəif sarılıq müşahidə olunursa, həmin heyvanlar baytar həkiminin nəzarəti altında kəsilməlidir. Xəstə heyvanların südü bişirildikdən sonra başqa heyvanlar üçün yem kimi istifadə edilir. Leptospirozla xəstələnib sağalmış heyvanlarda leptospirdaşıyıcılı, dövründə onların təsərrüfatdan kənara çıxarılmasına yol verilməməlidir. Təsərrüfatlarda xəstə heyvan aşkar edildikdən sonra məhdudlaşmalar götürülənədək, 10 gündən bir cari dezinfeksiya aparılmalıdır. Bu məqsədlə 2%-li xlorlu əhəng məhlulu, 5%-li karbon turşusu, 0,25%-li formaldehid, 1%-li natrium qələvisi və s. istifadə edilir.

İnsanların təhlükəsizliyi məqsədilə, leptospiroza görə qeyri-sağlam rayonlarda hidromeliorativ işləri qanunauyğun olaraq həyata keçirmək vacibdir. Həmçinin vaksinasiya tədbirləri həyata keçirilməlidir. Su mənbələrinin, heyvandarlıq təsərrüfatlarının tullantıları, gəmiricilərin ifrazatları və s. ilə çirklənməsinin qarşısını almaq, ərazidə siçanların ləğvi olduqca vacib sayılır. Şaxtalarda, mədənlərdə, kənd təsərrüfatı işlərində işləyənlər, istehsalat paltarı və ayaqqabısından istifadə etməlidirlər ki, zədələnmiş dəridən törədicinin orqanizmə daxil olmasının qarşısı alınsın.

Xəstəliyə yoluxmuş gəmiricilərin sidiyi ilə çirklənmiş ərzaq məhsulları insanlar üçün ciddi təhlükə mənbəyi olduğuna görə, belə məhsulların istifadə olunmadan zərərsizləşdirilməsi, insanların xəstəliyə yoluxmaması üçün real zəmin yaradır.

LİSTERİOZ (Listeriosis)

Listerioz kənd təsərrüfatı və vəhşi heyvanların infeksiyon xəstəliyi olub, xarakterik simptomlar kompleksi ilə səciyyələnir.

Mərkəzi sinir-sisteminin zədələnməsi (meningoensefalit), cinsiyət orqanlarının zədələnməsi (abort, metrit), süd vəzilərinin zədələnməsi (mastit) və septisemiya əlamətləri xəstəlik üçün xarakterikdir.

Xəstəliyə tez-tez quzular arasında, nadir hallarda isə buzov və çoşqalar arasında rast gəlinir.

Listeriyoza insanların təbii həssaslığı yüksəkdir.

Xəstəlik dünyanın 60-a yaxın ölkəsində aşkar olunmuşdur.

Tarixi məlumat. 1892-ci ildə Lyus, daha sonra isə 1911-ci ildə isə Q.Xyulfers ada dovşanı və hind donuzunun cəsədindən hərəkətli, qram-müsbət bakteriyaları ayırmışlar.

1915-ci ildə Atkinson bu xəstəliyin Avstraliyada insanlar arasında yayılmasını göstərmişdir. Xəstəliyin törədicisi 1926-cı ildə E.Morrey və b. tərəfindən aşkar edilmişdir.

1927-ci ildə S.Piri Cənubi Afrikada sünbülqıranlarda xəstəliyin törədicisini aşkar etmiş, onu listerella monocytogenes, onun törətdiyi xəstəliyi isə listerioz adlandırmışdır.

Çox keçmiş listerioz müxtəlif ölkələrdə, ev heyvanları və vəhşi heyvanlarda rast gəlinmişdir.

D.A.İll 1931-ci ildə Yeni Zelandiyada xəstəliyi qoyunlarda, 1932-ci ildə isə Ten-Briç ev quşlarında müəyyən etmişlər.

1934-cü ildə F.Cons və R.Littl iribuynuzlu heyvanlarda listeriozu aşkar etmişdir.

1939-1940-cı illərdə isə Qraxem, Xister və Levin listeriyaları inəyin abort olunmuş dölündən ayırmışdır.

Keçmiş SSRİ ərazisində 1936-cı ildə professor T.P.Slabospiski çoşqalarda xəstəliyə diaqnoz qoymuşdur.

Ə.A.Ənnağıyev, İ.A.Bakulov, Y.A.Malaxov, V.İ.Popov listeriozun tədqiqi ilə ətraflı məşğul olan görkəmli alimlərdir.

Listerioz zamanı letallıq göstəriciləri 20-40%, bəzən isə daha çox təşkil edir.

Listerioz zamanı təsərrüfatlara dəyən iqtisadi ziyan, kütləvi tələfatın baş verməsi, heyvanlarda məhsuldarlıq göstəricilərinin azalması, həmçinin məhdudlaşma tədbirlərinə çəkilən xərclə əlaqədardır.

Xəstəliyin törədicisi. Törədici Corynebacteriaceae ailəsinin *Listeria* cinsinə aiddir. *Listeria monocytogenes* kiçik (0,5-2;0,3-0,5) ucları yumru, qram-müsbət, spor və kapsula əmələ gətirməyən mikroorqanizmlərdir. Listeriyalar polimorfdur. Yetişdirmə şəraitindən və eləcə də qida mühitlərinin tərkibindən, kulturaların yaşından asılı olaraq, hazırlanmış yaxmalarda mikroorqanizmlər çöp, kokk, diplobasil, «V», «W», «S» formasında müşahidə edilir.

Mikroskopiya zamanı törədicilər tək-tək, cüt-cüt, əksərən koma şəklində müşahidə edilir.

Listeriyalar cavan kulturalarda (10-12 sutkalıq) hərəkətlidir. Kultura köhnədikcə amilin hərəkəti zəifləyir. Amil fakultativ aerobdur, pH 7,2-7,4 olan adi qida mühitlərində yetişdirilir. Törədiciyin kulturalaşdırılması üçün optimal temperatura həddi 30-37⁰C-dir. Listeriyalar otaq temperaturası və hətta nisbətən aşağı temperatura (+4⁰C) şəraitində də inkişaf edərək, artıb çoxala bilər.

Listeriyalar ət-peptonlu bulyon (ƏPB) qida mühitində yetişdirilən zaman bir sutkadan sonra, mühidə zəif bulantı əmələ gəlir, sonra isə selikli çöküntü formalaşır. Ət peptonlu aqarda (ƏPA) isə törədicilər xırda, şəffaf, şəh damlasını xatırladan kaloniyalar əmələ gətirir.

Qanlı aqar qida mühitində formalaşan kaloniyaların ətrafında hemoliz sahəsi əmələ gəlir. Listeriyaların kulturalaşdırılması üçün ən məqsədyönlü qidalı mühit, ət peptonlu qaraciyərli 2%-li qliserinli, 1%-li qlükozalı mühit sayılır. Listeriyaları, diqər mikroorqanizmlərdən differensasiya etmək məqsədilə kulturalaşma zamanı 0,01-0,2%-li kalium-telluritli mühidən istifadə etmək məqsədəuyğundur.

Listeriyalar dəyişkənlik xüsusiyyətinə malikdir. Belə ki, optimal hədd temperaturasından aşağı temperaturada kulturalaşan zaman, mikrohüceyrəsinin forması və qamçıların sayı dəyişir.

Bir sıra faktorların (pensillin və s) təsiri nəticəsində L-formalı kaloniyaların əmələ gəlməsi xarakterikdir. Amil biokimyəvi cəhətdən fəaldır.

Listeriyalar katalaza fermentli hasil edir. Qlükozanı, levulozanı, ramnozanı və salisini fermentasiyaya uğradır. Arabinoza, dulsit, inulin və sorbiti isə fermentasiya etmir.

Listeriyalar, antibiotik-antibakterial maddə-monosin hasil edir. Amilin mürəkkəb antiqenlik strukturu-15 somatik (I-XV) və 5 qamçı (A, B, C, D, E) antiqeni mövcuddur ki, bunlarda iki seroloji qrupda birləşdirilir.

Listerioz bakteriofaqı aşkar olunmuşdur ki, bunun da xəstəliyin diaqnostikasında tətbiqi, mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Listeriyalar laboratoriya təcrübə heyvanlarından, ağ siçanlar, hind donuzları, ada dovşanları üçün patogendir.

Davamlılıqı. Listeriyalar xarici mühit şəraitində uzun müddət yaşama qabiliyyətini saxlayır. Ölmüş toxumada və silosda aşağı hədd temperaturasında çoxalma xüsusiyyətinə malikdir. Konservləşdirilmiş qanda amil 1 ilə qədər sağ qalır. Listeriyalar vələmirdə 105 gün, (dondurulmuş vələmirdə isə 1009 gün) ətli-sümük ununda 134 gün, basdırılmış cəsədlərdə 45 gündən 4 aya qədər sağ qala bilir. Listeriyalar, torpaqda və çirklənmiş peyində yazda-33 gün, yayda-20 günədək, payızda-52 gün, qışda-115 gün müddətinə yaşama qabiliyyətini saxlayır. Amil su hövzələrində (15-20°C temperaturda) -300 günədək; soyuducuda (2-5°C-də)- 930 günədək yaşaya bilir.

100°S temperaturada amil 5 dəqiqəyə, 75-80°S temperaturada isə listeriyalar 20 dəqiqəyə məhv olur. Amil heyvan binalarındakı peyində yazda 48 gün, yayda 25 gün, payızda 130 gün yaşaya bilir.

Törədici kimyəvi dezinfeksiyaedici maddələrin təsirinə də davamlıdır.

Patogen listeriyalar liofilizasiya şəraitində 7 ilədək patogenlik xüsusiyyətini saxlayır. 5%-li lizol, kriolin, karbol turşusu məhlulları, 10 dəqiqə müddətinə, 2,5%-li natrium hidrokسيد məhlulu, yaxud formalin, 20%-li xlorlu əhəng 30 dəqiqə ərzində, 1%-li hydrogen peroksid isə bir neçə dəqiqə müddətində listeriyalara öldürücü təsir edir, listeriyalar Bulyon kulturasında 100°C-dək qızdırılan zaman 5 dəqiqədən sonra, 75-90°C-dək qızdırıldıqda isə 20 dəqiqədən sonra, süddə isə 80°C-də 5 dəqiqə ərzində məhv olur.

Epizootoloji xüsusiyyətlər. Təbii olaraq listerioza qoyunlar, keçilər, iribuynuzlu heyvanlar, donuzlar, atlar, dovşanlar, toyuq, qaz, ördək və hind quşları həssasdırlar.

Xəzdərili heyvanlar arasında, həmçinin balıqçılıq təsərrüfatlarında da (forel balıqlarda) xəstəlik müşahidə olunur.

Listerioz başlıca olaraq qoyunlar üçün daha təhlükəlidir. Xəstəliyə bütün yaş qrupunda olan heyvanlar tutulmaqla, cavan və boğaz heyvanlar xüsusilə həssasdırlar. Listeriozla pişiklər, itlər, meymun və bir çox növ vəhşi heyvanların xəstələnməsi hallarına da təsadüf olunur.

İnfeksiyanın əsas mənbəyi gəmiricilər və listeriozla xəstə heyvanlardır.

Xəstə heyvanlar listeriyaları, burun axıntısı, cinsiyyət orqanlarının (abort zamanı) axıntısı; kal, sidik, süd (listeriozlu mastit zamanı) vasitəsilə ətraf mühitə yayırlar. Stasionarlıq, listerioz üçün xarakterik sayılır.

Listeriozun yayılmasında gəmiricilər ciddi təhlükə yaradır. Kliniki sağlam kənd təsərrüfatı heyvanları və eləcə də gəmiricilər uzun müddətli listeriyadaşıyıcı olurlar.

Listerioz qoyunlar arasında mövsumi xarakterə malik olmaqla, əsasən qış-payız aylarında baş verir ki, bu da törədicilərin ötürülmə mexanizminin aktivləşməsi ilə əlaqədardır.

Belə ki, yoluxmuş gəmiricilərin mövsumi olaraq payızda yem ambarlarına miqrasiyası, saxlanma, yemləmə şəraitinin dəyişməsi və boğazlıq ilə əlaqədar olaraq, orqanizmin rezistentliyinin zəifləməsi xəstəliyin baş verməsi üçün real şərait yaradır. Kənd təsərrüfatı heyvanları arasında listeriozun baş verməsində, törədici ilə sirayətlənmiş silosla yemləmə real təhlükə yaradır.

Eyni zamanda heyvanlar arasında diqər yoluxucu və yoluxmayan xəstəliklərin mövcudluğu, listeriozun baş verməsində mühüm rolə malikdir. Xəstəliyə həssas olan heyvanlar əsasən ağız və burun boşluğunun selikli qişaları, konyuktiva, həzm traktı və zədələnmiş dəri örtüyü vasitəsilə yoluxurlar.

Listerioz əsasən sporadiya, bəzən isə epizootiya formasında özünü büruzə verir. Xəstəliyin sinir forması zamanı letallıq 98-100%, septiki forma zamanı isə bu göstərici – 50%-dir.

Qoyunlardan fərqli olaraq, donuzlarda listerioz mövsumi xarakterə malik deyildir. Bu donuzların özünəməxsus şəraitdə saxlanması və şəraitin dəyişməməsi ilə əlaqədardır.

İnsanlar listeriozla, listeriyalarla çirklənmiş heyvan mənşəli ərzaq məhsullarının qəbulu zamanı, xüsusilə də termiki zərərsizləşdirilməmiş südün qəbulu zamanı yoluxurlar.

Yoluxma həmçinin törədicilə sirayətlənmiş suyun və meyvə-tərəvəz məhsullarının qəbulu zamanı da mümkündür. Tamlılığı pozulmuş (zədələnmiş) dəri örtüyü ilə kontakt zamanı da yoluxma baş verə bilər. Listeriozla xəstələnmə hallarına, heyvan məhsullarının, yun, dəri, gön, lələk, tük və s. emalı zamanı listeriyalarla çirklənmiş tozun qəbulu (aspirasion yol) zamanı da təsadüf edilir.

Hamiləlik dövründə, listeriyaların yoluxmuş ana bətnindən balaya ötürülməsi xüsusi təhlükə yaradır. Eyni zamanda doğulmuş balanın aspirasion, kontakt və həzm aparatı yolu ilə yoluxması da mümkündür.

Listeriozla yoluxma sidik-cinsiyyət aparatı vasitəsilə də həyata keçə bilər. Bu hal sidik-cinsiyyət orqanlarında uzun müddət yaşayan listeriyaların, həmin sistemdən sekresiya məhsulları ilə hasil olması zamanı mümkündür. Xəstəlik peşə xarakterinə malikdir. Belə ki, bu xəstəliyə əsasən qeyri-sağlam heyvanlardarlıq və quşculuq komplekslərində, ət və quş kombinatlarının ilkin emalı seqlərində çalışan insanlar arasında təsadüf edilir. İnsanlarda xəstələnmə hallarına əsasən payız-yay aylarında təsadüf olunur.

Patogenezi. Heyvanların təbii şəraitdə listeriozla yoluxması burun və ağız boşluğunun selik qişası, konyuktiva, həzm traktı, zədələnmiş dəri vasitəsilə baş verir. Listeriyaların orqanizmə daxil olması sepsisin inkişafı, ayrı-ayrı orqan və sistemlərin zədələnməsi (funksional fəallığının pozulması), eləcə də simptomuz olaraq kimi bir çox fəsadlarla özünü birüzə verir.

Həssas orqanizmə daxil olmuş patogen faktor, limfogen və hematogen yolla bütün orqan və toxumalara yayılır. O cümlədən, hema-toensefalitik amil baryeri olaraq mərkəzi sinir sisteminə keçir. Bu listeriyalarda hialuronidaza fermentinin olması ilə izah edilir.

İnfeksion prosesin orqanizmdə inkişaf səviyyəsi orqanizmin reaktivliyindən və listeriyaların virulentlik dərəcəsiindən asılıdır. Belə ki, orqanizmin ümumi reaktivliyi yüksək, patogen amilin virulentliyi zəif olarsa, infeksiyon proses gizli formada (latent formada) gedir.

Orqanizmin ümumi rezistentliyi zəif, amilin virulentliyi isə yüksək olduqda, Patoloji proses yaşlı fərqlərdə mərkəzi sinir sisteminin pozğunluğu, körpə fərqlərdə isə sepsis formasında özünü birüzə verir.

Spontan və eksperimental listeriozdan ölmüş heyvanlarda listeriyaların lokalizasiya etdiyi yerdən asılı olaraq üç vəziyyət qeydə alınır.

1. Listeriyaların yalnız baş beyində yayılması

2. Listeriyaların baş beyində və daxili orqanlarda yayılması
3. Listeriyaların yalnız daxili orqanlarda yayılması.

Xəstəliyin müxtəlif gedişat formaları və patoloji prosesin intensivlik səviyyəsi, əsas etibarlı ilə mikrobun virulentliyindən, yoluxma dozasından, yoluxma yolundan, heyvanın yaşından, fizioloji vəziyyə-tindən (hamiləlik, boğazlıq), yemləmənin xarakterindən və heyvanın saxlanma şəraitindən asılıdır. Listeriyalar orqanizmdə əsasən aşağıda-kı yollarla yayılır.

1. Neyrogen (perinevral) yolla
2. Limfogen yolla
3. Hematogen yolla

Listeriyaların toksiki təsiri, onun patogenlik dərəcəsini müəyyən edir. Patoloji prosesin inkişafı zamanı, toksiki məhsulların təsirindən qan damarlarının keçiriciliyi pozulur, bununla əlaqədar olaraq maddələr mübadiləsi prosesi pozulur, qanda zülal fraksiyalarının nisbəti dəyişir.

Müasir fikirlərə görə orqanizmə daxil olmuş listeriyalar, makro-faqların daxilində artıb çoxalırlar. Bu baxımdan makrofaqlar fiksasiya rolunu oynayır və bu zaman amilin orqanizmdə saxlanılmasına və ya-yılmasına real şərait yaranır.

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiyası dövrü 7-30 gündür. İnsan-larda isə inkubasiya dövrü 3 gündən 70 günə qədər davam edir. Yeni doğulmuş körpələrdə isə bu müddət (uşaqlarda) 3-5 gündür.

Listerioz əsasən iti, yarım iti və xroniki gedişata malikdir. İnsan-larda da iti, yarım iti, xroniki və abortiv gedişatlar xarakterdir. Listerio-zun septiki, sinir, genital və atipik formalar mövcuddur.

Septiki forma əsasən körpə fərdlərdə müşahidə olunur. Bu forma üçün sinir sistemində funksional çətinləşməsi, öskürək, ümumi zəiflik xarakterik əlamətlərdən sayılır. Xəstəliyin bu forması 6-15 gün davam edir və əksərən ölümlə nəticələnir.

Sinir forması zamanı, bədən temperaturasının yüksəlməsi, kon-yuktivit, stomatit işıqdan qorxma, göz və burundan maye axıntısı xa-rakterik olaraq baş verməklə, xəstələrdə ataksiya, depressiya meydana çıxır, sonra qıç olmalar, əzələ titrəmələri və bir qrup əzələlərdə iflic yaranır. Alt çənənin iflici də bu forma üçün xarakterik sayılır.

Listeriozun sinir forması zamanı, boğaz heyvanlarda, boğazlığın 2-7 aylarında abort baş verir, sonra isə sonun ləngiməsi, balalıqda ilti-hab prosesi meydana çıxır.

Buzovlarda listerioz septisemiya ilə xarakterlənməklə, mərkəzi sinir-sistemi zədələnir. Xəstəlik zamanı, 5-7 aylıq buzovlarda yüksək bədən temperaturu qeydə alınmaqla, keratit, konyuktivit, limfa düyünlərinin böyüməsi, mədə-bağirsaq traktının zədələnməsi simptomları meydana çıxır.

Buzovlarda xəstəlik 1-3 sutka davam etməklə, letallıq 60% təşkil edir.

Gövşəyən heyvanlarda bu forma zamanı mədə-bağirsaq traktının atoniyası, görmənin pozulması halları xarakterik simptomlardandır. Bu formada qoyunlarda boyunun yana əyilməsi, donuzlarda isə geriye burulması daha səciyyəvi əlamətlərdəndir.

Sinir forması zamanı proses bir necə saatdan 1 həftəyədək davam edir və ölümlə nəticələnir.

Xəstəliyin genital və ya abortiv forması zamanı, boğaz fərdlər abort olur, endometrit və mastit baş verir.

Atipik forma nadir hallarda müşahidə olunmaqla, ağciyərlərin iltihabı, qastroenterit əlamətləri bu forma zamanı səciyyəvi əlamətlərdəndir.

Listerioz zamanı quşlarda sinir-sisteminin pozğunluğu ilə xarakterlənən əlamətlər, konyuktivit, görmənin pozulması, ağız və burundan infiltratın axması və s. xarakterik olmaqla 50-100% ölüm baş verir.

Qarışıq forma isə yuxarıda qeyd olunan əlamətlər kompleksi ilə xarakterizə olunur. Ana bətnində embrionun yoluxması, onun ölümü ilə nəticələnir. Yeni doğulmuş fərdlərdə infeksiya özünü sepsis, meningit formasında biruzə verməklə, bu zaman letallıq göstəricisi 50%-dir.

İnsanlarda listeriozun dörd əsas klinik forması ayırd edilir: anginoz-septik, sinir, döldə və yeni doğulmuşlarda septiko-qranulömatoz, göz-vəzi formaları.

Listerioz kəskin, yarımkəskin, xronik və abortiv gedişlə səciyyələnir. Uzunmüddətli, simptomuz listeryagəzdirmə məlumdur. Listeriozda inkubasiya dövrü 3 gündən 45 günə qədər tərəddüd edir. Xəstəlik başağrısı, titrəmə, əzələlərdə ağrı, ümumi-zəiflik, yuxusuzluq, bədən temperaturunun çox yüksəlməsi ilə kəskin başlayır. Qızdırma müddəti 3 gündən 3 həftəyə qədər və daha çox müddəti əhatə edir. Temperatur əyrisi qeyri-düzgün tiplidir. Çox vaxt oynaq nahiyəsində elementlərin qovuşmaya meyliyi ilə keçən eritematoz xarakterli səpgilər müşahidə

edilir, səpgi üzə də ola bilər. Taxikardiya, ürək tonlarının karlaşması aşkar edilir. İştaha azalır, ürəkbulanması və qəbizlik meydana çıxır. Tək-tək hallarda əsas simptom qusma və defekasiyanın pozulması sayılır. Qaraciyər və dalaq heç də həmişə böyümür. Ayrı-ayrı limfatik düyünlər qrupu böyüyüb ağırlı ola bilər.

Xəstəliyin anginoz-septik formasına daha tez-tez təsadüf edilir. O aşağıdakı xarakterik xüsusiyyətləri ilə təzahür edir: a) qan formulasında nəzərə çarpan dəyişiklik olmadan yüngül kataral və follikulyar angina, b) qanın monositar və mononuklear reaksiyası, badamcıqların xoralı-pərdəli zədələnməsi ilə keçən angina, v) yatalağabənzər gedişlə və meningeal sindromla keçən anginoz-septik forma. Listeriozlu angina klinik təzahürünə görə streptokokk anginasına yaxındır.

Kataral və follikulyar listeriozlu anginada əsnəyin hiperemiyası, badamcıqların böyüməsi, bəzən onların üzərində nöqtəvari ərplərin olması ilə regionar limfatik düyünlərin böyüməsi nəzərə çarpır. Bədən temperaturu 38,5°C-dək yüksəlir və 5-6 gün bu səviyyədə qalır. Xəstəlik, adətən, tam sağalma ilə nəticələnir.

Xoralı-pərdəli angina zamanı əsnəyin parlaq hiperemiyası, badamcıqlar üzərində pərdəli ərplər və ya xoralar əmələ gəlir: regionar limfatik düyünlər böyüyür və ağırlı olur. Bədən temperaturu 39°C-yədək yüksəlir. Qaraciyər və dalaq bir qədər böyüyür. Qanda mononukleolarların miqdarı yüksəlir, bu, xəstəliyə monositar anginanın xüsusiyyətini verir. Xəstəlik 10-12 gün davam edir.

İstər kataral, istərsə də başqa listeriozlu anginalarda kataral simptomlar (öskürək, zökəm) nəzərə çarpır. Prosesin şiddətlənməsi başlıca olaraq yaşlılarda müşahidə edilən listeriozun anginoz-septik formasının inkişafına səbəb olur. Xəstəliyin bu forması zamanı qızdırma remitasiyaedici xarakter daşıyır, temperatur axşamlar 15-20 gün ərzində 38-39°C-dək yüksəlir, uzun hiperemiyası, konyunktivit, zökəm nəzərə çarpır. Əsnəkdə bollu selik, hiperemiyası, badamcıqların böyüməsi və onların üzərində ağ rəngli ərpin olması aşkar edilir. Boyunun limfa düyünləri böyüyür və bərkiyir. Qaraciyər və dalaq qismən böyümüş olur. Dəri üzərində öre tipində səpgi baş verir. Periferik qanda mononukleolarların miqdarı yüksəlir. Xəstəliyin qızgın dövründə meningeal simptomların (ənsə əzələlərinin rigidliyi) inkişafı istisna edilmir. Gerniq və Brudzinski simptomları aydın nəzərə çarpmır. Diaqnoz düzgün qoyulduqda və müalicə vaxtında aparıldıqda xəstəlik tam sa-

ğalma ilə qurtarır. Endokardit listeriozun anginoz-septik formasının ciddi ağırlaşmalarından biri sayılır.

Listeriozun sinir formasında meningit, meninqoensefalit, ensefalit, beyin absesi baş verir. Periferik sinir sistemi zədələnir. Listeriozlu meningit klinik olaraq təkrari qusma, ənsə əzələlərinin rigidliyi, xəstəliyin birinci günləri reflekslərin yüksəlməsi və sonradan enməsi ilə təzahür edir. Hiperesteziya, klonik qıcolmalar baş verir, bütün əzələlər gərginləşir, şüur pozulur, xəstə sayıqlayır.

Meninqoensefalit zamanı sadalanmış simptomlara ocaqlı simptomlar, göz qapaqlarının sallanması, anizokoriya, strobizm, patoloji reflekslər, dəri həssaslığının pozulması, ifliclər və psixi pozğunluqlar əlavə olunur. Bəzən başda saçın diffuz tökülməsi mümkündür.

Listeriozun sinir formasının erkən dövründə periferik qanda monositoz nəzərə çarpır, xəstəliyin gecikmiş dövründə leykositoz və qranulösitoz tapılır, onurğa kanalının punksiyası zamanı likvor şəffaf olur, yüksəlmiş təzyiqdə axır, onda zülalın, neytrofil qranulösitlərin, limfasitlərin çoxalması aşkar edilir.

Xəstəliyin gecikmiş dövründə likvor irinli olur. Bu hal zamanı bədən temperaturu 38°C-dən yüksək olmayada bilər.

Mərkəzi sinir sisteminin listeriozu daha çox 1 aya qədər olan uşaqlarda və ya 40 yaşdan yuxarı şəxslərdə təsadüf edilir. Yaşa dolmuş şəxslərdə xəstəlik orqanizmin başqa xəstəliklər (diabet, ürək-damar xəstəliyi, vərəm) nəticəsində zəifləməsinə və ikincili infeksiya kimi və ya kortikosteroidlərlə müalicədən sonra təzahür edir. Bu listeriyaların insan orqanizmində kommensallar (mürgüləyən infeksiya) kimi yaşaması ehtimalını sübut edir. Yaralanmadan sonrakı meninqoensefalitlərin listerioz infeksiyası ilə ağırlaşması təsadüfləri məlumdur.

Mərkəzi sinir sisteminin listeriozunu keçirmiş rekonvalessentlərin bəzilərində rezidual təzahürlər şəklində hərəkətlərin koordinasiyasının və psixikasının pozulması olur. Listerioz xarakterli periferik sinir sisteminin zədələnməsi başlıca olaraq ayrı-ayrı əzələ qruplarının parezi və iflici şəklində təzahür edir. Bəzi hallarda xəstəlik poliradikulonevrit xarakteri daşıyır.

Septiko-qranulematoz forma, adətən, döldə və yeni doğulmuş uşaqlarda müşahidə edilir. İnfeksiyanın bu formasının patomorfoloji əsası-qaraciyərin, ağciyərlərin və başqa daxili orqanların habelə əsnəyin, qırtlağın, qida borusunun listeriomaları-düyünlü degenerasiyası

ilə keçən septiko-qranulematoz proseslə xarakterlənir. İnfeksiya beyinə yayıldıqda irinli meningit və hidrosefaliya baş verir.

Başqa bətdaxili infeksiyalarla oxşarlığını nəzərə alaraq yenidoğulmuşlarda listerioz diaqnozu qoyula bilmir. Dölün infeksiyon proseslə erkən zədələnməsi zamanı eybəcərlik inkişaf edir.

Südəmə uşaqlarda listerioz kəskin respirator xəstəlik şəklində başlayır. Bədən temperaturu yüksəlir, zökəm və öskürək meydana gəlir, sonradan xırda ocaqlı bronxopnevmoniya baş verir. Bəzən pnevmoniya interstisial pnevmoniya kimi keçir. Listeriyalar irinli plevrit törədə bilər. Eyni zamanda dispeptik pozğunluqlar inkişaf edir. Qaraciyər böyüyür, çox vaxt sarılıq baş verir. Dalaq heç də həmişə böyümür. Dəri solğun olur, xəstələrin bir qisminə səpgi meydana çıxır. Udlağın divarında çoxlu qranulemalar görünür, taxikardiya, ürək tonlarının karlaşması, meningeal simptomlar, qıcolmalar, ifliclər qeydə alınır. Qanda formulanın sola meyilli ilə keçən leykositoz, daha az monositoz olur, eritrositlərin və leykositlərin yetişməmiş formaları aşkar edilir. Uşaqlar sağaldıqda bəzi hallarda periferik və mərkəzi sinir sistemi fəaliyyətində pozğunluqlar özünü büruzə verir.

Hamilə qadınlarda listerioz diaqnozu təyin olunmamış qalaraq xronik formada simptomuz keçə bilər. Dölün yoluxması hadisəsi hamiləliyin 4-5-cü aylarında və daha sonrakı müddətində baş verir. Tez-tez öz-özünə abort və vaxtından qabaq doğuş qeyd edilir.

İnsanlarda xəstəliyin göz-vəzi forması, xəstəliyə yoluxmuş heyvanlarla təmas nəticəsində baş verir. Gözün listerioz zədələnməsi üçün konyunktivit, göz qapaqlarının nəzərə çarpan şişi, göz yarığının daralması səciyyəvi hesab edilir. Hiperemiyalaşmış, şişmiş konyunktivanın və onun infiltratlaşmış keçici bükümündə çoxlu miqdarda, diametri 3 mm-ə qədər olan voskulyarlaşdırılmış folikullar aşkar edilir. Buynuz təbəqə patoloji prosesə cəlb olunmur. Görmə qabiliyyəti azalır. Qulaqətrafi və çənəaltı limfa düyünləri böyüyür, bir qədər ağırlı olur. Qanda monositlərin miqdarı 10%-ə qədər, limfositlər 34-48 %-ə qədər yüksəlir. Bədən temperaturu, adətən, yüksək olur. Xəstəlik 1-3 ay davam edir.

Listeriozun xronik forması çox vaxt, demək olar ki, klinik təzahürlər etmir. Xəstəliyin kəskinləşməsi tez-tez qısamüddətli qızdırma, kataral təzahürlər ilə müşayiət olunur. Bəzən xəstəlik xronik pielonefrit tipində keçir, tez-tez dispeptik pozğunluqlar baş verir.

Listeriozun abortiv gedişi xəstəliyin kəskin başlanması, onun formalarından birinin simptomlarının inkişafı ilə xarakterizə olunur, lakin xəstəlik bütün simptomların sönməsilə tezliklə qurtarır.

Gec başlanan və adekvat aparılmayan müalicədə proqnoz ciddidir.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Listerioz zamanı patoloji anatomiki dəyişikliklər, xəstəliyin müddətindən və xarakterindən asılıdır. Septiki forma zamanı xəstəlikdən ölmüş heyvanlarda seroz və selik qişalarda qan sağintıları, dalaq və limfa düyünlərində hiperemiya müşahidə olunur. Parenximatoz orqanlarda nekrotiki düyünlər, distrofiki dəyişikliklər, kataral və hemorroji gastroenterit diqqəti cəlb edir. Septiki forma zamanı ağciyərlərdə şişkinlik və hiperemiya, ürək əzələsi və parenximatoz orqanlarda qan sağintıları, qaraciyər, dalaq, böyrəklər, miokarda nekroz ocaqları müşahidə edilir. Bu forma zamanı limfa düyünlərinin böyüməsi də xarakterikdir.

Xəstəliyin sinir forması meninqoensefalomielitlə xarakterlənir. Müayinə zamanı Beyin maddəsi və təbəqəsi şişkin olmaqla, çox da böyük olmayan yumşalmış ocaqlar aşkarlanır, qan damarları qanla dolu vəziyyətdə olur və qan sağintıları müşahidə edilir.

Epikard üzərində nöqtəvari və ləkəli xarakterli qan sağintıları qeyd alınır. Çənəaltı və udlaqarxası limfa düyünlərində də qeyd edilən mənzərə aşkarlanır. Mədə-bağırsağ traktında güclü iltihab prosesi lokalizasiya edir.

Əgər heyvanlar xəstəliyin 1-3 günündə tələf olursa, yarma zamanı orqan və toxumalarda xarakterik dəyişikliklər qeyd alınmır.

Xəstəliyin qarışıq forması zamanı baş beyində iltihabi dəyişikliklər və daxili orqanlarda isə zədələnmələr xarakterik patoloji dəyişikliklər sayılır.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz Epizootoloji məlumatlar (bütün növ k/t heyvanları xəstəliyə tutulur, sporadiya bəzən isə epizootiya formasında özünü birüzə verir, stasionarlığı, gəmiricilərlə əlaqə, silosla yemləmə, qoyunlar üçün mövsumi xarakterlik), kliniki əlamətlər (sinir və septiki formalar, abort, metrit, mastit).

Patoloji-anatomiki müayinələr, əsas götürülərək, Bakterioloji və seroloji tədqiqatlar əsasında qoyulur.

Patoloji material. Müayinə məqsədilə laboratoriyaya ölmüş xırda heyvanların cəsədi; beyinin müayinəsi üçün ölmüş heyvanın başı; parenximatoz orqanlar (qaraciyər, dalaq, böyrəklər, zədəli ağciyərlər);

atılmış (abort olmuş) bala, balaətrafı pərdə; ağız və burun boşluğundan axıntı; zədələnmiş yelin payından süd nümunəsi; cinsiyyət orqanlarından axıntı, steril sınaq şüşəsinə götürülərək göndərilməlidir.

Seroloji müayinə məqsədilə xəstə və xəstəliyə şübhəli heyvanlardan qan nümunəsi alınaraq laboratoriyaya göndərilir. Laboratoriyaya qəbul olunmuş Patoloji nümunələr bakterioloji sxem əsasında müayinə edilir. Listeriozun diaqnostikasında Bakterioloji müayinələrin mühüm rolu vardır.

Mikroskopiya. Patoloji materialdan yaxma hazırlanır və Qram üsulu ilə boyanır.

Mikroskopiya zamanı listeriyalar tək-tək və ya cüt-cüt yerləşir. Bəzi hallarda listeriyalar, kokkabənzər, diplobakteriyalar, sapşəkili, zəncirvari formalarda müşahidə edilir. Listeriyalar morfoloji və kultural xüsusiyyətinə görə Qızıl yelin törədicisinə çox yaxındır. Hər iki xəstəlik törədicisinin bir-birindən təfriqi, cədvəldə göstərilən əsas xüsusiyyətlər əsasında həyata keçirilir.

Cədvəl 6

Listerioz və Donuzların qızıl yelinin törədicilərinin diferensiasiya əlamətləri

Diferensiasiya göstəriciləri	Listeriozun törədicisi (<i>listeria monocytogenes</i>)	Qızıl yelin törədicisi (<i>Erysipelothrix insidiosae</i>)
Cavan kulturada hərəkətilik	+	–
Salisinin fermentasiyası	+	–
Katalaza sınağı	+	–
Hind donuzlarında konyuktival sınaq	+	–
Listerioz müsbət serumu ilə AR-sı	+	–
Boyalı indiqatorlu mühitin rəngsizləşməsi	+	–

Salisininin fermentasiya və konyuktival sınaq bu bakteriyaların təfriqində mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Listeriyalar Qızıl yelin törədicisindən fərqli olaraq metilen abısını rəngsizləşdirir. Diaqnozun qoyulmasında listeriyaların katalaza aktivliyinə malik olmasının böyük əhəmiyyəti vardır.

Listeriozun diaqnozunda Luminessensiya mikroskopiyasının da mühüm rolu vardır. Lüminessent serumlu işlənmiş yaxmalarda, listeriyalar yaşıl rəngli işıq verir. Kokk hüceyrəsinin xarici səthi parlaq, mərkəzi isə qaranlıq olur.

Kultural və biokimyəvi xüsusiyyətlərin öyrənilməsi. *L. monocytogenes* aerob (mikroaerofil)-dur. 5-10% CO₂ olan, oksigen isə az olan mühitdə intensiv çoxalır. Törədiciyin kulturalaşdırılması zamanı, mühitdə pH 7,2-7,4; optimal temperatura 37⁰C olmalıdır. Patoloji materialdan götürülmüş nümunə 1%-li qlükozal və 2-3%-li qliserinli qaraciyərli aqar və bulyon, 5%-li qanlı aqar və elektiv mühitlər: kalium tellulitli ƏPA, qan serumlu və kalium tellulitli ƏPA qida mühitlərinə əkilərək kulturalaşdırılmalıdır.

Xəstəlik nəticəsində abort olunmuş balanın muayinəsi zamanı, nümunə daxili orqanlardan və eləcədə mədədən götürülərək qida mühitlərinə əkilir. Cinsiyyət orqanlarının axıntısı və süd nümunəsindən müayinə məqsədilə 1%-li qlükozal qaraciyərli ƏPA və 2-3%-li qliserinli 10%-li NaCl-lu ƏPB qida mühitlərinə əkilərək, kulturalaşdırılır.

Paralel olaraq müayinə olunan Patoloji material, soyuducuda (4⁰C) 30 günədək saxlanaraq araşdırma aparılır. Belə ki, 4⁰C temperaturada listeriyalar inkişaf edərək artıb çoxalma xüsusiyyətinə malikdir. Listerioz törədicisi ƏPB zəif bulantı, ƏPA isə xırda zərif, şəffaf kaloniyalar əmələ gətirir.

Ət peptonlu qanlı aqarda listeriyalar formalaşan kaloniyaların ətrafında β -hemoliz zonası əmələ gəlir. Listerial dulsit, inulin, raffinozanı fermentasiyaya uğratmır. Qlukozanı, maltozanı, ramnozanı, salisini, treqalozanı turşu əmələ gətirməklə parçalayır və qaz əmələ gəlmir.

Listeriyaların katalaza aktivliyini müəyyən etmək üçün bir sutkalıq bulyon kulturasına, təzə hazırlanmış 5%-li hidrogen-peroksidin bərabər həcmdə əlavə edilməsi məqsədəuyğundur. Bu zaman qaz qabarcıqlarının əmələ gəlməsi, kulturada katalaza fermentinin olmasını təsdiq edir ki, bu da listeriyalar üçün xarakterikdir.

Bioloji sınaq. Bu məqsədlə orqan və toxumalardan əldə olunmuş suspenziya dərialtı və ya qarın boşluğuna metodu ilə, 0,3-0,5ml dozada diri çəkisi 18 qram olan ağ siçanlara, ən yaxşısı isə daha həssas olan 5-6 günlük körpə siçanlara yoluxdurulur. Müsbət hallarda körpə siçanlar 18-36 saat müddətində ölürlər. 18 qram diri çəkisi olan siçanlarda isə ölüm 14 sutka ərzində baş verir.

Listerioz törədiciyini, donuzların qızıl yelinin törədiciyindən təfriq etmək məqsədilə: konyuktival və dəriçi sınaqlar həyata keçirilir. Konyuktival sınaq zamanı, sutkalıq kulturadan götürülmüş nümunə hind donuzlarının gözünün konyuktivasına damızdırılır. 2-4 gün müddətində listeriyaların təsirindən hind donuzlarının gözündə keratokonyuktivit meydana çıxır.

Dəri sınağı zamanı, hind donuzu və ya ada dovşanın yan nahiyəsinə sutkalıq bulyon kulturasından 0,3-0,5 ml nümunə götürülərək dəri içərisinə yeridilir. Listeriyalar 1-2 sutkadan sonra dərinin inyeksiya nahiyəsində nekrozunu əmələ gətirir.

Seroloji diaqnostika. Bu məqsədlə AR və KBR-dan istifadə edilir.

AR qoyulan zaman serumun durultma dərəcələri: qoyun, keçi və donuzlar üçün 1:200, at və qaramal üçün 1:400, dovşanlar üçün 1:50 olaraq nizamlanmalıdır. Bu zaman müsbət nəticələr əldə olunur.

KBR-sın qoyulması zamanı, qan nümunəsinin 2-3 həftədən sonra yenidən müayinə edilməsi məqsəduyğundur.

Təfriqi diaqnoz. Listerioz, Epizootoloji məlumatlar, Patoloji-anatomiki, Bakterioloji və seroloji müayinələr əsasında: Aueski xəstəliyi, Teşen xəstəliyi, Kampilobakterioz, Trixomonoz, Yaman keyfiyyətli kataral isitmə, Senuroz, Brusellyozdan, həmçinin yemlərlə zəhərlənmələrdən təfriq edilir. Xəstəlik eyni zamanda Keratit, Rinit və Stomatitlərdən də təfriq olunmalıdır.

İmmunitet. Tədqiqatçıların mülahizələrinə görə təbii şəraitdə listerioza tutulmuş və sağalmış fərdlərdə nisbi immunitet yaranır. Xəstəlikdən təbii sağalmış heyvanların qan serumunda presipitinlər, aqqlütininlər, komplementbirləşdirici immuncisimlər aşkar edilir. Ancaq rekonvalisentlərin serumu müalicəvi xassəyə malik deyildir. Nəzərə almaq lazımdır ki, immunserumlar spesifikliyi və fəallığı ilə səciyyələnir. Xəstəliyə qarşı ilk vaksin Ə.A.Ənnagiyev tərəfindən «A» ştamından hazırlanmışdır. «AUF» ştamından hazırlanmış quru diri

vaksin 1974-cü ildə təklif edilmişdir və mövcud təlimat əsasında tətbiq olunur. Listeriozda immunitet əsasən toxuma xarakteri daşıyır. İnsanlarda immunoprolifaktika tədbirləri işlənib hazırlanmamışdır.

Müalicəsi.

Mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi əlamətləri ilə xəstə olan heyvanlar kəsimə göndərilir.

Sağlam heyvanlar ayrılaraq onlara baytarlıq nəzarəti gücləndirilir və xəstəliyə qarşı qoruyucu vasitələr həyata keçirilir.

Sağlam heyvanlar immunizasiya olunur, yaxud profilaktika məqsədilə daxilə antibiotiklər verilir.

Listeriozun başlanğıc dövründə tetrasiklin sırası antibiotiklərin (biomisin, terramisin, tetrasiklin) işlədilməsi effektiv nəticə verir. Xəstəliyin müalicəsində əzələ daxilinə oksitetrasiklin, yaxud tetrasiklin 25-30 mq/kq hesabı ilə xəstə heyvan sağalanadək gündə 2-3 dəfə və bundan 3 gün sonra uyğun dozada; metasiklin, doksosiklin və monosiklin.

3000-6000 TV/kq sutkada 1 dəfə; dibiomisin, ditetrasiklin 30.000-50.000 TV/kq 4-5 gündə 1 dəfə; kanamisin 15.000-20.000 TV/kq gündə 2 dəfə; neomisin 10.000-15.000 TV/kq gündə 2 dəfə; rifampisin 10.000 TV/kq gündə 2 dəfə; sefalosporin 15.000 TV/kq gündə 2 dəfə inyeksiya edilir.

Çoşqaların müalicəsində streptomisin 6000-20.000 TV/kq gündə 2 dəfə 3-5 gün ərzində; sulfantrol 3-10%-li məhlul formasında 8-10 mq/kq dozada və sulfadimezin 50 mq/kq dozada gündə 2 dəfə əzələ daxilinə yeridilir.

Xəstəliyin müalicəsində eritromisin fosfat 8-12 saat fasilə ilə buzovlara – 6 mq/kq; quzu və çoşqalara isə 8 mq/kq dozada verilməsi yaxşı müalicə effekti verir.

Xəstələrin müalicəsində orimisin əzələdaxilinə, ləng venadaxilinə, dərialtına, qarın boşluğuna gündə 2 dəfə olmaqla 5-7 gün ərzində 10 mq/kq dozada, yaxud bir (sm³) inyeksiya quzulara 2-10, çoşqalara 0,5-10, buzovlara 10-20 sm³ miqdarında effektiv doza sayılır.

Listerioz zamanı spesifik müalicə ilə birlikdə simptomatik müalicədə həyata keçirilir. Simptomatik müalicəni həyata keçirməkdə əsas məqsəd, ürək-damar sisteminin, həzm üzvləri sisteminin funksional fəaliyyətini stimullandırməkdir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri.

Xəstəliyin profilaktikasında aşağıda qeyd edilən məsələlərin həlli reallaşmalıdır. Listerioza görə sağlam olan heyvandarlıq fermalarının xəstəlikdən qorunmasının təmin edilməsi.

- Təsərrüfatlara gətirilmiş heyvanların 30 gün ərzində karantində saxlanılmasının təmin edilməsi.

- Sistemativ olaraq gəmiricilərin ləğv olunmasının təmin edilməsi.

- Qan soran həşəratların və gənələrin ləğv edilməsi.

- Yemlərin daimi olaraq keyfiyyətinə nəzarətin təmin edilməsi (xüsusilə silos və qarışıq yemin)

- Müvafiq tələbə uyğun olaraq, bakterioloji müayinələrin aparılmasını təmin etmək.

- Abort yaxud ölü balaların doğulması hallarında ciddi yanaşmanın təmin edilməsi və patoloji nümunənin müayinə məqsədilə göndərilməsi.

Heyvandarlıq təsərrüfatında,

Listeriozla xəstə heyvan aşkar edildikdə, dəqiq olaraq epizootoloji müayinənin aparılması, yoluxma yolunun müəyyənləşdirilməsi, infeksiya törədici mənbəyinin aşkarlanması və xəstəliyin ləğvi məqsədilə mübarizə tədbirlərinin təşkili, onun həyata keçirilməsi təmin edilməlidir.

Təsərrüfat qeyri-sağlam elan olunduqdan sonra baytarlıq və tibb mütəxəssisləri, heyvandarlıq fermalarında fərdi əmək fəaliyyəti ilə məşğul olan işçilərin listerioza yoluxmaması bioloji təhlükəsizliyini təmin etmək məqsədilə mübarizə tədbirlərinin həyata keçirilməsini təmin etməlidirlər.

Heyvanların təsərrüfatdan çıxarılmasına qadağa qoyulur, yalnız məcburi kəsime verilən heyvanlar, baytarlıq-sanitariya qaydalarına müvafiq olaraq ət kombinatına göndərilir, qanuna müvafiq olaraq ət emal olunur.

İnək, qoyun və keçidən (seroloji reaksiya zamanı müsbət nəticə əldə edilmiş) alınmış süd 15 dəqiqə ərzində qaynadılır, yaxud əridilmiş yağadək emal edilir.

Xəstə heyvanlarla təmasda olan yemin nəql edilməsinə qadağa qoyulur. Heyvandarlıq fermalarında dezinfeksiya, dezinseksiya və deratizasiya işləri mütəşəkkil qaydada həyata keçirilir.

İnsanların təhlükəsizliyinin təmin edilməsi məqsədilə, yaşayış məntəqələrində, heyvandarlıq sahələrində, heyvandarlıq məhsullarının emalı müəssisələrində, ümumi kompleks baytarlıq-sanitariya və sanitariya-gigiyena tədbirlərinin həyata keçirilməsi, gəmiricilərə qarşı ciddi mübarizə aparılması diqqət mərkəzində olmalıdır. Hamilə qadınların heyvandarlıq sahəsində, eləcə də heyvan mənşəli ərzaq məhsullarının emalı müəssisələrində fəaliyyət göstərməsinə yol verilməməlidir.

DONUZLARIN QIZIL YELİ **(Erysipelas suum)**

Donuzların qızıl yeli – infeksiyon xəstəlik olub septisemiya, iti gediş zamanı dərinin iltihabı eriteması, xroniki gediş zamanı isə endokardit və artritlə xarakterlənir.

Tarixi məlumat. Xəstəliyin törədicisini 1878-ci ildə R.Kox kəşf etmişdir.

1882-ci ildə isə xəstəliyin törədicisi L.Paster və Tyulye tərəfindən aşkar olunmuşdur.

Xəstəlik əleyhinə ilk vaksini Lui Paster hazırlamışdır.

Lorens və Leklanş isə xəstəliyə qarşı serum hazırlamışlar.

Daha sonra D.F.Konev və A.Vinoqradnik tərəfindən vaksin ştamları (VR-2) əldə edilmiş, bunlardan vaksin hazırlanmışdır.

Xəstəliyin törədicisi. *Erysipelothrix insidiosae*- Lactobacillaceae ailəsinin *Erysipelothrix* cinsinə mənsubdur. Amil düz yaxud nisbətən əyilmiş çöpəbənzər bakteriyalar olub, hərəkətsiz, spor və kapsula əmələ gətirməyən, Qram müsbət, bütün anilin boyaları ilə yaxşı boyanan, (0,2-0,3)x(0,5-1,5) mkm ölçüyə malikdir. Amil təbiətdə geniş yayılmışdır və aerob həmçinin anaerob şəraitdə adi qida mühitlərində yetişir.

Davamlılığı. *Erysipelothrix insidiosae* bir çox xarici mühit amillərinin təsirinə qarşı davamlıdır. Törədici torpaqda aylarla öz yaşama qabiliyyətini saxlayır. Amil Qızıl yel xəstəliyindən ölmüş donuz cəsədində və orqanlarında 280 günədək, çay sularında 77 günədək, sidikdə 164-203 gün sağ qala bilir. Günəşin düz düşən şuaları törədiciyi bir neçə saat ərzində öldürür.

Erysipelothrix insidiosae yüksək temperaturun təsirinə davamsızdır, 60⁰ C temperaturda 6-10 dəqiqə, 70⁰ C-də 2-5 dəqiqə, 100⁰C temperaturda bir neçə saniyə ərzində amil ölür.

Amil antibiotiklər və dezinfeksiyaedici maddələrin təsirinə də davamsızdır.

Epizootoloji məlumatlar. Xəstəliyə 3-12 aylıq yaş qrupunda olan donuzlar həssasdırlar. Qızıl yel 3...4 həftəlikdən yuxarı quzularda da qeydə alınmaqla, digər növ heyvanlar isə təsadüfi halda xəstəliyə tutulurlar. Xəstəlik törədicisinin əsas mənbəyi xəstə və xəstəlikdən sağalmış (xəstəliyi keçirmiş) donuzlardır. Xəstə donuzlar

virulentli bakteriyaları sidik və kal vasitəsilə külli miqdarda ətraf mühitə yayırlar. İnfeksiya törədicisinin yayılmasında əsas faktor olaraq yem, su, çəmdək, heyvan mənşəli ərzaq məhsulları və heyvana qulluq əşyaları mühüm rol oynayır.

40 günlüyədək olan çoşqalar xəstəliyə yoluxmaya davamlıdırlar ki, bu da körpələrdə yaranmış passiv immunitetlə əlaqədardır. Xəstəlik törədicisinin daşıyıcıları gəmiricilər, həşəratlar və quşlardır. Xəstəliyin baş verməsində torpaq əsas mənbə olaraq mühüm rol oynayır.

Xəstəlik törədicisi ilə yoluxma əsasən alimentar, bəzən isə transmissiv və kontakt yolla baş verir.

Qızıl yel mövsumi xarakterə malikdir. Xəstəlik əsasən yay-payız aylarında müşahidə olunur. Bu da əlverişli mühit şəraiti ilə əlaqədar olaraq, torpaqda məskunlaşan xəstəlik törədicilərinin çoxalması ilə bağlıdır.

Qızıl yel Sporodik halda bəzən xırda və iribuynuzlu heyvanlarda, bir çox vəhşi heyvanlarda, atlarda və quşlarda müşahidə edilir. Laboratoriya təcrübə heyvanlarından, xəstəlik törədicisinə ağ siçan və gøyərçinlər həssasdırlar. Heyvanların saxlanılma şəraiti, zoogigiyeniki normalara cavab vermədikdə, yem normaları və yem paylarında zülal birləşmələri, vitaminlər, mineral birləşmələr çatmadıqda, xəstəliyin baş verməsi üçün real zəmin yaranır. Donuzların Qızıl yeli zamanı letallıq göstəricisi 55-80%-ə çatır.

İnsanlarda xəstəliyə təbii həssaslıq, çox da yüksək deyildir.

İnsanlarda yoluxma, əsasən zədələnmiş dəriyə törədicinin sirayət etməsi nəticəsində baş verir.

Keçirici faktor olaraq, xəstə heyvanlara mənsub olan ərzaq və qeyri-ərzaq məhsulları, həmçinin törədici ilə sirayətlənmiş, torpaq və su müstəsna rola malikdir. Xəstəlik adətən insanlar arasında sporadiya halında qeydə alınır. İnsanlar arasında xəstəlik mövsumi xarakterə malik olmaqla, əsasən yay-payız aylarında müşahidə edilir.

Qızıl yellə xəstələnmə hallarına ət sənayesində çalışan insanlar, ovçular, balıqçılar, baytar həkimləri arasında rast gəlinir. Başlıca olaraq xəstəliyə 20-50 yaş həddində donuzçuluq təsərrüfatlarında fəal əmək fəaliyyəti ilə məşğul olan kişiler tutulurlar.

Patogenezi. Həssas orqanizmə daxil olmuş patogen faktor, həmin nahiyədəki, limfa düyünlərində lokalizasiya edərək, artıb çoxalır. Orqanizmin rezistentliyi yüksək olduqda, yaxud amil zəif virulentliyə

malik olduqda patoloji proses inkişaf etmir və nəticədə xəstəlik simptomuz yaxud zəif formada nəzərə çarpan kliniki əlamətlərlə özünü büruzə verir. Nəticədə yoluxmuş fərdlərdə sağalma baş verir və xəstəliyə qarşı immunitet yaranır.

Orqanizmin rezistentliyi zəif olduqda, orqanizmə daxil olmuş amil, orqanizmi qoruyan sistemin baryerlərini keçərək, qan dövranı sisteminə daxil olur, intensiv surətdə artıb çoxalaraq, o cümlədən parenximatoz orqanlara yayılır, septisemiya baş verir. Patogen faktor orqanizmdə intensiv çoxalaraq toksiki məhsullar hasil edir. Bakteriyaların toksinləri ürəkdə və bütün parenximatoz orqanlarda ağır distrofik dəyişikliklər əmələ gətirir. Daxili orqanlarda qanın durğunluğu baş verir, bununla əlaqədar maddələr mübadiləsi pozulur, orqan və toxumalarda nekrotiki zədələnmələr inkişaf edir, xəstəliyə xas olan kliniki əlamətlər xarakterik olaraq meydana çıxır.

Xəstəliyin iti gedişli forması zamanı, ürək fəaliyyətinin ciddi pozulması nəticəsində ölüm baş verir. Xəstəliyin yarım iti və xroniki gedişli zamanı, hiperemiya, dəri örtüyündə yerli iltihab prosesi, romba-bənzər qızıl yel ləkələri. Artritlər və verrukoz endokardit xarakterik olaraq meydana çıxır. Yarım iti və xroniki gedişlər zamanı xəstəlik yüngül keçir, orqanizmdə spesifik qlobulinlərin sintezi sürətlənir, makrofaqlar tərəfindən bakteriyaların faqositozu güçlənir.

Simptomlar. İnkubasiya dövrü 2-5 gün bəzi hallarda 14 günədək davam edir.

İnsanlarda bu dövr 1 gündən 7 günədək, bəzən isə 2-3 gün çəkir. Xəstəliyin gedişli bir sıra faktorlardan asılıdır. Belə ki, xəstəlik törədici-sinin virulentliyi, infeksiyanın giriş qapısı, heyvanın və insanın yaşından asılı olaraq, Qızıl yel kəskin iti gedişli, yarım iti və xroniki gedişli olaraq özünü birüzə verir. Xəstəliyin kəskin iti gedişli formasına təsadüfi hallarda rast gəlinir. Bu gediş 7-10 aylıq donuzlar arasında təsadüf edir.

Heyvanların saxlanma şəraiti pis olduqda, zoogigiyena qaydaları pozulduqda, heyvanların transportirovkası zamanı, xəstəliyin bu gedişata malik olması üçün real zəmin yaranır. Bu zaman xəstəlik bir neçə saat davam edir. Kəskin iti gediş zamanı bədən temperaturunun yüksəlməsi, yemdən imtina, kəskin zəiflik, bəzən sinir pozğunluğu xarakterik əlamətlər hesab edilir. Bir qayda olaraq xəstəlik ölümlə nəticələnir.

İti septiki gediş bu infeksiya üçün daha xarakterik olmaqla, tez bir zamanda bədən temperaturu 42⁰ C-dək yüksəlir və xəstəliyin sonu-

nadək bu hədd dəyişməz olaraq qalır. Bu zaman xəstələr iştahını itirir, ümumi zəiflik, halsızlıq və titrəmə inkişaf edir. Konyuktivit qeydə alınır, konyuktiva hiperemiyalaşır və serozlu-selikli sekret ayrılır.

İti gediş zamanı mədə-bağırsaq traktı ciddi zədələnərək, patomorfoloji dəyişiklikliyə uğrayır. Mədə və bağırsaqların kəskin katarı nəticəsində atoniya və qəbizlik simptomları meydana çıxır. Çoşkalarda diareya büruzə verir. Xəstələrdə ürək fəaliyyəti zəifləyir. Ağciyərlərdə şişkinlik baş verdiyinə görə tənəffüs çətinləşir, çənəaltı, boyun və qarındivarı sahələrdə dəri sianozlaşır. Heyvanlarda xəstəlik baş verdikdən 1-2 gün sonra dəri örtüyündə əvvəlcə açıq çəhrayı, sonra tünd qırmızı rəngdə müxtəlif forma və böyüklükdə eritema ocaqları meydana çıxır. Xəstəlik 2-4 sutka davam edir, müalicə aparılmadıqda ölüm baş verir.

Yarım iti gediş (məxmərək) müqayisədə yüngül keçir. Bu zaman xəstələrdə bədən temperaturu 4°C -dək yüksəlir, iştahı zəifləyir, suya tələbat artır, ümumi halsızlıq inkişaf edir. Dəri səthində gövdənin müxtəlif nəhiyələrində ilkin olaraq rəngsiz, yaxud solğun çəhrayı sonra isə tünd qırmızı boyanmış eritema ocaqları formalaşır.

Dərinin belə iltihabının nəzərə çarpması zamanı, heyvanın ümumi vəziyyəti nisbətən yaxşılaşır, bədən temperaturu aşağı düşür, iştahı bərpa olunur. Xəstəlik yüngül keçən zaman, eritema ocaqları solğunlaşır və onların yerində epiteli hüceyrələrinin ölümü, deskvamasiyası aşkar edilir. Xəstəlik ağır keçən zaman dərinin ölmüş hissələri qopur və yerində çapıq toxuma inkişaf edir.

Yarımiti gediş zamanı xəstəlik 7-12 gün davam edir və bu zaman müalicə aparıldıqda sağalma ilə nəticələnir. Xəstəliyin bu gedişi zamanı mürəkkəbləşmə baş verərsə, xəstəlik septiki formaya keçir. Xəstəliyin xroniki gedişi adətən iti və yarımiti gedişin davamı kimi özünü biruzə verir. Dərinin nekrozlaşması, varrukoz endokardit və artritlər bu gediş zamanı meydana çıxan əsas xarakterik simptomlardandır.

Xəstələr hərəkət etməyə az meyil göstərməklə, daha çox yatırlar və bədən temperaturu normal olur. Dərinin nekroz ocaqları böyük sahələri əhatə edir və nekrotiki qartmaq kimi özünü büruzə verir.

Qızıl yel zamanı oynaqların zədələnməsi, serozlu yaxud serozlu-fibrinozlu poliartrit də xarakterik əlamətlərdəndir. Ağır gediş zamanı oynaqlar, deformasiyaya uğrayır.

Xroniki gedişatda, hematoloji müayinə zamanı leykositoz (20 dəqiqə və artıq) baş verir. Eritrositlərin ümumi sayı isə dəyişməz qalır.

Xroniki gedişdə Qızıl yel prosesi aylarla davam edir, heyvanlar arıqladığına görə, kəsimə verilir.

İnsanlar arasında xəstəliyin dəri forması, septiki forma, oynaq forması, angioz və bağırsaq formaları qeydə alınmışdır. Xəstələnmə zamanı əsasən, patoloji proses dəri formasında (95-99%) özünü birüzə verir. Bu zaman nəzərə çarpan əsas kliniki xəritə əldə, ayaqda, kürək nahiyəsində və bədən digər nahiyələrində, diametri 2-3 sm olan qırmızı ləkələrin formalaşmasıdır. Bu forma zamanı regionar limfa düyünləri iltihab prosesinə uğrayır, bədən temperaturu 38-40⁰C-dək yüksəlir.

Oynaq forması zamanı, xroniki olaraq oynaq iltihab prosesinə uğrayır. Xəstəliyin yayılmış yaxud, septiki formasına təsadüfi hallarda rast gəlinir ki, bu zaman bədən temperaturu 39-40⁰C-dək yüksəlir, təkrarlanan ağrılar, intoksikasiya, əsəbin pözulması halları meydana çıxır.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Qızıl yel zamanı iti və yarım iti gedişdən ölmüş xəstələrin cəsədində dərinin zədələnməsi xarakterik olaraq nəzərə çarpır. Əksər parenximatoz orqanlarda, qan durğunluğu baş verdiyinə görə onlarda sianozlaşma müşahidə edilir. Qan tünd-qırmızı rəngdə olmaqla, pis pıxdalaşır.

Limfa düyünləri serozlu iltihab vəziyyətində olmaqla, böyümüş olur, qırmızı-bənövşəyi rəngdə müşahidə olunur. Dalaq və qaraçiyər doluqanla olmaqla, dalaq və böyrəklərdə həcmçə böyümə diqqəti çəlb edir və parenximası tünd albalı rəngdə kapsulası altında nöqtəvari qan sağıntıları nəzərə çarpır. Miokarda sarımtıl-boz rəngdə sahələr, Epikardda isə qan sağıntıları aşkar edilir.

Ağciyər şişkin görünməklə, traxeya və bronxlarda köpüklü maye müşahidə edilir. Mədə və bağırsaqlarda iti kataral iltihab diqqəti çəlb edir, selik qişalarında şişkinlik, hipereiya və qan sağıntıları müşahidə olunur.

Verrukoz endokardit zamanı ürəyin ikitaylı qanağının səthində bozumtul-qırmızı rəngdə qabarcıqlar aşkar edilir.

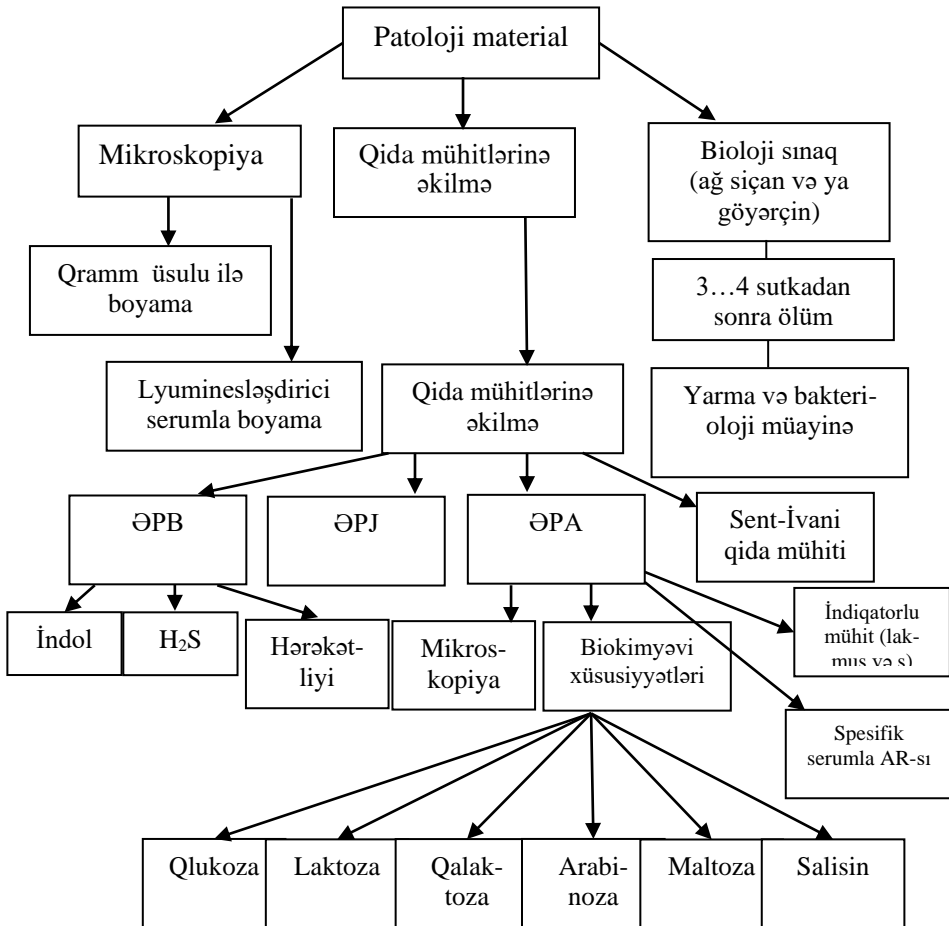
Oynaqların müayinəsi zamanı serozlu-fibrinozlu eksudat və bəzi hallarda isə qırmızı rəngli fibrin kütləsi müşahidə edilir.

Diaqnoz. Epizootoloji məlumatlar, kliniki əlamətlər, patoloji-anatomiki dəyişikliklər nəzərə alınır, bakterioloji və seroloji müayinələr əsasında dəqiq diaqnoz qoyulur.

Patoloji-material. Bakterioloji müayinə məqsədilə, laboratoriyaya ölmüş heyvanın çəməyi, yaxud parenximatoz orqanlar (ürək, qaraciyər, dalaq, böyrək), borulu sümük göndərilir.

Təzə patoloji nümunə adi qaydada, yaxud 30%-li kimyəvi təmiz qliserin məhlulunda konservləşdirilərək göndərilir. Borulu sümük yumşaq toxumadan təmizlənir və 2-3 %-li fenol məhlulu hopdurulmuş tənzifə bükülür.

Donuzların qızıl yeli zamanı patoloji materialın müayinə sxemi



Mikroskopiya. Patoloji materialdan ləpir-yaxma hazırlanır və Qram üsulu ilə boyanır. Qram üsulu ilə boyanmış yaxmanın mikroskopiyası zamanı, amilin Qram müsbət, xırda çöpəbənzər, bakteriyaların tək-tək, bəzən Qoşa zənçir formasında yerləşməsi, ürəyin zədələnmiş klapanlarından hazırlanmış yaxmalarda isə uzun sap şəklində müşahidə olunması, müsbət nəticəni göstərir. Donuzların qızıl yelinin törədicisi hərəkətsizdir. Spor və kapsula əmələ gətirmir.

Təmiz kulturanın alınması. Amili kulturalaşdırmaq məqsədilə ƏPA, ƏPB yaxud Xottinger bulyonundan istifadə olunur. 37⁰C temperaturda, PH 7,2-7,6 olan mühitdə Erysipelothrix insidiosae 18-24 saat müddətində boy verir. Törədici aerob, mikroaerofil (CO₂ mühitdə 5-10% olan) şəraitdə daha intensiv inkişaf edərək boy verir. Sent-İvani elektiv qida mühiti Qızıl yel törədicisinin ayrılması üçün məqsədyönlü sayılır.

Erysipelothrix insidiosae 48-72 saat keçmiş bulyonda zəif bulanlıq, az miqdarda olan boz rəngdə çöküntü yaradır.

ƏPA-da amil xırda, zərif, parlaq, şəh damlasını xatırladan S-formalı kaloniyalar əmələ gətirir. Törədici bərk qida mühitlərində, R-formalı və O-formalı (keçid) kaloniyalar əmələ gətirmək xüsusiyyətinə də malikdir.

Biokimyəvi xüsusiyyətləri. Erysipelothrix insidiosae-yetişdirildiyi mühitdə indol və karbon qazı (CO₂) əmələ gətirir, katalaza əmələ gətirmir, turşu əmələ gətirməklə qlukozanı, laktozanı qalaktozanı, arabinozası, saplisini və s.parçalayır. Saxarozanı və manniti isə parçalamır.

Bioloji sınaq. Bu məqsədlə 16-18 qramlıq ağ siçanlar, dərialtı üsulla parenximatoz orqanlardan əldə edilmiş suspenziya ilə yaxud 1-2 sutkalıq aqar kulturasından əldə olunmuş mikrob emulsiyası ilə 0,1-0,2 ml dozada yoluxdurulur. Təcrübə məqsədilə göyərçini də yoluxdurmaq vacibdir.

Qızıl yel Törədicisi ilə yoluxdurulmuş heyvanlarda 3-4 sutkadan sonra ölüm baş verir. Ölmüş heyvanlar yarılaraq, onların orqanlarından nümunə götürülür və təmiz kulturanı əldə etmək məqsədilə ƏPB və ƏPA qida mühitlərində əkilir.

Seroloji identifikasiya. Bu məqsədlə çisim şüşəsi üzərinə 1 damla 1:50 duruldulmuş, Qızıl yel əleyhi immun serum tökülür, sonra isə sutkalıq aqar kulturasından ilməklə nümunə götürülərək serumla qarışdırılır. Qısa zamanda sistemdə bərk xırda topaların formalaşması, reaksiyanın (AR) müsbət nəticəsini göstərir.

Təfriqi diaqnoz. Təfriqi diaqnozun qoyulması zamanı epizootoloji məlumatlar, xəstəliyin kliniki xəritəsi, patoloji-anatomiki dəyişikliklər hematoloji müayinənin göstəriciləri nəzərə alınmalıdır.

Qızıl yellə xəstə donuzlara kliniki baxış zamanı, dəri örtüyündə xarakterik spesifik zədələnməyə diqqət yetirilməlidir. Xəstəlikdən ölmüş donuzların diaqnozu üçün dalağın böyüməsi, kəskin kataral gastroenterit, hemorroji limfadenit və qlomepulfrit xarakterik hesab edilir.

Donuzların qızıl yeli, taundan, pasterellyoz, listerioz, qarayara, gün və istivurmadan təfriq olunmalıdır.

Taun yüksək kontagiozluğu və miqdarca çox latallığı ilə fərqlənir. Taunla donuzlar ilin bütün fəsillərində və bütün yaş qrupunda xəstələnirlər.

Taunun klinikası ləng inkişaf edir. Xəstəlik zamanı bədən temperaturunun kəskin yüksəlməsi və birdən-birə yemdən imtina, xəstəliyin 3-5-ci günlərində ikincili infeksiya ilə mürəkkəbləşmə (paratif və pasterellyoz) və bunun fonunda müxtəlif xarakterli ishal və pnevmoniya səciyyəvi hal hesab edilir. Taun nəticəsində ölmüş heyvanın cəsədini yaran zaman, limfa düyünlərində, selikli qişa və seroz örtüklərdə, həmçinin parenximatoz orqanlarda çoxsaylı qan sağıntıları diqqəti cəlb edir.

Pasterellyoz yarımiti və xroniki gedişdə krupozlu pnevmoniya simptomları ilə, həmçinin epizootoloji məlumatlar və bakteriologiya ilə fərqləndirilir.

Listerioz çoxqalar arasında məhdud formada yayılması, özünü bürüzə verməsi ilə qeydə alınır. İti gedişdə lixoradka, yemdən imtina, həlsizlik, tənəffüsün tezləşməsi, meningoensefalit halı rast gəlinir. Boğaz donuzlarda infeksiya özünü abort, yaxud ölü balanın doğulması ilə bürüzə verir. Diaqnostikada bakterioloji müayinə həlledici əhəmiyyətə malikdir.

Qarayara donuzlarda ağır angina simptomu ilə özünü bürüzə verir, çənəarası nahiyədə, boyunun yuxarı hissəsində iltihabı şişkinlik lokalizasiya edir.

Bakterioloji müayinənin aparılması yekun diaqnozu təmin edir.

Gün və istivurma zamanı qeydə alınan simptomlar: qəflətən həlsizlik, tənəffüsün tezləşməsi, ürək fəaliyyətinin pozulması, bədən temperaturunun 42-43°C-dək yüksəlməsi, əzələlərdə qıcolmalar və xəstənin ilk saat ərzində ölümü xarakterik hesab edilir.

Təfriqi diaqnozun qoyulması bakterioloji, immunoseroloji və bioloji müayinələrin aparılması əsasında həyata keçirilir.

Epizootoloji məlumatlar, xəstəliyin kliniki xəritəsi, xarakterik patoloji-anatomiki dəyişikliklər, qanın göstəriciləri əsas götürülərək, təfriqi diaqnoz həyata keçirilir.

Xəstəliyin xroniki gedişli forması xroniki taundan, mikoplazmalı poliserozit, poliartrit, korinebakterial və streptokokk infeksiyası, raxit və osteomalyasyadan təfriq edilir.

Təfriqi diaqnoz zamanı bakterioloji, immunoseroloji (mikoplazmalı serozit) və bioloji müayinələr həlledici rola malikdir.

Müalicə. Xəstəliyin müalicəsində qızıl yel əleyhi serum və antibiotiklər effektiv müalicəvi preparatlar hesab edilir. Serum hər 1 kq diri çəkiyə 1-1,5 ml dozada, dərialtı yaxud əzələdaxilinə tətbiq olunur.

Xəstə heyvanlarda mürəkkəbləşmə zamanı, serumun 0,5-0,75 ml dozada qulaq venasından yeridilməsi yüksək müalicəvi effekt verir. Həmçinin antibiotiklərdən pensillin, streptomisin, oksitetrasiklin, ekmonovosilin, eritromisin və s. səmərəli müalicə vasitələridir.

Xəstəliyin müalicəsində pensillin hər 1 kq diri çəkiyə 2-3 min TV dozada 6-8 saatlıq fasilə ilə tətbiq edilir. Müalicə zamanı serumla antibiotiklərin birgə tətbiqi daha səmərəli nəticə verir. Serumla antibiotiklərin birgə tətbiqi zamanı xəstə heyvanın vəziyyəti 8-12 saat keçmiş yaxşılaşmazsa, serum və antibiotiklər təkrar yeridilir. Spesifik müalicə zamanı, simptomatik müalicənin aparılması vacibdir.

İmmunitet. Qızıl yel xəstəliyindən sağalmış donuzlarda uzun müddətli və gərgin immunitet formalaşır. Donuzların qızıl yelinə qarşı immunizasiya məqsədi ilə VR-2 rumin ştamından hazırlanmış vaksin, D.F.Konev ştamından hazırlanmış depolaşdırılmış vaksin, həmçinin konsentrasiya olunmuş hidrokalsium formol vaksin istifadə edilir. Fəal süni immunitet yaratmaq məqsədilə 2 aylıqdan yuxarı donuzlar təlimat əsasında peyvənd olunur. VR-2 ştamından olan vaksin bir dəfə, dopolaşdırılmış və inaktivləşdirilmiş vaksinlər isə iki dəfə 12-14 günlük fasilə ilə tətbiq olunur. Heyvanlar 4-5 aydan sonra revaksinasiya edilir. İnsanlarda immunoprofilaktika vasitəsi hazırlanmamışdır.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Xəstəliyə qarşı mübarizədə ümumi və spesifik profilaktika tədbirlərinin plana uyğun olaraq həyata keçirilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Donuzların saxlanması və yemləndirilməsi zamanı baytarlıq-sanitariya qaydalarına, texnoloji tələblərə ciddi riayət edilməsi olduqca vacibdir.

Qeyd olunan tələblərə əməl edilməsi, gələcəkdə xəstəliklərə davamlı və məhsuldar körpələrin alınmasına təminat yaradır. Heyvanla-

rın yem rasionlarında protein, mikroelementlər və vitaminlər balanslaşdırılmalı, eləcədə istilik stressinin profilaktikası həyata keçirilməlidir.

Donuzçuluq fermalarında və ərəzilərdə sistemativ olaraq peyin yığılmalı, zərərsizləşdirilməli, mühit təmizlənməli, plana uyğun olaraq dezinfeksiya, dezinseksiya və deratizasiya tədbirləri aparılmalıdır.

Spesifik profilaktika məqsədilə heyvanların planlı şəkildə peyvənd edilməsi başlıca məsələdir. Əgər təsərrüfatlarda digər xəstəliklərə qarşı (taun, aueski xəstəliyi, salmonellyoz, pasterellyoz) immunizasiya aparılırsa, qızıl yel əleyhi vaksini digər biopreparatlarla eyni vaxtda kompleks üsulla təlimat əsasında istifadə etmək olar.

Təsərrüfatlarda xəstəlik qeydə alınarsa, məhdudlaşma tədbirləri həyata keçirilir, bütün donuzlar müayinə edilir, xəstələr ayrılaraq müalicə kursu həyata keçirilir. Bütün heyvanlar peyvənd edilir, yekun dezinfeksiya aparılır və axırınçı sağalma və ya ölümdən 14 gün keçmiş məhdudlaşma götürülür. İnsanlarda profilaktika məqsədilə, xəstə heyvanların xüsusi izolyatorlarda yerləşdirilməsi, gəmiricilərə qarşı mübarizə, heyvan mənşəli ərzaq və qeyri-ərzaq məhsullarının emalı zamanı şəxsi profilaktika qaydalarına ciddi əməl olunması diqqət mərkəzində dayanmalıdır. Xəstə heyvanlarla iş şəraitində dəri örtüyünün zədələnməsi zamanı, yaranın dezinfeksiyaedici məhlullarla işlənməsi və pensillə profilaktika təcili həyata keçirilməlidir.

MANQO (Malleus)

Manqo - təkdırnaqlı heyvanların xroniki gedişli infeksiyon xəstəliyi olub, selik qışalar, dəri örtüyü və daxili orqanlarda irinli yaralara çevrilən xarakterik düyünlərin meydana gəlməsi ilə səciyyələnir.

Xəstəlik zamanı müxtəlif orqan və toxumalarda abseslər formalaşır, sepsis xarakterik hesab edilir.

Tarixi məlumat. Manqo haqqında ilk qeydlər, bizim eradan qabaq IV əsrdə Aristotelə məxsusdur.

Manqo ilə insanların atdan yoluxmasını ilk dəfə 1783-cü ildə Oskandes təsvir etmişdir. Xəstəliyin insanlara xəstə heyvanların ifrazatları ilə sirayətlənmiş əşyalar vasitəsilə ötürülməsini 1797-ci ildə Viborq müəyyən etmişdir.

1881-ci ildə V.Babeş manqo törədicisini patologiyaya uğramış toxuma kəsiyində və irində aşkar etmişdir. 1882-ci ildə F.Löffler və X.Şülts xəstəlik törədicisinin təmiz kulturasını ayırmışlar.

1883-cü ildə isə N.P.Vasilyev xəstəliyin törədicisini, xəstəliyə tutulmuş insanların qanında aşkarlamışdır.

1891-ci ildə rus alimləri X.İ.Çelman və O.İ. Kalniq tərəfindən diaqnostik preparat olan Mallein hazırlanmış, 1907-ci ildə isə Almaniyada A.Şyuts və Şubert tərəfindən xəstəliyin diaqnozu məqsədilə KBR-cı təklif edilmişdir. S.N.Vişelleski, N.Y.Tsvetkov, D.S.Ruyunsev, N.D.Ball, K.Q.Bol və s. xəstəliyin tədqiqi ilə məşğul olan görkəmli alimlərdir.

Manqo dünyanın bir çox ölkələrində qeydə alınmışdır. Hazırda xəstəlik əksəriyyət Asiya və Afrika ölkələrində daha çox müşahidə olunur.

Bu xəstəliyə görə 1920-ci ildə Rusiyada 12819 baş xəstə at öldürülmüşdür.

Rusiyada aparılan sistematik mübarizə nəticəsində, 1940-cı ildən demək olar ki, xəstəlik tam ləğv olunmuşdur.

XX əsrin 50-ci illərindən etibarən, Respublikamızın ərazisində manqo xəstəliyinə rast gəlinmir. Hazırda ölkəmizin ərazisi bu xəstəliyə görə sağlamdır.

Xəstəliyinin törədicisi. Pseudomonas mallei, hazırda Burkholderia mallei, (Malleomyces mallei) adlanır.

Etioloji faktor Brucellaceae ailəsinə məxsusdur.

Amil – hərəkətsiz, spor və ya kapsula əmələ qətirməyən, qram-mənfi çöplər olub (1...5) x (0,3...0,8) mkm ölçüyə malikdir.

Törədici aerob və ya fakultativ anaerobdur. Amili kulturalaşdırmaq məqsədilə 27-37⁰C temperatur, pH 7,0-7,2 ƏPA, 2-5%-li qliserinli ƏPB, eləcə də qliserinli – kartoflu qida mühitlərindən istifadə edilir. Qliserinli-kartof qida mühiti, törədici üçün elektiv qida mühiti hesab olunur.

Manqo törədicisi zəif diapozonlu saxarolitik və proteolitik fəallığa malikdir. Bəzi şamları turşu əmələ gətirməklə qlükoza və laktozanı qaz əmələ gətirməməklə fermentasiyaya uğradır. Amil olduqca ləng və zəif intensivliklə celatini əridir. Xəstəlik törədicisi denitrifikasiya xüsusiyyətinə malikdir.

Davamlığı. B.mallei az davamlıdır. Amil Günəş şüalarının təsiri altında 24 saata, 80⁰ C temperaturda 5 dəqiqə, 55⁰ C temperaturda 10 dəqiqə, 100⁰ C-də ani olaraq məhv olur.

Törədici suda suda bir aya yaxın müddətdə və bəzən daha çox yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Qurumuş burun axıntısında və irin kütləsində 7-15 gün, nəmli mühitdə 14-30 gün, sidikdə-4 saat keçmiş törədiçi yaşama qabiliyyətini itirir.

Manqo törədicisinin bakteriofaqi ayrılmamışdır. Lakin melioidoz bakteriofaqi, manqo törədicisinin virulentli şamlarını yetərinə lizisə uğradır.

Amil dezinfeksiya edici vasitələrin təsiri altında qısa müddətdə məhv olur.

Mikrob 5-10%-li xlorlu əhəng 3-5%-li natrium qələvisi, 5%-li formalin, 3%-li karbol turşusu məhlullarının təsirinə çox həssas olmaqla, Suleymani və Lizol məhlullarının təsirinə də davamsızdır.

Epizootoloji məlumatlar. Xəstəliyə əsasən təkdırnaqlı heyvanlar, at, eşşək, qatır və s. tutulur. Nadir hallarda isə keçi və dəvələr də xəstəliyə yoluxur. Xəstəliyə boz və ağ ayılar da yoluxur.

Bəzən şir, vaşaq, bəbir və pələnglər də xəstəliyə tutulur. Təbii şəraitdə Manqoya insanlar da həssasdırlar. Laboratoriya heyvanlarından hind donuzu, ada dövsən, pişik, çöl siçanları xəstəliyə həssaslıq göstərir.

Xəstəlik törədicisinin əsas mənbəyi Manqo ilə xəstə heyvanlar sayılır.

Xəstələr burun axıntısı və dəri zədələnmələrinin sekreti ilə bakteriyaları ətraf mühitə yayır. Sağlam heyvanlar, əsasən xəstələrlə birlikdə saxlanılma şəraitində yoluxurlar.

Xəstəlik törədicisinin yayılmasında, yem, su, peyin, xidmət əşyaları və.s mühüm rol oynayır.

Manqo xəstəliyi zamanı yoluxma kontakt, alimentar və çinsiyyət orqanları vasitəsilə həyata keçir. Xəstəliyə ilin bütün fəsilərində təsadüf edilir.

Heyvanların saxlanılma şəraiti, xəstəliyin baş verməsi və yayılmasında mühüm rola malikdir.

Saxlama zamanı zoogigiyeniki tələblər normativə uyğun olmadıqda xəstəlik sürətlə yayılır.

Belə ki, atların sıx və ventilyasiyası olmayan tövlə şəraitində saxlanılması zamanı, xəstəlik intensiv yayılma xarakterinə malik olur.

Xəstəliyin baş verməsində xarici mühit amillərinin də müstəsna əhəmiyyəti vardır.

Xarici mühit faktorlarının təsiri ilə amil tez məhv olduğuna görə, otlar şəraitində Manqo infeksiyası gec inkişaf edir.

Manqo Sporodik, bəzi hallarda isə Epizootiya formasında özünü büruzə verir.

İnsanlar üçün əsas yoluxma mənbəyi xəstə atlar hesab edilir.

İnsanlar adətən xəstəliyə tutulmuş heyvanlarla, eyni zamanda xəstəlikdən ölmüş heyvan cəsədi ilə təmasda olduqda yoluxurlar. Yoluxma, törədici ilə sirayətlənmiş yun, dəri məmulatları, həmçinin yem nümunələri ilə də həyata keçə bilər. İnsanlarda yoluxma zədələnmiş dəri və selik qişalar vasitəsilə, alimentar və aspirasion yollarla törədicinin orqanizma daxil olması zamanı baş verir. Xəstəliyin baş verməsində insan orqanizminin immun statusunun pozulma fonu əsas rol oynayır.

Patogenezi. Xəstələrdə xəstəliyin törədicisi limfa sistemi və qan dövranına daxil olaraq, orqanizma yayılır və nəticədə ağciyər, qaraciyər, dalaqda xırda manqo düyünləri əmələ qəilir.

Mikro və makrofaqlar xəstəlik törədicisini faqositoza uğrada bilmir və nəticədə əmələ qəlmiş nəhəng hüceyrələr nekroza uğrayır. Manqo fokusu ətrafında toplanmış limfoid hüceyrələri birləşdirici toxuma hüceyrələrinə çevrilir və nəticədə düyün kapsula içərisinə alınır.

Xəstəlikdən sağalma, belə kapsulanın tez formalaşması ilə əlaqədardır. Əks halda patoloji proses inkişaf edir və dərinləşir.

Müqaviməti zəif olan heyvanlarda, xəstəlik zamanı ağciyərlərdə Lobulyar-Lobar pnevmoniya inkişaf edir, meydana çıxan kavernalar və rəmə kavernalarını xatırladır.

Manqo törədicisinin toksiki təsiri nəticəsində, xəstə heyvanlarda bədən temperaturunun yüksəlməsi və arıqlıq qeydə alınır.

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiya dövrü 2-3 həftədir. Xəstəlik iti, xroniki və simptomsuz gedişə malikdir. Manqonun ağciyər və dəri formaları mövcuddur.

Xəstəliyin iti gedişi zamanı temperaturun yüksəlməsi, tənəffüsün tezləşməsi, burun selik qişasının qızarması, burun boşluğundan axıntının baş verməsi, bəzən quru öskürək, iştahanın itməsi xarakterik əlamətlər sayılır. Xəstəliyin 2-3 günündə burnun selikli qişasında xırda sarı düyünlər əmələ gəlir. Düyünlər bir-biri ilə birləşərək böyüyür və nəticədə nekrotiki iltihab baş verir. Nekrotiki iltihab nəticəsində burun arakəsməsi zədələnir, burundan qanlı-ixarozlu axıntı ayrılır və tənəffüs çətinləşir.

Xəstəlik zamanı regionar limfa düyünləri və ağciyərlər iltihab prosesinə uğrayır.

İti gedişli forma zamanı budun dəri səthində, pülük və xaya torbasında bəzi hallarda yaralar müşahidə olunur. Xəstəliyin dəri formasında baş, boyun, ətrafların dərisi üzərində ilkin olaraq ağrılı şişlər meydana çıxır, sonra şişlər sorularaq yerində qabaqcıqlar yaranır, nəticədə qabarcıqlar partlayaraq yerində irinli yaralar əmələ gəlir. İti forma 8-30 günədək davam edir, xəstə heyvanlar tezliklə arıqlayır və ölür. Yaxud manqo xroniki formaya keçir.

Xəstəliyin xroniki gedişi – periodik tipli qızdırma, zəiflik, ağciyərlərin emfizeması, bəzi hallarda quru öskürək, qanlı burun axıntısı, birtərəfli çənəaltı limfa düyünlərinin böyüməsi, xaya torbası və yelin nahiyəsində şişkinlik əlamətləri ilə səciyyələnir. Dəri forması zamanı arxa ətraflarda qalınlaşma nəzərə çarpır ki, bu zaman da atın ayağı fil ayağına bənzəyir.

Vəhşi heyvanlarda Manqo iti gedişlə özünü bürüzə verir və 1-2 həftə keçmiş heyvan ölür. Xəstələrdə əsas kliniki əlamətlər: burun boşluğundan qanlı-irinli seliyn axması, burun dərisi, ətraflar və quyruqda yaraların əmələ gəlməsidir.

Xroniki Manqo bir neçə aydan, bir neçə ilədək davam edir.

Xəstəliyin simptomsuz gedişi illərlə davam edir, seroloji və allergiya müayinə metodları ilə xəstələr aşkar olunur.

İnsanlarda klinik gedişindən asılı olaraq manqonun kəskin və xronik formaları mövcuddur. Manqonun kəskin formasında inkubasiya dövrü 1-5 gün, 2-3 həftəni əhatə edir. Xəstəliyin ilkin dövründə titrəmə başlayır, bədən temperaturu 38,5-39,5°C-dək yüksəlir. Temperatur əyrisi böyük sutkalıq amplitudası ilə fərqlənir. Bunun səbəbi infeksiyanın septik xarakteridir. Xəstəliyin ümumi simptomlarına baş, əzələ, orqan ağrıları, zəiflik, əzginlik aiddir. İnfeksiyanın giriş qapısı yerində ətrafı iltihabı zona ilə əhatə olunmuş qıpqırmızı rəngli papula formalaşır. Papula içərisində qanlı möhtəviyyat olan pustulaya çevrilir, sonuncu 1-2 gündən sonra partlayır və kənarlarının altı qızarmış, dibi piyli yaraya çevrilir. Regionar limfangit və limfadenit inkişaf edir. Xəstəlik tez güclənir. 5-7-ci gün temperatur qısa müddət enir, lakin yenidən infeksiyanın yayılması nəticəsində kəskin yüksəlir. Dəridə, ağızın və burunun selikli qişasında çoxlu papula meydana çıxır, onlar pustulaya və yaraya çevrilir. Burun ifrazatı yaşıl rəngə çalar, selikli-irinli olur. Əzələlərdə, xüsusən baldır əzələlərində tez-tez abseslər və nekroz ocaqları əmələ gəlir və şiddətli ağrılar baş verir. Ağciyərlərdə qranulömaların törəməsi nəticəsində sinədə ağrı, selikli-qanlı və ya irinli bəlgəm ifrazı ilə öskürək baş verir. Dodaqların sianozu, akrosianoz, təngnəfəslik meydana çıxır. Xəstəlik inkişaf etdikcə krepitasiya xırıltıları eşidilməyə başlayır, perkutor səs dəyişir. Qovuşan, sürünən pnevmoniya formalaşa bilər. Daha sonrakı dövrlərdə septik ishal, irinli artritlər, əzələ abseslərinin özbaşına deşilməsi nəticəsində uzunmüddətli bitişməyən fistula əmələ gəlir.

Ürək-damar sistemində funksional dəyişiklik, ürəkdə genişlənmə, tonların karlaşması, nəbzın tezləşməsi, hipotoniya ilə ifadə olunur. Xəstələrdə dalaq xeyli böyüyür və bəzən qaraciyər də böyümüş olur. Qanda neytrofil meylliklə leykositoz aşkar edilir. EÇS yüksəlir. Kəskin manqonun ümumi davamı 2-5 həftədir. Bütün hallarda xəstəlik ölümə nəticələnir.

Xronik manqoda bütün simptomlar tədricən inkişaf edir. Xəstəlik bir neçə aydan 3 ilə qədər çəkir. Xəstəlik dəri, ağciyər və burun formasında özünü büruzə verir.

Xronik manqonun dəri forması daha tez-tez rast gəlinir. Dibi tünd qırmızı rəngli yaraya keçən pustula törəyir, onlar qovuşmaya və sonradan geniş çapığın əmələ gəlməsilə tədricən sağalmaya meyilli olması ilə fərqlənir. Dəri dəyişikliyi limfangit və limfadenitlə müşayiət edilir.

Əzələlərdə soyuq tipli abseslər formalaşır. Onların öz-özünə deşilməsindən uzunmüddətli sağalmayan fistula qalır. Absesdən çıxan irində manqo çöpləri aşkarlanır. Sonradan pustulyoz səpgilərin residivi və absesləşməsi nəzərə çarpır. Bu, xəstəliyin uzun müddət davamına səbəb olur.

Xronik manqonun *ağciyər forması* qızdırma, qovuşan, sürünən pnevmoniya, tez-tez plevropnevmoniya və ağciyərlərin absesləşməsi ilə səciyyələnir.

Manqonun birincili *burun forması* zamanı patoloji proses burnun selikli qişasında lokalizasiya edir. Pustulyoz səpgilər və onların yerində əmələ gəlmiş dərin yaralar sonradan əsnəyə, qırtlağa və nəfəs borusuna yayılaraq, burnun selikli qişasını zədələyir. Burun ifrazı selikli-qanlı, qanlı və selikli-irinli olur. Patoloji proses sektorunda yara sağaldıqca üzəri sarı-yaşılı qartmaqla örtülür.

Manqonun xronik forması zamanı xəstələr çox arıqlayır. Xəstəlik zamanı ölüm halları ən azı 50 % təşkil edir.

Patoloji – anatomik dəyişikliklər. Bir qayda olaraq, Manqo xəstəliyindən ölmüş heyvanların cəsədinin yarılmamasına icazə verilmir.

Xəstəlik zamanı patoloji-anatomiki dəyişikliklər, xəstəliyin gedişat formasından asılıdır.

Heyvanın cəsədi arıq olmaqla dəridə, burun boşluğunda, qırtlaq və udlaqda yara və çapıqlar, daxili orqanlarda (əsasən ağciyərdə) bozuntul-ağ rəngli manqo düyünləri (taxıl dənəsindən – noxud dənəsinədək olan böyüklükdə) diqqəti cəlb edir.

Müayinə zamanı ağciyərlərdə qırmızı hepatizasiya sahələri, irinli yaxud nekrozlaşmış ocaqlar nəzərə çarpır.

Patoloji dəyişikliklər qaraciyər, dalaq və limfa düyünlərində də xarakterik olaraq nəzərə çarpır.

Manqonun xroniki və sptomsuz gedişi zamanı əsas patoloji dəyişikliklər ağciyər və limfa düyünlərində lokalizasiya edir

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz kliniki əlamətlər nəzərə alınmaqla, seroloji, allergik, bakterioloji, bioloji və histoloji müayinələr əsasında dəqiqləşdirilir.

Patoloji material. Ümumiyyətlə Manqo zamanı bakterioloji analiz məqsədilə, cəsədin yarılmaması, patoloji materialın götürülməsi, insanların sağlamlığının təhlükəsizliyi baxımından məqsədəuyğun sayılmır.

Lakin buna baxmayaraq laboratoriyaya müayinə məqsədilə, heyvan diri ikən burun axıntısı, yara nahiyəsindən irinli eksudat, heyvan öldükdən sonra isə manqo düyünləri ilə zədələnmiş ağciyər, qaraciyər, dalaq, limfa düyünü hissəciyi izolyasiya olunaraq göndərilir. Dəqiq bakterioskopiya məqsədilə xarici mühitlə bilavasitə əlaqəsi olmayan nahiyədə əmələ gələn absesin punktatından götürülmüş nümunə vacib sayılır. Nümunə mikrobioloji müayinə metodlarının vasitəsi ilə bakterioloji sxem əsasında araşdırılır.

Mikroskopiya – Bu məqsədlə patoloji nümunədən toxundurma yolu ilə hazırlanan preparat – yaxma Qram üsulu, Leffler abısı və Romanovski-Çimza üsulu ilə boyanır və mikroskopiya aparılır. Amil Qram mənfidir, hərəkətsiz olmaqla, spor və kapsula əmələ gətirmir.

Leffler abısı yaxud Romanovski-Çimza üsulu ilə boyama zamanı, bakteriya hüceyrəsində dənələr aydın müşahidə edilir (metaxromatik boyama).

Laboratoriya şəraitində patoloji nümunədən ayrılmış xəstəlik törədicisini kulturalaşdırmaq məqsədilə ƏPA, 25%-li qliserinli ƏPB, qliselinli kartoflu qida mühitlərindən istifadə olunur. Qida mühitlərində amil 1-2 sutka, bəzən gec müddətdə boy verir (pH 7,0-7,2; 37°C temperatur).

Qliserinli ƏPB-da bərabər fonda bulantı yaranmaqla, sonra kultura çöküntü əmələ gətirir.

Qliserinli ƏPA qida mühitində selikli bozumtul-ağ rəngli, yapışqanvari kaloniya formalaşır, sonra kaloniyalar tutqunlaşır və qonur rəng alır.

Xəstəlik törədicisinin mayeli qida mühitlərində, mühitin səthində pərdə əmələ gətirən ştamlarına da təsadüf edilir.

P.mallei qliserinli-kartoflu mühitdə xarakterik olaraq əvvəlcə sarımtıl damla formasında xırda kaloniyalar əmələ gətirir. 6-8-ci gündə qəhvəyi-sarımtıl, kəhrəvanı yaxud balı xatırladan kaloniyalar tutqunlaşaraq qızarıq və palaqlığını itirir.

Ona görə də bu mühit differensial mühit hesab edilir.

Kulturadan hazırlanmış yaxmanın mikroskopiyası zamanı bakteriyalar 4...8 hüceyrədən ibarət düzüm, xırda sep (zəncir) əmələ gətirir.

Manqo törədicisi bir sıra bioloji xüsusiyyətlərinə görə melioidoz törədicisindən təfriq edilir.

Manqo və melioidoz törədicilərinin differensial əlamətləri

Əlamət	Manqo törədicisi	Melioidoz törədicisi
Jelatini əritmə	Əritmir yaxud olduqca ləng	Əridir
Qliserinsiz qida mühitində boy	Ləng boy verir	İntensiv boy verir
Süddə boy	Çürüdür və peptonizasiya baş vermir	Çürütmür, lakin peptonlaşma baş verir
Hərəkətlilik	Hərəkətsizdir	Hərəkətlidir
Qliserinli kartoflu mühitdə boy	“Bal damlası” kaloniya	Bozumtul, sığallı kaloniya
Ağ siçan və ağ siçovul üçün patogenliyi	Qeyri həssasdır	Həssasdır

Bioloji sınaq. Bu məqsədlə patoloji-nümunənin emulsiyasından 3-5 ml dozada hind donuzu qarın nahiyəsindən dəri altına, yaxud qarın boşluğuna (intraperitoneal) inyeksiya edilir. (Patoloji nümunənin təmizliyi nəzərə alınır). Yoluxdurmadan 3...4 gün keçmiş hind donuzunda xarakterik irinli orxit (və periorxit), inyeksiya nahiyəsində isə irinli yara əmələ gəlir. Heyvan 8...15 gün keçmiş ölür.

Xəstəlik törədicisinə pişiklər də çox həssasdırlar. Yoluxdurulmuş pişiklərin xəstəlik törədicisini ətrafa yaymasının qarşısını almaq məqsədilə, onlar saxlanılan qəfəs, süleymani yaxud karbol turşusu məhlulu ilə hopdurulmuş parça nümunəsi ilə ötrülür.

Seroloji müayinə. Xəstəliyin diaqnostikasında, seroloji reaksiyalardan KBR, AR və konqlütinasiya reaksiyası tətbiq olunur.

Komplementin birləşmə reaksiyası isə xəstəliyin diaqnozunda vacib sayılır. Aqqlutinasiya reaksiyası (AR) manqo kulturasının identifikasiyası məqsədilə tətbiq olunur.

Xəstəliyin diaqnostikasında allerci sınağın həyata keçirilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Belə ki, bu sınaq zamanı istər xəstəliyin aktiv, istərsə də latent gedişi zamanı xəstəni aşkar etmək mümkün olur.

Allergik müayinə məqsədilə göz və dərialtı sınaqlar tətbiq edilir. Göz sınağı (oftalmomalleinizasiya) daha dəqiq sayılmaqla, 95% müsbət nəticə verir.

Göz sınağı zamanı malleinizasiya 5-6 günlük fasilə ilə 2 dəfə aparılır. Bu məqsədlə mallein, steril göz pipeti vasitəsilə 3-4 damla konyuktivaya tökülür. Reaksiyanın nəticəsi 3-6-9...24 saat keçmiş yoxlanılır.

Reaksiyanın müsbət nəticəsi zamanı, koynuktiva hiperemiyalaşır, göz qapaqları şişkinləşməklə, gözün daxili bucağından şnur şəklində irinli sekretin ayrılması xarakterik sayılır.

Konyuktivada hiperemiya və göz qapaqlarında şişkinliyin olması, göz bucağında az miqdarda irin kütləsinin müşahidə edilməsi, reaksiyanın şübhəli olmasını göstərir.

Konyuktivanın zəif qızarması və zəif göz yaşının axması zamanı reaksiya mənfi hesab edilir.

Təkrar malleinizasiya həmin gözdə aparılmaqla, reaksiyanın nəticəsi əvvəlki qaydada oxunmalıdır.

Dərialtı sınaq, gözdə müəyyən xəstəlik olan halda həyata keçirilir.

Sınaq qoyulmazdan qabaq, atlar üç dəfə termometriya olunur, orta temperatur $38,5^{\circ}\text{C}$ -dən yuxarı olmayan heyvanlarda dərialtı sınaq qoyulur.

Bu məqsədlə mallein 1 ml dozada boyun yaxud kürək nahiyəsindən dərialtına yeridilir. Bir qayda olaraq, malleinizasiyanın axşam saat 22-24 radələrində həyata keçirilməsi məqsədəuyğundur. Bədən temperaturunun dəyişməsi, növbəti gün: səhər saat 6^{00} -da, bir sözlə preparatın yeridilməsindən 6-8 saat, daha sonra hər 2 saatdan bir 20 saatadək, yekun olaraq isə 36 saat allergenin inyeksiyasından keçmiş müəyyənləşdirilir.

Müayinə olunan atların 20 saat ərzində soyuq su içməsi qadağan olunur. Heyvanın bədən temperaturu 40°C -yə çatırsa və bu səviyyə 6-8 saat ənrzində saxlanılırsa reaksiya müsbət hesab edilir.

Həmçinin yerli reaksiya yoxdursa və temperatur $39,6^{\circ}\text{C}$ -dən yuxarı yüksəlmirsə reaksiya şübhəli, yerli reaksiya və temperatur yoxdursa, reaksiyanın nəticəsi mənfi sayılır.

Maqonun allergiya diaqnozu zamanı, dəridaxili sınaqdan da istifadə olunur. Bu sınaq adətən yarım vəhşi at ilxılarını müayinə məqsədilə həyata keçirilir. Sınaq zamanı mallein 0.2 ml dozada boyun nahiyəsindən inyeksiya olunur. Reaksiyanın nəticəsi 48 saat sonra oxunur. İnyeksiya nahiyəsində hərərət ağırlı şişkinliyin olması (ölçüsü $2 \times 3,5$ sm), zamanı, sınağın nəticəsi müsbət hesab edilir.

Xəstəliyin diaqnostikasında həmçinin İFA və PZR təklif edilmişdir.

Təfriqi diaqnoz. Manqo xəstəliyini epizootik limfanqit və saqqo xəstəliklərindən təfriq etmək lazımdır.

Müalicə. Xəstələri müalicə etmək məqsədə uyğun sayılır. Xəstə heyvanlar öldürülür və baytarlıq qanununun tələblərinə uyğun olaraq zərərsizləşdirilir.

İnsanlarda manqonun müalicəsi məqsədilə sulfanilamid preparatları və bəzi antibiotiklərdən istifadə edilir.

İmmunitet. Manqo zamanı immunitet qeyri sterildir. Xəstəliyin spesifik profilaktika vasitəsi yoxdur.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri.

MDB ölkələrində xəstəlik praktiki olaraq ləğv olunduğu üçün, əsas məqsəd, xəstəliyə görə qeyri-sağlam ölkələrlə sərhəd zonasında ciddi baytarlıq-karantin tədbirlərini həyata keçirməkdən ibarət olmalıdır.

Ümumiyyətlə atcılıq təsərrüfatlarında və komplekslərində, heyvanların sistematik olaraq kliniki müayinədən keçirilməsi, malleinləşmənin aparılması (göz sınağı) profilaktika baxımından mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Manqo xəstəliyi qeydə alınan təsərrüfatlar qeyri-sağlam hesab edilir və karantin qoyulur. Yoluxmaya şübhəli heyvanlar 15 gündən bir mallein sınağı ilə yoxlanılır, üç dəfə aparılan sınaq mənfi nəticə göstərsə, heyvanlar sağlam hesab edilir.

Xəstəlik qeydə alınan təsərrüfatlarda, binalardakı yem nümunələri, peyin toplanaraq zərərsizləşdirilir.

Ətraf mühitdə və heyvan saxlanılan binalar da ciddi dezinfeksiya tədbirləri həyata keçirilir və mütəmadi davam etdirilir.

Təsərrüfatlardan axırncı xəstə atın aşkar olunması və zərərsizləşdirilməsindən 45 gün keçmiş karantin götürülür, 3%-li formalin məhlulu, 3%-li isti (70°S) natrium qələvisi məhlulu, 3%-li fəal xlorla son dezinfeksiya aparılır.

İnsanların təhlükəsizliyinin təmin edilməsi üçün şəxsi gigiyena qaydalarına riayət olunması vacibdir. Laboratoriyada bakterioloji müayinə aparılan zaman, məsul şəxslər təhlükəsizlik texnikası qaydalarına ciddi əməl etməlidir.

Müayinələr zamanı, bioloji təhlükəsizliyi təmin etmək üçün laboratoriya işçiləri üçün xüsusi geyim forması, onlar üçün tənəffüs yolunu, gözü və əlləri qoruyucu vasitələrdən istifadə vacib sayılır.

MELIOİDOZ (Melioidosis)

Melioidoz - bakterial etiologiyalı infeksiyon xəstəlik olub septisemiya, selik qişaların, yuxarı tənəffüs yollarının irinli- kataral iltihabı, ağ-ciciyərlərdə, qaraciyər, böyrəklərdə və digər daxili orqanlarda kazeozlu düyünlərin əmələ gəlməsi ilə xarakterlənilir.

Tarixi məlumat. Melioidozun törədiciyi 1912-ci ildə A.Uaytmor və K.Krişnasvami tərəfindən kəşf edilmiş, 1921-c ildə isə xəstəlik Melioidoz adlandırılmışdır. Hal-hazırda xəstəliyə Avstraliyada, Cənubi-Asiya ölkələrində, Şimali və Cənubi Amerikada rast gəlinir.

Törədiciyi - *Pseudomonas pseudomallei-dir*. Törədici-polimorf, qrammənfi, ucları yumru çöplər olub 2-5x0,5-1 mkm ölçüyə malikdir. Anilin boyaları ilə yaxşı boyanır. Spor və kapsula əmələ gətirmir. Amilin, manqo törədicisindən (*Pseudomonas mallei*) fərqi, birincinin hərəkət orqanlarının qamçılarının olmasıdır ki, cavan kulturalarda *P.pseudomallei* -nin bir qamçısı, köhnə kulturalarda isə bir qütbündə bir neçə qamçının (lofotrix) olması xarakterikdir. Xəstəlik törədiciyi obliqat aerobdur.

Amilin təzə şamları hemolizin hasil edir. Törədiciyə endotoksin mənsubdur ki, bu da heyvan orqanizmində sensibilizasiya törədir.

P.pseudomallei-ni kulturalaşdırmaq məqsədilə, universal qida mühitlərindən (ƏPB və ƏPA) istifadə edilir. Əlverişli mühit şəraiti təmin olunduqda, ət peptonlu bulyonda diffuz bərabər paylanmış bulantı müşahidə olunmaqla, qida mühitinin səthində pərdəşəkilli kaloniya əmələ gəlir. Ət peptonlu aqar qida mühitində isə izolə edilmiş selikli, kənarları düz, parlaq (S- formalı) kaloniyalar, həmçinin, quru, kənarları qeyri-düz, qeyri-şəffaf (R- formalı) kaloniyalar əmələ gəlir. Qida mühitində formalaşan kaloniyaların rəngi açıq şabalıdı rəngindən açıq narıncı rəngə qədər dəyişir.

Boy vermiş kulturalar 4 sutka keçmiş, spesifik kif iyi verməklə, qəhvəyi rəngə boyanır. Törədiciyin özünəməxsus antigen strukturu vardır.

Melioidozun törədiciyinin O-, H-, K-, M- antigenləri mövcuddur.

Xəstəliyin törədiciyi, manqo törədiciyi ilə müqayisədə xarici mühit amillərinin təsirinə daha davamlıdır. Amil quraqlığın təsirinə davamlıdır. Törədici xəstə heyvandan ayrılmış nümunələrdə və torpaqda

1 (bir) ayadək, suda 1,5 ayadək, sidikdə - 17 gün, gəmiricilərin cəsədində isə - 7-12 gün yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Dezinfeksiyaedici məhlullardan 1%-li fenol yaxud formaldehid, 5%-li yod məhlulu, 3%-li xlorlu əhəng törədiciyə 24 saat keçmiş öldürücü təsir göstərir.

Epizootoloji məlumatlar. Təbii şəraitdə Melioidoza xırdabuynuzlu heyvanlar, təkdırnaqlı heyvanlar, itlər və pişiklər, qaramal və camışlar, donuzlar, kenquru, həmçinin gəmiricilər, insanlar və meymunlar həssasdırlar.

İnfeksiya törədicisinin mənbəyi xəstə heyvanlar, xüsusilə gəmiricilərdir ki, bunlarda ifrazat məhsulları ilə torpağı, suyu, yem nümunəsini və ərzaq məhsullarını çirkləndirir.

Donuzlar, it və pişiklər xəstəlikdən ölmüş gəmiricilərin cəsədi ilə qidalandıqda yoluxurlar.

Xəstəlik törədicisinin əsas rezervuarı gəmiricilər hesab edilir.

Xəstəliyə yoluxma əsasən alimentar və respirator yolla həyata keçir.

Törədicinin keçirici faktorları-xarici mühit obyektləri-yem, torpaq, su mənbələri, ərzaq məhsulları, xəstə heyvanların ifrazat məhsullarıdır.

Xəstəlik əsasən vəhşi gəmiricilərdə epizootiya formasında özünü büruzə verir. Vivariumda laboratoriya heyvanları (ağ siçan, hind donuzu, ada dovşanı), bəzən it, pişik, xırdabuynuzlu heyvanlar və donuzlarda xəstəlik epizootiya formasında qeydə almır.

İnsanlarda xəstəliyə təbii həssaslıq yüksək deyildir.

Bir qayda olaraq xəstələnmə hallarına orqanizmin ümumi rezistentliyi və immunobioloji reaktivliyi zəif olan insanlarda, xroniki xəstəliyə düşər olmuş, şəkərli diabetli, həmçinin narkomaniya ilə məşğul olan insanlar arasında rast gəlinir.

Xəstələnmə hallarına kişilər arasında daha çox təsadüf edilir. Xəstəlik mövsümi xarakterə malik olmaqla adətən yağmurlu aylarda qeydə almır.

Patogenez. Mədə-bağırsaq traktı, tənəffüs orqanları, zədələnmiş dəri örtüyü vasitəsilə orqanizmə daxil olmuş Melioidoz törədicisi daxili orqanlarda lokalizasiya edərək, orada artıb çoxalır. Törədici endotoksin hasil edərək, bununla toxuma hüceyrələrini zədələyir və toxumanı nekrozlaşdırır. Beləliklə, zədələnmiş orqanlarda xırda nekroz

ocaqları meydana gəlir, regionar limfa düyünlərində, həmçinin əzələlərdə asbeslər formalaşır. Dəri örtüyü və selikli qişalarda xırda düyünlər və irinli yaralar meydana çıxır.

Xəstəliyə tutulmuş fərdlərdə güclü intoksikasiya və septikopie-miya inkişaf edir, xəstəlik ölümə nəticələnir.

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiya dövrü-2-11 gündür. Xəstəlik iti, yarımiti və xroniki gedişata malikdir.

Qaramal, camış və atlarda xəstəlik, bədən temperaturunun qısa müddətli yüksəlməsi, irinli rinitin, xəstəlik törədicisinin orqanizmə daxil olduğu yerdə fleqmonanın formalaşması əlamətləri ilə qeydə almır.

Xəstəlik zamanı xırdabuynuzlu heyvanlarda, bədən temperaturunun yüksəlməsi, konyuktivit, burun boşluğundan irinli-infiltrat ayrılması, öskürək qeydə almır, xəstələrdə daha sonra poliartrit, bəzən isə meninqoensefalit inkişaf edir, həmçinin kürəkönü limfa düyünü iltihablaşır. Xəstəlik 7-10 gün davam etməklə, ölməyə nəticələnir.

Donuzlarda qırtlaqardı limfa düyünlərinin zədələnməsi, daxili orqanlarda abseslərin formalaşması xarakterik əlamətlərdən sayılır.

Melioidozla xəstə itlərdə, pişiklərdə və gəmiricilərdə, xəstəliyin iti və xroniki gedişi zamanı ishal, vaginit, rinit, burun boşluğunun selikli qişasında yaralar, irinli konyuktivit, qulaqdibi, çənəaltı və qırtlaqardı limfa düyünlərinin böyüməsi xarakterik patoloji dəyişikliklər, əlamətlər hesab edilir. Xəstəliyin gedişatı zamanı xəstələrdə daha sonra, daxili orqanlarda abseslər inkişaf edir, bərk konsistensiyaya malik olan limfa düyünləri yumşalır. Xəstəlikdən 2-3 həftə sonra ölüm baş verir.

Heyvanlarda xəstəliyin xroniki gedişi zamanı, dəri örtüyündə yaralar meydana gəlir və xəstəlik sağalma ilə nəticələnir.

İnsanlarda xəstəliyin inkubasiya dövrü 2 gündən 14 günədəkdir. Lakin bu dövr bir neçə aydan 1 (bir) ilədək də davam edə bilər.

İnsanlarda xəstəlik bir sıra formalarda özünü büruzə verir.

Septik forma ildırımsürətli, kəskin, yarım-kəskin və xronik infeksiya kimi özünü büruzə verir İldırımsürətli gedişi olan xəstəlik qəflətən başlayır, bütün simptomlar sürətlə inkişaf edir, xəstə 2-ci gün ölür. Ağır və yüksək (41°C-dək və yüksək) qızdırma fonunda çoxsaylı qusma enterit xarakterli tez-tez duru nəcis ifrazı reallaşır. Bu, eksikoza səbəb olur. Ürək-damar çatışmazlığı simptomları çox sürətlə artır. Xəstələrdə təngnəfəslik baş verir və güclənir, selikli-irinli, bəzən qanlı bəl-

ğəmli öskürək inkişaf edir. Çox vaxt dalaq və qaraciyər böyüyür, bir sıra təsadüflərdə sarılıq baş verir. Melioidozun bu forması gedişinə görə vəbanın və taunun septik formasını olduqca çox xatırladır.

Kəskin gediş zamanı xəstəlik sarsıdıcı titrətmə və bədən temperaturunun 40-40,5°C-dək yüksəlməsilə başlayır. Xəstəliyin birinci 4-6 günü qızdırma daimi, sonrakı günlər kiçik remissiyalarla müşahidə olunur. Əziyyətverici başağrısı, artralgiya, mialgiya, ürəkbulanması, tez-tez qusma olur, oyanma, həyəcanlanma, sıxıntı və sayıqlama ilə şüurun pozulması inkişaf edir. Xəstəliyin 5-6-cı günü dəri üzərində pustulöz səpgilər meydana çıxa bilər. Səpgi elementlərinin içərisində suvaşqan irin olur. Pustulanın ətrafında iltihabı haşiyə olmur. Melioidozda səpgi çox olur, lakin ovucun içi və ayağın altı səpmir, bunun difrensial-diaqnostik əhəmiyyəti vardır. Adətən, səpmə limfadenitlə, daha tez-tez boyun və qoltuqaltı limfadeniti ilə müşayiət olunur. Melioidozun kəskin formasının klinik mənzərəsi, ümumiyyətlə, septisemiya kimi keçən ağır sepsisin simptomokompleksindən ibarətdir. Əgər septikopiemiya inkişaf etsə, onda infeksiyanın klinik mənzərəsi abseslərin daxili orqanlarda lokallaşmasından asılı olaraq polimorf şəkil alır. Melioidozun kəskin formasının müddəti 8-15 gün davam edir. Müalicə olunmayan hallarda xəstəlik həmişə ölümə nəticələnir.

Xəstəliyin yarımkəskin gedişi zamanı septikopiemiya inkişaf edir. Xəstəliyin simptomatikası irinli ocaqların lokallaşmasından asılıdır. Daha tez-tez irinli plevritlə ağciyərlərin absesi formalaşır. Xəstəliyin gedişi dalğavarı ola bilər, əhvalın qısamüddətli yaxşılaşması mümkündür. Bədən temperaturu daim yüksək olur, bəzən düşür. Etiotrop müalicə olunmayan xəstələr, bir qayda olaraq, bir aya yaxın müddətdə ölürlər (ölüm hadisəsi 96% və daha yüksək olur).

Melioidozun xronik gedişi nadir hallarda müşahidə edilir. Klinik mənzərə dəyişkən olur. Xəstələrdə qismən nəzərə çarpan qızdırma fonunda daxili orqanların absesləşməsi simptomları, dərialtı toxumada, dəridə və sümüklərdə çoxlu fistula yollarının əmələ gəlməsilə abseslər xarakterikdir. Dəri zədələndikdə ağır pustulöz və bulöz dermatitlər müşahidə olunur.

İnfeksiyanın xroniki gedişi zamanı bəzən xəstələrin ümumi halı nisbətən uzunmüddət kafi olur, intoksikasiya zəif nəzərə çarpır. Abseslər dərialtı toxumada və dəridə lokallaşdıqda onlar özbaşına dəşilir və xora əmələ gəlir. Kəskinləşmə başladığında xəstəlik ağır gediş alır. Me-

lioidozun xronik formasının müddəti bir neçə aydan bir neçə ilə qədər davam edir. Hətta 24 il davam edən xəstəlik halı qeydə alınmışdır. Ölüm hadisəsi olduqca yüksəlir, müalicəsiz buraxılmış təsadüflərdə 100%-ə bərabərdir.

Xəstəliyin ağciyər forması, bir qayda olaraq, təcridlə və yalnız bəzən kəskin inkişaf edir. Bədən temperaturu tədricən yüksək rəqəmə qədər yüksəlir, temperatur əyrisi qeyri-müəyyən və fasiləli xarakter daşıyır. Ağır pnevmoniya, sonra ağciyər absesi və müvafiq simptomatika ilə keçən irinli plevrit inkişaf edir. Xəstələrdən qatı yaşılmıtraq-sarı, bəzən qan qatışığı olan bəlgəm ayrılır. Rentgenoloji məlumatlar və rəmdə olan məlumatlara bənzərdir; başlıca olaraq ağciyərlərin yuxarı paylarında iri boşluqlar (diametri 4-5 sm-ə qədər olan) aşkar edilir. Spesifik absesləşən pnevmoniyanın gedişi nəzərə çarpan intoksikasiya simptomları ilə müşayiət olunur.

Melioidozun septik və ağciyər formalarında müayinələr zamanı hemoqrammada yüksək neytrofil leykositoz, EÇS-in sürətlənməsi aşkar edilir.

Ağciyər formasında proqnoz qənaətbəxş deyildir, sağalma təsadüfi halda mümkündür.

Xəstəliyin latent forması nəzərə çarpmayan simptomlarla qeydə alınır və heç də həmişə aşkar olunmur, çox vaxt retrospektiv olaraq endemik melioidoz rayonlarından qayıtmış şəxslərin və ya yerli əhalinin seroloji müayinəsi zamanı aşkara çıxarılır.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər.

Cəsəd arıq olur. Daxili orqanlarda-abses və kazeozlu ocaqlar, Parenximatöz orqanların, həmçinin regionar limfa düyünlərinin böyüməsi, orqanları kəsən zaman çox saylı, müxtəlif böyüklükdə kazeozlu düyünlərin və abseslərin qeydə alınması, xarakterik patoloji dəyişikliklər hesab edilir.

Müayinə zamanı dərialtı toxumalarda, ağciyər, sümük və əzələlərdə, sidik və öd kisələrinin divarında xarakterik dəyişikliklər müşahidə olunur.

Bağrsaqların selik qişalarında çox saylı yaralar qeydə alınır.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz, kliniki əlamətlər, epizootoloji məlumatlar əsasında, patoloji-anatomiki, bakterioloji və seroloji müayinələrin aparılması sayəsində qoyulur.

Müayinə məqsədilə laboratoriyaya, patoloji nümunə olaraq parenximatöz orqanların zədələnmiş sahələri, qan nümunəsi və abseslərdən punktant götürülərək göndərilməlidir.

Laboratoriyaya qəbul edilmiş patoloji nümunə, bakterioloji sxem əsasında analiz edilir.

Mikroskopiya məqsədilə hazırlanmış yaxma Qramm yaxud Romanovski -Gimza üsulu ilə boyanır.

Xəstəlik törədicisinin təmiz kulturasm əldə olunması məqsədilə, amil kartoflu, qliserinli aqarda kulturalaşmalıdır. Bioloji sınaq məqsədilə hind donuzları yoluxdurulur.

Bu məqsədlə patoloji nümunədən hazırlanmış suspenziya budun içəri tərəfindən dəri altına yaxud qarm boşluğuna yeridilir.

Müsbət nəticə zamanı yoluxdurulmuş təcrübə heyvanlarında inyeksiya nahiyəsində fleqmonanm inkişaf etməsi, 2-3 gün keçmiş toxumanın nekrozlaşması, yaranın meydana gəlməsi, regional limfa düyünlərinin iltihablaşması, erkək hind donuzlarında orxit və peritonitin qeydə alınması xarakterik hesab edilir. Yoluxmadan 15-21 gün sonra hind donuzu ölür. Xəstəliyin seroloji üsulla diaqnozu zamanı aqlyutinasiya, hemaqlyutinasiya, konqlyutinasiya yaxud komplementin birləşmə reaksiyalarından istifadə edilir.

Seroloji müayinədə komplementin birləşməsi reaksiyası əsas hesab edilir.

Müsbət hallarda aqlyutinlərin titri 1:80-dən 1:640 həddədək tərəddüd edir.

Xəstəliyin xroniki gedişi zamanı, Melioidin vasitəsilə allergiya sınağı qoyulur. Bu məqsədlə konyuktival sınaq yaxud dəridaxili sınaq aparılır. Differensial diaqnoz məqsədilə Melioidoz, bakterioloji, seroloji (KBR) və allergiya (Malleinizasiya) müayinələri vasitəsilə: manqo, epizootik limfangit, vərəm, streptokokkoz və stafilokokkoz xəstəliklərindən təfriq edilməlidir.

Müalicə. Xəstəliyin spesifik müalicəsi işlənilməmişdir. Xəstəlik zamanı qeyri-spesifik və simptomatik müalicə vasitələrinin tətbiqi məqsədəuyğundur.

İmmunitet. Kifayət qədər öyrənilməmişdir.

Xəstəliyin xroniki gedişi zamanı orqanizmdə aqlyutinləşdirici və komplement birləşdirici antitellər meydana gəlir.

Xəstələnmədən sonrakı prosədə allergiya reaksiyası inkişaf edir (ləngimətəpli hiperhəssaslıq), 2-3 həftədən sonra bu hal özünü büruzə verir və uzun müddət saxlanılır.

İnsanlarda immunoprofilaktika vasitəsi yoxdur.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Mütəmadi olaraq, xəstəlik törədicisinin əsas rezervuarı sayılan -gəmiricilərə qarşı mübarizə aparılmalıdır.

Melioidoza görə qeyri-sağlam təsərrüfatlarda dezinfeksiya, dera-tizasiya və dezinseksiya tədbirləri həyata keçirilməlidir.

Heyvanların sağlamlığına Baytarlıq Nəzarəti gücləndirilməlidir. Su mənbələrinə nəzarətin gücləndirilməsi, açıq su mənbələrində və eləcə də əhalinin istifadə etdiyi suyun keyfiyyətinə qiymət vermək məqsədilə bakterioloji monitorinqin həyata keçirilməsi olduqca vacibdir.

Xəstəliyə görə qeyri-sağlam regionlarda, qapalı su hövzələrindən insanların çimərlik kimi istifadəsi hallarına yol verilməməlidir.

Melioidoza görə qeyri-sağlam regionlarda, əhali arasında Melioidozun epidemioloji xüsusiyyətləri haqqında izahat işlərinin aparılması, əhalinin maarifləndirilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Epizootoloji və epidemioloji baxımdan təsərrüfatda olan xəstə və xəstəliyə şübhəli heyvanların məcburi kəsimi qəti qadağandır. Xəstə heyvanlar, şəxsi təhlükəsizliyi təmin etmək şərtinə, öldürülməli və heyvanın cəsədi baytarlıq qanununun tələblərinə müvafiq olaraq yandırılmalıdır.

BOTULİZM **(Botulismus)**

Botulizm-insan və heyvanların kəskin gedişli qida və yem toksikoinfeksiyası olub, Mərkəzi Sınır-Sisteminin həmçinin kəllə-beyin sınırlarının ağır zədələnməsi, dil, udlaq, alt çənənin və skelet əzələlərinin iflici ili xarakterlənilir.

Tarixi məlumat. 1820-1822-ci illərdə Alman tədqiqatçısı Yustinus Kerner insanlarda xəstəliyin simptomlarını qeydə almışdır. Tədqiqatçı insanlar arasında kolbasadan zəhərlənmə zamanı, zəhərlənmənin epidemiologiyası və klinikasının təsvirini vermişdir və xəstəliyi Botulizm adlandırmışdır.

Xəstəliyin törədiciyi 1897-ci ildə Ermengel tərəfindən aşkar edilmiş və onun spor əmələ gətirən anaerob mikrob olduğu sübut edilmişdir.

Xəstəlik törədiciyi ilə sirayətlənmiş vətəninin insanlar tərəfindən istifadəsi zamanı zəhərlənməsi və öldükdən sonra insanların dalağ və bağırsaqlarından törədici ayrılmış, mikrob Bacillus botulinus (latınca botulus-kolbasa) adlandırılmışdır. Tədqiqatçı xəstəliyin səbəbini «Kolbasa zəhəri» hesab etmişdir.

Heyvanlarda Botulizm xəstəliyi haqqında məlumat, XX əsrin əvvəllərinə təsadüf edir.

Keçmiş SSRİ-də ilk dəfə atlarda (1931) botulizm haqqında R.V.Konişev və S.X.Qamaleya, donuzlarda (1937) R.F.Çux məlumat vermişlər. 1936-cı ildə isə İ.A.Dukalov yemdən yoluxmuş at cəmdəyindən xəstəlik törədiciyi ayırmışdır.

1903-cü ildə Rus alimi S.V.Konstansev qızıl balıqdan zəhərlənməni tədqiq edən zaman, Bacillus ishtiismi adlı analoji törədici ayırmışdır.

Hollandiyalı alim Van Ermengel 1896-cı ildə xəstəlik törədiciyi-nin kulturasını əldə etmişdir. 1925-ci ildə Mezon və Stern xəstəliyə qarşı Anatoksinin işlədilməsinin, yüksək gərginlikli antitoksik immunitetin yaratdığını müəyyən etmişlər.

1967-ci ildən F.İ.Kaqan və N.M.Nikiforova Samurların botulizmi və pasterelyozuna qarşı Assosasiyalı vaksini hazırlamışlar.

Xəstəliyin törədiciyi. Clostridium botulinum, polimorf, qram-müsbət, toksin və spor əmələgətirən, hərəkətli anaerobdur. Sporum forması tennis raketini xatırladır. Mikrob iri çöpformasında olub, uzunlu

4-9 və eni 0,5-1,2 mkm-dir. Amil kapsula əmələ gətirmir. Törədici bütün anilin boyları ilə yaxşı boyanır.

Clostridium botulinum ifraz etdiyi toksin, olduqca güclü zəhərdir. *Clostridium botulinum*-un antigenlik strukturuna görə bir-birindən fərqlənən 7 (yeddi) tipi, A, B, S, D, E, F və V məlumdur. S tipi Sv, Sb və Sx yarım tiplərinə bölünür.

Qeyd olunan tiplər immunobioloji cəhətdən bir-birindən fərqlənir.

Hər bir tipə məxsus olan toksin özünə məxsus spesifik antitoksiki serumla neytrallaşır. Toksinin tərkibində 5 faktor, neyrotoksin, hemolizin, hemolizin-hemaqqliyutin, lipaza və proteaza faktoru mövcuddur. Amilin toksin əmələ gətirmə intensivliyi 18-36⁰S temperatur pH 7,0-7,6 olan mühitdə daha yaxşı təmin olunur.

*Clostridium botulinum*un A,B,S tipləri, toksiki baxımdan daha təhlükəlidir. A tipinə mənsub olan toksinin 1/1000000 ml dozada dərialtı inyeksiyası, hind donuzunu öldürür. Bu toksinin 1 qram dozası 60 milyard siçanı öldürür ki, bu sayda siçanın cəmi kütləsi 1200 ton təşkil edir.

3500 siçan üçün nəzərdə tutulan letal doza, insan üçün öldürücü doza sayılır (R.F.Sosov 1974). R.F.Sosova görə toksinin 28,3 qramı, 24 min baş inəyi məhv edə bilər.

Mədə-bağırsaq traktının proteolitik fermentləri (pepsin, tripsin) xəstəlik törədicisinin A, B, C, Ə və F tiplərinə məxsus olan toksinləri parçalaya bilmir və bununla yanaşı, E tipinə aid toksinin fəallığını 10-100 dəfə yüksəldir.

Amili kulturalaşdırmaq üçün Kitt-Tarossi, Qlükoza-qanlı Seysler aqarı, Qlükoza Qaraciyərli aqar qida mühitlərindən istifadə edilir. A,B,S və D tiplərinin yetişdirilməsi üçün 35⁰S, E və F tiplərini yetişdirmək üçün 28-30⁰S optimal temperatura sayılır.

Clostridium botulinum Qlükoza qanlı-aqarda şəffaf kaloniyalar əmələ gətirir ki, kaloniyaların kənarında hemoliz yaranır.

Kitt-Tarossi mühitində, bərabər fonda bulantı yaranmaqla, qaz əmələ gəlir və mühit qaxsımış yağ iyi verir. Törədici biokimyəvi cəhətdən fəaldır.

Clostridium botulinum tiplərinin yüksək fermentativ fəallığı vardır.

**Clostridium botulinum tiplərinin (A, B, C, D, E, F)
proteolitik və saxarolitik xüsusiyyətləri**

Substratların adları	Cl.botulinum tipləri					
	A	B	C	D	E	F
Celatin	+	+	(+)	(+)	(+)	+
Zülal	+	+	-	-	-	+
Lakmuslu süd	+	+	-	-	-	+
Qlükoza	TQ	TQ	(T)	T	TQ	TQ
Qalaktoza	-	-	(TQ)	(T)	-	-
Laktoza	-	-	-	T	-	-
Levuloza	TQ	TQ	-	T	TQ	TQ
Maltoza	TQ	TQ	(TQ)	(T)	TQ	-
Mannit	-	-	-	-	-	-
Dulsit	-	-	-	T	-	TQ
Fruktoza	TQ	TQ	(TQ)	T	TQ	(TQ)
Qliserin	(TQ)	(TQ)	(TQ)	TQ	TQ	TQ
Salisin	(TQ)	(TQ)	-	-	(TQ)	(TQ)
Dekstrin	(TQ)	(TQ)	(TQ)	(T)	-	+
Karbon qazı	+	+	-	+	(+)	-

Qeyd: TQ-bütün ştamlar turşu və qaz əmələ gətirir.
 (TQ) – bütün ştamlar turşu və qaz əmələ gətirmir.
 T – bütün ştamlar turşu əmələ gətirir.
 + müsbət reaksiya.
 – nəticə mənfidir.
 (+) zəif, ləng reaksiya.

Mikrob proteolitik xüsusiyyətə malikdir. Celatini əridir və əksə-riyyət tipləri isə südü peptonlaşdırır. Bu zaman karbon qazı, ammon-yak qazı əmələ gəlir, yağ turşusu ayrılır.

Amil bir çox karbohidratları, o cümlədən qlükoza, levuloza, sali-sil, maltoza, qliserini və s. fermentasiyaya uğradır.

Davamlılıqı. *Cl.botulinum* – un veqetativ forması 80°C-də 30 dəqiqə ərzində məhv olur. Sporlu törədici yüksək temperaturun təsirinə olduqca davamlıdır. Belə ki, sporlu amil 100°C-də 6 saata, 105°C-də 2 saata, 120°C-də isə 20 dəqiqə müddətində inaktivləşir.

Ət məhsullarında *Clostridium botulinum* toksini qaynatmaya 2 saat, mayeli mühitlərdə isə 15-20 dəqiqə davam gətirir.

Cl.botulinum toksini xarici mühit amillərinin təsirinə çox davamlıdır. Substratlarda toksin 90°C temperatur-həddində 40 dəqiqə ərzində parçalanır.

Törədici taxılda 3 aydan çox müddət ərzində yaşama qabiliyyətini saxlayır. Həzm fermentləri və mədə şirəsi toksinə təsir edə bilmir. Bunun isə mexanizmi öyrənilməmişdir.

Aşağı temperatur şəraitində amil uzun müddət yaşama qabiliyyətini saxlayır. Belə ki, 16°C-də törədici bir ilədək sağ qalır.

Clostridium botulinum inaktivləşdirmək üçün qamma və ultra-bənövşəyi şuaların kombinasiya təsiri effektivdir.

Kimyəvi dezinfeksiyaedici maddələrdən 5%-li krezol sporlu bakteriyaları 24 saat, 10%-li duz turşusu 1 saat, 50%-li formalin 24 saat müddətinə məhv edir.

Epizootoloji məlumatlar. Törədici təbiətdə geniş yayılmışdır. Botulizmin törədicisini torpaqdan, peyindən, yem nümunəsindən, xarab olmuş meyvə və tərəvəzdən, ət və balıq məhsullarından, sağlam balıq toxumasından, bağırsağ və heyvan cəsədlərindən ayırmaq mümkündür. İnfeksiyanın rezervuarı torpaqdır.

Xəstəliyə əksəriyyət növ heyvanlar və quşlar tutulurlar. İnsanlar da xəstəliyə yüksək həssaslıq göstərir. Kütləvi zəhərlənmə halları ilin isti vaxtlarında qeydə alınır.

Orqanizmdə baş verən patoloji proses, törədicinin hasil etdiyi toksinlə əlaqədardır.

Heyvan və insanların yoluxması, əsasən alimentar yolla baş verir. Yem və qida məhsullarına sirayət etmiş amil, anaerob şəraitdə, optimal mühitdə intensiv artıb çoxalaraq, toksin hasil edir.

Ət yeyən heyvanlarda yoluxma, törədici ilə sirayətlənmiş, xarab olmuş ət və balıq məhsulları vasitəsilə həyata keçir.

İribuynuzlu heyvanlarda və keçilərdə xəstəliyi adətən törədicinin S və D tipii, Atlarda A, B, S və D tipi, xəhdərili heyvanlarda və quşlarda S tipi törədir. İt, pişik, donuz toksinin bütün tiplərinə nisbətən davamlıdır.

Clostridium botulinum toksininə laboratoriya heyvanlarından, ağ siçan, hind donuzu və ada dovşanı həssasdır.

Botulizmi insanlar arasında törədiciyin A, B, E tipləri əmələ gətirir. Toksinin insan üçün ölüm dozası – 0,3 mkq həddindədir.

Həşəratlar inkişaf siklinin bütün dövrlərində, amilin vegetativ və spor formalarını, toksini özlərində saxlayır və toksinin fəallığı tədricən zəifləyir. Quşlar bəzən ölmüş belə həşəratlarla qidalanma zamanı yoluxurlar.

Torpaqda fosfor çatışmazlığı, xəstəliyin baş verməsində mühüm rol oynayır.

İnsanlarda xəstəliyə təbii həssaslıq yüksəkdir. İnsanların yoluxması, əsasən klostridiyalarla çirklənmiş bitki və heyvan mənşəli ərzaq məhsullarından istifadə zamanı baş verir.

İnsanlarda xəstəliklə yoluxma, törədici ilə sirayətlənmiş qanın köçürülməsi, klostridiyalarla çirklənmiş havanın qəbulu zamanı (aero-gen yolla), həmçinin zədələnmiş toxuma vasitəsilə də həyata keçə bilər.

Patogenez. Yem və qida amili ilə orqanizmə daxil olmuş toksin, mədə-bağırsağ traktından qana sorularaq bütün üzvlər və üzvlər sistemə yayılır. Bu zaman ən çox mərkəzi və periferik Sinir-Sistemi zədələnir. Toksinin təsirindən baş beyinin müxtəlif sahələri zədələnir. Toksik təsirdən sinir sistemində funksional fəallıq pozulur. Yoluxmuş fərdlərdə paralitik sindromlar meydana çıxır. Toksin (qlobulin) bağırsağ şöbəsinə daxil olduqdan sonra, dəyişilməmiş formada qana sorulur və nəticədə o cümlədən, uzunsov beyində sinir hüceyrələri zədələnir, ürək-damar sisteminin və əzələlərin fəaliyyəti pozulur.

Botulinus toksininin təsiri nəticəsində, orqanizmdə Asetil-xolinin ayrılması prosesi ləngiyir, bununla əlaqədar olaraq əzələlərdə hərəkət fəaliyyəti olduqca zəifləyir. Belə olduqda ayrı-ayrı orqan və sistemlərdə normal-fizioloji proseslər pozulur, miokardın distrofiyası inkişaf edir. Böyük dozada toksik təsir, baş beyin toxumasında tənəffüs prosesini pozur. İntoksikasiyaya məruz qalmış orqanizmdə, leykositlərin bakteriosid təsiri, fəallığı, kəskin şəkildə zəifləyir.

Faqositoza uğramış sporlar, 8 saat sonra vegetativ formaya keçir. Leykositlər tərəfindən udulmuş bakteriyalar lizisə uğramır-məhv olmur və nəticədə faqositoz prosesi pozulur.

Gedişi və kliniki əlamətlər. Xəstəliyin inkubasiya dövrü 18 saatdan, 16 günədəkdir (bəzən 1-3 gün).

İnsanlarda bu dövr 6 saatdan 5-7 günədək və bəzən daha çox davam edir. Orta hesabla isə 12-24 saat müddəti əhatə edir.

Botulizm toksininin orqanizmə daxil olmuş miqdarından asılı olaraq, xəstəliyin ildırımvarı, iti, yarımiti və xroniki gedişat formaları mövcuddur.

Xəstəliyin ildırımvarı gedişatı, sindromlar qeydə alınmadan qəflətən ölümlə xarakterlənir.

İti gediş zamanı xəstələrdə narahatlıq müşahidə olunur. Çeynəmə aktı pozulur, ağızdan maye axır. Heyvanlarda hərəkət koordinasiyası pozulur, qısa müddətli sancı əlamətləri nəzərə çarpır. Xəstələrdə udlağın iflici diqqəti cəlb edir və dil ağızdan sallanır, göz qapağı və alt çənə iflicə uğrayır.

Skelet əzələlərinin tonusdan düşməsi, heyvanlarda hərəkətsizliyə səbəb olur. Xəstələrdə görünən selikli qişalar əvvəlcə hiperemiyaləşir, sonra isə sianozlu görünür.

Tənəffüsün tezləşməsi və burun dəliklərinin genişlənməsi diqqəti cəlb edir, nəbz dəqiqədə 80-100 dəfə vurur, aritmiya qeydə alınır. Xəstələrdə sidik ixracı çətinləşir. Sidikdə indikan, zülal və qlükoza ayrılır. Bağırsaqlarda peristaltika zəifləyir, xəstəliyin sonunda atoniya inkişaf edir, nəticədə qəbizlik və defekasiyanın çətinləşməsi diqqəti cəlb edir. İti gediş zamanı xəstəlik, 1-4 gün davam edir. Xəstəliyin iti gedişi zamanı letallıq 90-95%-dir.

Yarımiti gediş zamanı heyvanlarda çeynəmə aktı pozulur, ürək fəaliyyəti zəifləyir. Qəbizlik qeydə alınır, defekasiyanın çətinləşməsi nəzərə çarpır.

Xroniki gediş zamanı xəstələrdə hərəkət çətinləşir, heyvanlar daha çox yatır, atlar tez arıqlayır. Xroniki gedişdə xəstəlik 3-4 həftəyədək davam edir, adətən sağalma ilə nəticələnir.

Qoyun və keçilərdə botulizm bir qayda olaraq kəskin iti gedişata malikdir.

Xəstəlik zamanı xəzdərili vəhşi heyvanlarda halsızlıq və arxa ətrafların iflici qeydə alınır. Xəstə quşlarda halsızlıq, qanadlarda iflic, ishal və qəbizlik qeydə alınır, baş yerə əyilmiş vəziyyətdə dayanır.

Bəzən Qaramalda xəstəlik xroniki formada getməklə 2 ayadək davam edir.

Donuzlarda Botulizm nadir hallarda qeydə alınır. Xəstələrdə hərəkət koordinasiyası pozulur, səsin itməsi, gözlərin tutulması xarakterik sayılır 1-3 gün ərzində ölüm baş verir.

İnsanlarda Botulizm iti gedişata malik olmaqla, əsas üç sindromla xarakterizə olunur.

1. Ümumi intoksikasiya sindromu
2. Mədə-bağırsaq (Qastrointestinal) sindromu
3. Paralitik sindrom

- Ümumi intoksikasiya sindromu zamanı, xəstələrdə ümumi həlssizlik, baş ağrısı, baş gicəllənməsi halları qeydə alınır.

- Mədə bağırsaq (Qastrointestinal) sindromu üçün xarakterik olan əsas əlamətlər, qarın nahiyəsində ağrılar, ürək-bulanması, qusma, sutka ərzində 4-10 dəfə ishalın qeydə alınmasıdır.

- Paralitik sindrom üçün ağız boşluğunun quruması, meteorizm xarakterikdir.

İnsanlarda xəstəliyə yoluxmadan bir neçə saat sonra, bəzən bir-iki sutka keçmiş görmə qabiliyyətinin pozulması, gözün hərəkət sinirlərinin zədələnməsi ilə əlaqədardır. Xəstəlik zamanı hətta ağır hallarda belə, orqanizmin daxili bədən temperaturası normal qalır.

Əgər xəstənin qanında botulizm toksini mövcuddursa, bütün hallarda qanın faqositar göstəriciləri aşağı səviyyədə olacaqdır. Bu isə nəticədə orqanizmin immun statusunun zəifləməsinə gətirib çıxaracaqdır.

İnsanlarda xəstəlik üçün səciyyəvi hesab edilən əlamətlər kompleksini xarakterizə edən zaman nəzərdə saxlamaq lazımdır ki, orqanizmə daxil olan toksinin dozasından asılı olaraq kliniki xəritə dəyişir. Belə ki, toksinin dozası çox olduqca, inkubasiya dövrü o qədər qısa və xəstəliyin simptomları daha ağır olur.

Yoluxmuş fərdlərdə xəstəlik qəflətən başlayır.

Xəstələr çanaqaltı nahiyədə ağrılardan, abdominal nahiyədə isə ağırlıq hissi, şişkinlikdən və ürəkbulanmasından, başağrısından, başgicəllənməsindən, ağız boşluğundakı quruluqdan, ürək «dayanma»sından şikayətlənir.

Botulizmə düçar olmuş insanlar tez yorulur, yerişləri bəzi hallarda qətiyyətsiz olur, əzələ zəifliyi isə getdikcə artır.

Xəstəliyin başlanğıcından 3-4 saat keçmiş kəllə sinir nüvələrinin zədələnmələri ilə əlaqədar, həmçinin orqanizmə məxsus olan müxtəlif orqanların innervasiyalarının paralitik pozğunluqları ilə əlaqədar olan

əlamətlər kompleksi meydana çıxır. Çox zaman oftalmoplegik simptomlar ilk tipik əlamətlər olaraq meydana çıxır. Belə ki, xəstə insanlar pis görmələrindən şikayətlənməklə, gözləri önündə «duman» və ya «tor» olduğunu söyləyirlər. Bu hal yaşanan zaman əşyaların ikiləşməsini deyirlər.

Bir qədər sonra isə akkomodasiya reaksiyası itir, yaxınlaşan və ya uzaqlaşan strobizm aşkar olunur.

Daha sonra isə gözün hərəki sinir nüvələrinin zədələnməsi ilə əlaqədar olaraq digər simptomlar inkişaf edir.

Xəstələrdə IX və XII cüt kəllə sinir nüvələrinin zədələnməsi ilə əlaqədar olaraq, qısa zaman ərzində udma aktı və nitq qabiliyyəti pozulur.

Uzun danışmaq zamanı xəstələrin səsi tutulur, sonra onlar burunlarında danışmaqla, fikirləri anlaşılmır.

Həzm sisteminin funksional fəallığının pozulması ilə əlaqədar olaraq, ağızın selikli qişasının quruluğu, əziyyətli susama, mədə bulanması, qusma, qarının köpməsi və qəbizlik qeydə alınır.

Xəstələrdə ürək-damar sisteminin funksional pozğunluğu baş verir. Bu zaman ürək tonlarının xeyli karlaşması müəyyən edilməklə, ilk öncə bradikardiya, daha sonra isə taxikardiya baş verir.

Xəstələrdə arterial təzyiq yüksəlir ki, bu da botulizm toksininin damardaraldıcı təsiri ilə əlaqədar olaraq baş verir.

Botulizmlə xəstə insanlarda xəstəliyin son mərhələsində, diafraqma və digər tənəffüs əzələlərinin parezi ilə əlaqədar olaraq, tənəffüs hərəkətlərinin pozğunluğu üstünlük təşkil edir.

Nəfəs alma olduqca çətinləşir. Tənəffüs tezliyi bir dəqiqədə 30-40 dəfəyə çatır.

Xəstələrdə Çeyn-Stoks tənəffüsü başlayır. Xəstələr döş-qəfəsi üzərində təzyiq və döş qəfəsində sıxılma hissiyatından şikayətlənir. Pnevmoniyanın inkişafı ilə əlaqədar olaraq tənəffüs çatışmazlığı güclənir.

Xəstəliyin son dövründə skelet əzələləri boşalır, xəmirvarı konsistensiyaya malik olur. Xəstələrdə hərəki fəaliyyət tamamilə məhdudlaşır. Şüur pozulmadan, xəstə tənəffüs iflicindən dünyasını dəyişir.

Adekvat müalicə aparılmadıqda 15-70%-dək ölüm hadisəsi baş verir.

Patoloji–anatomik dəyişikliklər. Heyvanların yarılməsi zamanı xarakterik əlamətlərdən dərialtı toxumada sarılıq nəzərə çarpır, səthi

qan damarlarında qatı tünd qırmızı rəngdə qan müşahidə olunur. Mədə qazla dolu vəziyyətdə olmaqla, qeyri-müəyyən miqdarda yem kütləsi aşkar edilir. Nazik bağırsağın selik qişası qan sağıntısı ilə əhatəli olur. Yoğun bağırsaq şöbəsi və düz bağırsaqda qatı kal kütləsi qeydə alınır.

Qaraciyər, böyrəklər və dalağın Parenximasında dəyişikliklər müşahidə olunmur. Bir qayda olaraq ağciyərlərdə şişkinlik formalaşır, bəzi hallarda isə plevmoniya və qanqrena əlamətləri qeydə alınır. Qırtlaq və udlaqda çox saylı xarakterik qan sağıntıların olması, mühüm diaqnostik göstərici sayılır. Müayinə zamanı baş beyində qan damarlarında durğunluq qeydə alınır.

Diaqnoz. Epizootoloji məlumatlar və kliniki əlamətlər əsasında intoksikasiyanın mənbəyi araşdırılır. Diaqnoz bakterioloji analiz əsasında dəqiqləşdirilir.

Patoloji material. Xəstəliyə şübhəli təsərrüfatlarda, heyvanların yemləndirildiyi yerdə qalmış yem nümunəsi (ən azı 100 qram), xəstəliyin törədicisi və onun toksinini müəyyən etmək məqsədilə ölmüş heyvanlardan mədə möhtəviyyəti (100-200 ml), nazik və yoğun bağırsağı (iki tərəfli liqatura qoyulmalıdır), limfa duyunləri, dalaq, baş-beyin götürülərək müayinə məqsədilə laboratoriyaya göndərilir.

Patoloji material götürülərkən, toksinin inaktivləşməsinin qarşısını almaq üçün, hər növ patoloji nümunə tünd rəngli şüşə qaba yerləşdirilməli, yaxud nümunə qoyulan şüşə qab rəngsiz olduqda qara rəngli kağızla bükülməlidir. Qabların germetik bağlanması vacibdir.

Laboratoriyaya qəbul edilmiş nümunə törədicisinin toksinə görə araşdırılır, törədicinin kulturasını əldə etmək məqsədilə, nümunədən bərk və mayeli qida mühitlərinə əkilir. Dəqiq diaqnoz məqsədilə Cl.botulinum-un xarakterik morfoloji və kultural-biokimyəvi xüsusiyyətləri əsasında araşdırılma aparılır.

Cl.botulinum iri (4-6 mkm) hərəkətli, qram müsbət çöplərdir. Davamlı spor əmələ gətirir (qaynatmaya 5-6 saat davam gətirir), əmələ gələn spor terminal (bəzən subterminal) yerləşir. Amil kulturadan hazırlanmış yaxmanın mikroskopiyası zamanı tennis raketini xatırladır.

Ojesko üsulu ilə sporların boyadılması.

1. Hazırlanmış yaxma təsbit edilmədən onun üzərinə 0,5%-li xlorid turşusu məhlulu əlavə edilir və 2-3 dəqiqə müddətində alov üzərində qızdırılır.

2. Turşu axıdılır, preparat ehtiyatla su ilə yuyulur, filt kağızı ilə qurudulur və alov üzərində fiksasiya edilir.
3. Bundan sonra isə preparat Sil-Nilsen üsulu ilə boyanır. Preparata mikroskopun immersion obyektivi ilə baxılır.

Mikroskopiya zamanı bakteriyaların sporları qırmızı, vegetativ formaları isə göy rəngdə boyanır.

Cl.botulinum obliqat anaerobdur. Mayeli mühitdə bərabər fonda ümumi bulantı əmələ gətirir və sonra sistemdə şəffaflıq yaranır ki, bu da formalaşan kaloniyanın bir sutkadan sonra məxbər şüşəsinin dibinə çökməsi ilə əlaqədardır. Aqar-aqar mühitində paxlanı yaxud pambıq komasına bənzər kaloniya əmələ gətirir. Qanlı aqar mühitində, kaloniyaların ətrafında hemoliz zonası əmələ gəlir. Amil proteolitik xüsusiyyətə malikdir. Jelatini əridir, qaz əmələ gətirməklə südü peptonlaşdırır. Mühitdə karbon qazı, ammonyak, yağ turşusu əmələ gətirir. Törədici qlukoza, maltoza və qliserini fermentasiyaya uğradır, güclü təsirə malik olan ekzotoksin ifraz edir. Toksinin A, B, C, D, E, F tipləri mövcuddur. Toksinin hər bir tipii spesifik antitoksin serumu ilə neytrallaşır.

Seroloji diaqnoz üsulu. Bu məqsədlə neytrallaşma reaksiyası tətbiq edilir. Reaksiyanı qoymaq məqsədilə 5 (beş) ədəd sınaq şüşəsi götürülür və hər birinə 2-4 ml müayinə olunan ekstakt (patoloji nümunədən əldə edilmiş) tökülür. Daha sonra birinci sınaq şüşəsinə A tipinin antiserumu, ikinciyə B tipinin, üçüncüyə S tipinin, dördüncüyə E tipinin antiserumundan 0,6 ml əlavə edilir. Beşinci sınaq şüşəsi nəzarət olaraq oradakı ekstrakta 0,6 ml fizioloji məhlul əlavə edilir. Hazırlanmış sistem 37⁰S temperaturda termostatda saxlanıldıqdan sonra, hər bir sınaq şüşəsindəki qarışıqdan, 2 ədəd ağ siçana 1 ml (hər birinə) qarındaxili yoluxdurulur.

Toksinlə hemoloji serumun qarışığı inyeksiya edilmiş siçanlar sağ qalır, nəzarət qrupundakı siçanlar isə tələf olur.

Yem nümunəsində toksinin müəyyən edilməsi. Bu məqsədlə şübhəli yemlərdən nümunə götürülərək, ayrılmış hind donuzlarına yedirilir. Əgər hind donuzları həmin yemdən imtina edərsə, yem nümunəsi 1:2 nisbətində fizioloji məhlulla qarışdırılıb, həvəngdə əzilir və 2 saat müddətində otaq temperaturasında saxlanılır. Sonra əldə edilmiş ekstrakt Zeyts filtrindən süzülür və 3 hissəyə bölünür.

Birinci hissə nümunə laboratoriya heyvanlarına dərialtı ineksiya edilir və bu zaman toksiki təsirdən heyvanlar ölür.

II hissə nümunə 80°C temperaturda 30 dəqiqə qızdırıldıqdan sonra hind donuzlarına ineksiya edilir. Bu müddət ərzində termolabil olduğuna görə toksin parçalanır və nəticədə ineksiya edilmiş hind donuzları sağ qalır.

III hissə nümunə toksinin spesifikliyinə görə istifadə edilir, bu məqsədlə nümunə polivalent antitoksiki antitobulinus serumu ilə qarışdırılaraq 1-2 saat termostatda saxlanılır, sonra qarışıq dərialtı üsulla hind donuzlarına yeridilir – əgər filtratda toksin saxlanılarsa, o spesifik serumla neytrallaşır və heyvanlar sağ qalır.

Qeyd olunan nəticə botulizmin dəqiq diaqnozu üçün əsas verir.

Təfriqi diaqnoz. Botulizm epizootoloji məlumatlar və kliniki əlamətlər nəzərə alınaraq, bakterioloji müayinə əsasında, xəstəlik törədicisinin ayrılması və onun toksininin müəyyən edilməsi əsasında Quduzluq, infeksiyon ensefalomielit, staxiobotriotoksikozun atipik formasından təfriq edildir.

Botulizm zamanı udlaq və çeynəmə aparatının, həmçinin hərəkət əzələlərin iflici, yaddaşın saxlanması, bədənin normal temperaturu xarakterik əlamətlər sayılır.

Müalicə. Simptomatikdir. Müalicə məqsədilə, mədə soda məhlulu ilə yuyulur. İsti imalə (30 qram soda 15 litr suda həll edilir) tətbiq olunur. Ağız boşluğu kalium permanqanat məhlulu ilə yuyulur, xəstələrə Qlükəza və Kofein venadaxilinə yeridilir.

Xəstəliyin başlanğıcında venadaxilinə botulizm əleyhi antitoksiki mono yaxud polivalent serumun yüksək dozada yeridilməsi yaxşı nəticə verir (Atlara 600-900 min TV).

İmmunitet. Xəstəlikdə formalaşan immunitet antitoksikdir. Xəstəlikdən təbii sağalmış fərdlərdə immunitet yaranmır. Xəstəliyə qarşı anatoksinin işlədilməsi yüksək gərginlikli, davamlı antitoksik immunitet yaradır.

Botulizm kənd təsərrüfatı heyvanlarında nadir hallarda müşahidə olunduğuna görə, anatoksin yalnız profilaktika məqsədilə Samurlarda işlədilir (hər baş Samura ineksiya dozası 1 ml olmaqla əzələdaxilinə yeridilir). Yaranan immunitet 1 ilədək davam edir. Xəstəliyə qarşı tibbdə antitoksik serum işlədilir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Təsərrüfatlarda botulizm qeydə alındıqda, müalicə və profilaktika məqsədilə botulizm əleyhi antitoksik serum işlədilir. Xəstəliyin profilaktikası məqsədilə yemlərin toplanması, hazırlanması və saxlanması zamanı zoogigiyena qaydalarına ciddi əməl edilməlidir. Silos müvafiq texnologiya prinsiplər əsasında hazırlanmalıdır və əsas diqqət onun saxlanılmasına yönəldilməlidir. Ona görə ki, törədici ilə sirayətlənmiş yem nümunələrində, amil çoxalaraq, yem kütləsini tamamilə çirkləndirir ki, bu da yemləmə zamanı heyvanların alimantar yoluxmasına səbəb olur. Bu baxımdan təmiz yemlərlə yemləmənin mühüm profilaktik əhəmiyyəti vardır.

İnsanların təhlükəsizliyini təmin etmək məqsədilə ərzaq və qida məhsullarının hazırlanması, saxlanması, paylanması texnologiyası zamanı sanitariya- gigiyena qaydaların ciddi əməl olunmalıdır.

Ət və ət məhsulları, konservləşdirilmiş göbələk və tərəvəz məhsulları, dəniz ərzaqlarının istehsalı zamanı sanitariya- gigiyena və texnologiya recimləri xüsusilə diqqət mərkəzində olmalıdır.

Ərzaq məhsullarının istehsalı zamanı bakterioloji nəzarət, sterilizasiya recimi təmin edilməlidir. Fövqaladə şəraitdə botulizmin profilaktikası məqsədilə Polianatoksin tətbiq edilir ki, bu da öz növbəsində Botulizm Dovşancıq və Qanqrenozlu anatoksinlərinin assosiasiyasından ibarətdir.

DOVŞANCIQ (Tetanus)

Xəstəlik – iti gedişli yara infeksiyası olub, fərdlərdə reflektor həyəcanlanmanın yüksəlməsi, orqanizmdə bir qrup yaxud bütövlükdə orqanizmə mənsub əzələlərdə qıcolmaların meydana çıxması ilə xarakterlənir.

Tarixi məlumat. Heyvanlar arasında tetanus bizim eradan 2-3 min əvvəl məlum idi.

Hippokrat (b.e.əvvəl IV əsrdə) insanlarda dovşancığı qeyd etmiş və xəstəlik üçün xarakterik olan kliniki əlamətlərə xüsusi diqqət yetirmişdir.

1883-cü ildə N.D.Monastrski xəstəliyin törədicisini kəşf etmiş və 1884-cü ildə isə Nikolayer xəstəlik törədicisinin bioloji xüsusiyyətlərini ətraflı öyrənmiş, xırda heyvanlarda eksperimental olaraq xəstəliyi törətmişdir.

1889-cu ildə Kitizato xəstəlik törədicisinin təmiz kulturasını əldə etmişdir.

1890-cı ildə Faber xəstəlik törədicisinin toksinini ayırmış, 1896-cı ildə Bering və Knopp antitoksik serum əldə etmiş, 1923-cü ildə isə Ramon ilk dəfə olaraq xəstəliyə qarşı anatoksin vaksin hazırlamışdır.

Xəstəliyin törədicisi. *Clostridium tetani*-dir. Törədicinin ölçüsü 3-12x0,3-0,8 mkm-dir. Vegetativ amil qram-müsbət olmaqla hərəkətlidir, əlverişsiz mühitdə spor əmələ gətirir, kapsula əmələ gətirmir və xarici formasına görə təbil çubuğunu xatırladır. Amil obliqat anaerobdur. Törədici xüsusi qida mühitlərində anaerob şəraitdə 36-37⁰C temperaturda 24-48 saat ərzində kulturalaşdırılır. Bu məqsədlə Kitt-Tarossi mühiti əlverişlidir. Kitt-Tarossi mühitində formalaşan kaloniya 3-5-ci günündə özünəməxsus yanmış buynuz iyi verir.

Qlükozalı qanlı aqar qida mühitində kulturalaşan kaloniyanın ətrafında zəif hemoliz sahəsi meydana gəlir.

Törədicisinin hərəkətli ştamlları 0-somatik və H-qamçı antigeninə malikdir.

Termolabil H-antigeni mikrobun tipini müəyyən edir.

Dovşancıq törədicisinin seroloji reaksiyalar (AR) vasitəsilə fərqləndirilən, 10 serovariantı müəyyən olunmuşdur. Antitoksiki serum bütün tiplərə aid olan toksinləri ayrılıqda neytrallaşdırır.

Cl.tetani patogen anaerobunun 3-20 günlük kulturasında neyrotoksin (tetanospazmin), hemotoksin (tetanolizin), proteaza, fibrinolizin və ribonukleaza aşkar edilir. Xəstəliyin patogenezində tetanospazmin mühüm rola malik olmaqla, sinir sisteminə təsir edərək eninə zolaqlı əzələlərdə qıcolmalara səbəb olur. Tetanolizin isə eritrositlərə və digər hüceyrələrə dağıdıcı təsir edir. Tetanospazmin güclü zəhərdir.

Törədiciyə məxsus olan tetanospazminin, ayrıca olaraq 9×10^{-11} qram dozası intraperitoneal inyeksiya zamanı hind donuzunu öldürür.

Xəstəlik törədicisi vegetativ halda davamsızdır. Sporlu patogen amil isə xarici mühitdə uzun illər yaşama qabiliyyətini saxlayır. Belə ki, torpaqda, qurumuş nəcisdə 10 ildən çox müddət ərzində sağ qalır. Sporlu amil günəşin düz düşən şüalarının təsirindən 3-5 sutka keçmiş inaktivləşir.

Ağzı bağlı mixbərlərdə otaq temperaturunda, qaranlıq mühitdə amil 30 ilədək öz yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Qaynama zamanı sporlar 60-120 dəqiqə müddətində məhv olur.

Dezinfeksiya vasitələrindən 5%-li fenol məhlulu 8-10 saat; 5%-li formalin məhlulu 24 saat; 10%-li xlorlu əhəng 10 dəqiqə ərzində sporlu törədiciyə öldürücü təsir edir.

1:1000 nisbətində Süleymani məhlulu 3 saat keçmiş törədiciyi öldürür. Bulyon kulturasında tetanus mikrobu güclü toksin hasil edir ki, bunun da 1 ml dozası iri at üçün öldürücü dozadır. Toksin sporlara nisbətən az davamlıdır, termolabildir. Günəş şüalarının təsiri altında 10-18 saat, 68°C temperaturda isə 5 dəqiqədən sonra toksin parçalanır.

1%-li Nitrat turşusu məhlulu 1 dəqiqə ərzində, 0,5%-li Sulfat turşusu məhlulu isə sporlu törədiciyi 30 dəqiqə müddətində zərərsizləşdirir.

Epizootoloji məlumatlar. Təbii olaraq Dovşancıq xəstəliyinə bütün növ heyvanlar, xüsusilə körpə heyvanlar və insanlar həssasdırlar. Xəstəliyə əsasən təkdırnaqlı heyvanlar, bəzi hallarda cütdırnaqlı heyvanlar, təsadüfi hallarda isə quşlar tutulurlar. Quşlar xəstəliyə davamlıdırlar. Laboratoriya təcrübə heyvanlarından ağ siçan, hind donuzu və ada dovşanı xəstəliyə həssasdır. İnkubasiya dövrü ağ siçanlarda 36 saatadək, hind donuzlarında 48 saatadək, ada dovşanlarında isə 3-4 sutkayadəkdir. Soyuqqanlılar isə xəstəliyə qeyri həssasdırlar. Soyuqqanlılardan – qurbağa, ilan, tısbağa və timsahlar xəstəliyə tutulmasalarda, xəstəlik törədicisinə məxsus olan toksin uzun müddət onların orqanizmində dövr edir.

Xəstəlik törədicisinin mənbəyi – klostridiyadaşıyıcı heyvanlardır ki, onlar da amili nəcis vasitəsilə xarici mühitə ifraz edir. Xəstəliyə yoluxma əsasən, patogen amilin yara nahiyəsinə (xüsusilə dərin-geniş zədələnmiş əzələ toxumasına) düşməsi nəticəsində baş verir.

Dərin zədələnmiş əzələ qatlarında aerasiya ləng getdiyi üçün Cl.tetani-nin intensiv sürətdə inkişaf etməsi üçün real zəmin yaranır.

Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda, heyvanların çətin doğuşu zamanı, cinsiyyət üzvlərinin zədələnməsi ilə əlaqədar olaraq, dovşancıqla yoluxma hallarına rast gəlinir.

Tetanusla xəstələnmə hallarına, cərrahi əməliyyatlar zamanı aseptik şərait təmin edilmədikdə də rast gəlinir.

İnsanlarda xəstəliyə yoluxma, zədələnmiş dəri örtüyü yaxud selik qışalara, torpaq, peyin və nəcisdən xəstəlik törədicisinin daxil olması nəticəsində baş verir. Keçirici faktor olaraq xəstəlik törədicisi ilə sirayətlənmiş tibbi alət və ləvazimatlar da mühüm rol oynaya bilər.

İnsanlarda xəstəliyə təbii həssaslıq yüksək olmaqla, toxumalarda zədələnmiş zona böyük olduqda və həmin sahədə işemiya və nekrozlaşma anaerobiozun formalaşmasına şərait yaradır ki, belə olan hallarda xəstəliyə tutulma ehtimalı daha da yüksəlir.

Patogenez. Yara nahiyəsinə daxil olmuş törədici, orada artıb çoxalaraq güclü toksin hasil edir.

Toksın qan dövrəni sistemi və sinir lifləri ilə onurğa və baş beyinə sirayət edir, bununla əlaqədar olaraq reflektor oyanıqlıq yüksəlir və əzələlərdə uzunmüddətli qıcolmalar baş verir.

Patogen amilə mənsub olan toksin müvafiq toxumada (əzələ və dəridə) yerləşən neyronlara toksiki təsir edərək, onları qıcıqlandırır və qıcıq mərkəzə qaçan neyronlar vasitəsilə mərkəzi sinir sistemə ötürülür və orada güclü oyanıqlı sahələr meydana gəlir ki, bunun nəticəsində isə istər əzələ sistemində, istərsə də daxili orqanlarda baş verən tetanik qıcolmalar uzunmüddətli xarakterə malik olur. Belə olduğu halda orqan və sistemlərdə normal fizioloji proseslərin pozulması reallaşır, heyvanların qanında süd turşusunun konsentrasiyası həddən artıq çoxalır ki, bu da beyin şişinin meydana gəlməsinə səbəb olur.

Xəstələrdə ölüm, qan dövrəninə pozulması, tənəffüs mərkəzinin və ürək əzələsinin iflici və asfiksiya sayəsində baş verir.

Simptomlar. Heyvanlarda xəstəliyin inkubasiya dövrü 3 gündən 3 həftəyədəkdir. İnsanlarda bu dövr bir neçə saatdan bir ayadək, adətən 6-14 gündür. Xəstəlik qeyri-kontagiozdur.

Xəstəlik iti gedişata malikdir, lakin yarımiti gedişlə də özünü büruzə verə bilər. Əzələlərdə tonik və klonik qıcolmalar xəstəlik üçün səciyyəvi hesab edilir.

Travmatik zədələnməyə məruz qalmış heyvanlarda ilkin kliniki əlamət, yem nümunəsinin çətin qəbulu və çətin çeynəmə aktıdır ki, bu da çeynəmə əzələsində olan gərginləşmə ilə əlaqədardır. Xəstəliyə yoluxmuş fərdlərdə toksiki təsir nəticəsində qabırğaarası əzələlərdə və bronx əzələlərində gərginləşmə meydana çıxır ki, bunun sayəsində də tənəffüs hərəkətlərinin icra olunmasında çətinliklər meydana çıxır.

Xəstəlik nəticəsində qaramalda timpaniya baş verir, xəstəliyin inkişafı ilə əlaqədar olaraq heyvanlar hərəkətmə qabiliyyətini itirir, bağırsaqlarda peristaltika zəifləyir, gövşəmə aktı dayanır. Bədən temperaturunun normal olmasına baxmayaraq xəstəliyə tutulmuş heyvan tərləyir. Ölüm qabağı bədən temperaturu 43°C -dək yüksəlir.

Xəstəlik baş verdiyi gündən 3-7 gün keçmiş ölüm baş verir. Ölüm faizi yaşlılarda 50-80%, körpələrdə isə 90-100% təşkil edir.

Qoyun və keçilərdə xəstəlik zamanı boyun əzələlərində gərginləşmə, başın arxaya bükülməsi, gözlərin çevrilməsi müşahidə edilməklə, dişləri xırçıldayır.

İtlərdə bütün bədən əzələlərində qıcolma baş verir.

Xəstəlikdən 3-10 gün keçmiş ölüm baş verir və ölüm qabağı bədən temperaturu 42°C -dək yüksəlir. Xəstəliyə tutulmuş hind quşu və qazlarda – hərəkəti fəaliyyəti gərginləşir, boyun arxaya çevrilir, qanadlar bədənə sıxılmaqla, əzələlər bərkiyir, saqqal və pipikdə sianozlaşma müşahidə edilməklə, bədən temperaturu normal olur.

Toyuqlar tetanus toksininin təsirinə davamlıdır (Q.A.Qroşeva, 1995)

İnsanlarda xəstəlik iti və yarımiti gedişlə xarakterlənir. Xəstəlik zamanı çeynəmə əzələlərində, mimiki əzələlərdə, döş, diafraqma, boyun, kürək və bel əzələlərində gərginləşmə səciyyəvidir.

Xəstələrdə 1-5 gün keçmiş ümumi qıcolmalar, əzələlərdə ağrılar, ürək döyüntüləri, udma aktının, tənəffüsün, sidik ixracının, defekasiyanın çətinləşməsi əlamətləri meydana çıxır.

Bədənin temperaturu yüksəlməklə, xəstələrdə yaddaş itmir və saxlanılır.

Xəstələrin sağlması üçün 2 həftədən 2 ayadək vaxt tələb olunur. Xəstəliyə qarşı kompleks müalicə kursu vaxtında həyata keçirilməsə ölüm adətən tənəffüs əzələlərinin iflici nəticəsində reallaşır. Xəstəlik nəticəsində insanlarda ölüm 15-35% təşkil edir.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Ölümdən dərhal sonra, cəsəddə tam bərkimə (gərginləşmə) baş verir. Əzələ toxumasının rəngi bişmiş əti xatırladır. Qaraciyər və böyrəklərdə distrofik dəyişikliklər qeydə alınır. Ağciyərlər hiperemiyalaşmış olmaqla, şişkinlikli vəziyyətdə olur. Epikardda və ürək əzələsində, plevra üzərində, baş və onurğa beyin qişalarında qan sağıntıları müşahidə edilir.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz xarakterik kliniki əlamətlərə: hərəkət əzələlərdə reflektor qıcolma, bağırsağ peristaltikasının zəifləməsi və bakterioloji müayinənin nəticəsi əsasında qoyulur.

Dəqiq diaqnoz laboratoriya analizlərindən sonra təsdiqlənir.

Müayinə məqsədilə yara nahiyəsindən irinli eksudat, yaradan toxuma hissəcikləri götürülərək, sınaq şüşəsinə yerləşdirilir və laboratoriyaya göndərilir.

Xəstəlikdən ölmüş heyvanlardan, dalaq və qaraciyər parçası, həmçinin qan nümunəsi götürülərək göndərilir.

Patoloji nümunənin müayinəsi zamanı, xəstəliyin törədicisi və onun toksini aşkarlanır.

Bu məqsədlə mikrobioloji müayinə metodları əsasında bakterioloji analiz aparılır.

Mikroskopiya: bunun üçün patoloji nümunədən yaxma hazırlanır və mikroskopiya edilir. Yaxma müvafiq boyama üsulu ilə boyanır və preparatda qram-müsbət çöplər, yumru terminal spora malik olur. Təbiətdə *C.tetanomorphum* və *C.putrificum* saprofit bakteriyaları mövcuddur ki, onlarda dovşancıq klostridiyalarına çox bənzəyir. Ona görə də mikroskopiya zamanı bu hal diqqət mərkəzində saxlanılmalıdır.

Təmiz kulturanın alınması: bu məqsədlə patoloji materiallardan götürülərək Kitt-Tarossi qida mühitinə və qlükozal qanlı aqar qida mühitinə (Seysler mühitinə) əkilir. Əldə edilmiş təmiz kultura əsasında, amilin kultural və biokimyəvi xüsusiyyətləri öyrənilir.

Bioloji sınaq: bu məqsədlə patoloji nümunə həvəngdəstədə əzilərək, steril fizioloji məhlulda suspensiyası əldə olunur.

Suspenziya 1 saat ərzində otaq temperaturunda saxlanıldıqdan sonra, kağız süzgəcindən keçirilir. Sonra süzüntünün 0,5-1 ml dozası ilə ağ siçanlar bud nahiyəsindən əzələdaxili yoluxdurulur.

Əgər əldə edilmiş təmiz kultura toksinə görə müayinə edilərsə, toksinin mühidə toplanması üçün kultura 6-10 gün müddətində termostatda saxlanılmalıdır. Sonra mühidən hazırlanmış filtratdan 0,5 ml dozada ağ siçanlara yeridilir. Müsbət hallarda 1-5 gün keçmiş ölüm baş verir.

Seroloji müayinə. Kulturada Tetanus toksinini təyin etmək məqsədilə Neytrallaşma reaksiyasından (NR) istifadə edilir. Bu məqsədlə qeyri-düz hemaqgülitinasiya reaksiyasından da istifadə olunur.

Son dövrlər Dovşancığın diaqnostikasında İmmunoflüoresensiya metodundan da istifadə edilir.

Təfriqi diaqnoz. Dovşancıq – quduzluq, meningit, epilepsiya, iti əzələ revmatizmi, kimyəvi zəhərli maddələrlə, strixninlərlə zəhərlənmələrdən təfriq edilməlidir.

Müalicə. Xəstə heyvanlar ayrı-ayrı təcridxanada yerləşdirilir. Yara nahiyəsi diqqətlə təmizlənir. Abseslər yarılaraq, irin kütləsindən və nekrozlaşmış toxumadan təmizlənir. Yara aseptik-yodun spirtdə 5%-li məhlulu, 3%-li karbol turşusu, hidrogen peroksid məhlulu, kalium permanqanat məhlulu ilə təmiz yuyulur.

Dovşancıqəleyhi antitoksik serum, spesifik müalicəvi preparat olaraq istifadə edilir.

İstifadə edilən antitoksik serumun təsir effektivliyi, onunla simptomatik və mikrobəleyhi digər vasitələrin tətbiqi zamanı daha səmərəli nəticə verir.

Müalicə zamanı dovşancıqəleyhi serumla eyni zamanda antibiotiklərin (pensillin, streptomisin, tetrasiklin) birgə tətbiqi daha məqsəduyğundur. Pensillin, streptomisin, tetrasiklin, xloramfenikolun tətbiqi həm vegetativ Cl.tetani, həm də sekundar mikrofloraya effektiv təsir göstərir.

Xəstələrdə əzələ qıcolmalarının tənziplənməsi məqsədilə onlara narkotik və sakitləşdirici vasitələr verilməlidir. Daha sonra xəstələr qaranlıq mühidə yerləşdirilməli və onlar dietik yemlərlə yemləndirilməlidir.

Serumla müalicə xəstəliyin əvvəllərində effekt verir.

Xəstəlik zamanı qıcolmaların qarşısını almaq məqsədilə, xloralhidrat 30-50 qram miqdarında imalə halında xəstə heyvana yeridilməli, 1 ml

isə 5%-li qlükoza məhlulu ilə 50-80 ml 96%-li etil spirti qarşısının venadaxilinə gündə 2-3 dəfə infeksiyası səmərəli məqsədyönlü nəticə verir.

Xəstələrdə ürək fəaliyyətinin tənzimlənməsi üçün ürək qlükozidlərinin tətbiqi yaxşı nəticə verir.

Xəstəliyin ilkin dövrlərində, asetilxolinin təsirini blokadaya alan preparatların işlədilməsi zəruridir.

Dovşancıqla xəstə quşlar adətən müalicə edilmir və müvafiq qanunauyğunluqlar əsasında zərərsizləşdirilir.

İmmunitet. Xəstəlikdən təbii sağalmış heyvanlarda yaranan anti-toksik immunitet davamlı olmur. Heyvanların immunizasiyası məqsədilə dovşancıqəleyhi konsentrasiya edilmiş anatoksindən istifadə edilir.

İmmunizasiya olunmuş heyvanlarda postvaksinal immunitet, heyvanların növündən asılı olaraq 1 ildən 5 ilədək (atlarda) saxlanılır.

Xəstəliyin profilaktikası məqsədilə antitoksik serum da işlədilir.

İnsanlarda spesifik profilaktika məqsədilə, tərkibində təmizlənmiş adsorbsiya olunmuş dovşancıq anatoksini olan preparat (AKDC) tətbiq edilir. Baksinoprofilaktika plana uyğun olaraq həyata keçirilir. 3-5 aylıqdan başlayaraq uşaqlar, 3 dəfə 4-6 həftə fasilə ilə 0,5 ml doza ilə peyvənd edilir. Birinci revaksinasiya 12-18 ay keçmiş (0,5 ml doza ilə), sonuncu revaksinasiya isə hər 5-10 il keçmiş həyata keçirilir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Mexaniki zədələnmələr törədən səbəblər aradan qaldırılmalı, müəyyən faktorlar nəticəsində baş verən yaralar cərrahi üsulla işlənilməlidir.

Cərrahi əməliyyat zamanı aseptika və antiseptika qaydalarına düzgün riayət edilməlidir.

Təsərrüfatda xəstələnmə hallarına rast gəlinərsə, oradakı sağlam heyvanlar anatoksinsiz immunizasiya edilməlidir. Heyvanlar arasında yaralanmalar çox olarsa, profilaktika məqsədilə, təlimata müvafiq olaraq dovşancıq əleyhinə antitoksik serum işlədilir.

Dovşancıqla xəstə heyvanların və quşların məcburi kəsilməsi qəti qadağandır. Xəstəlikdən ölmüş heyvanın cəsədinin, daxili orqanlarla birlikdə texniki utilizasiyası vacibdir. Xəstəliyə görə qeyri-sağlam təsərrüfatlarda mühit yenidən hazırlanmış 20%-li xlorlu əhəng məhlulu ilə dezinfeksiya edilməlidir.

Xəstəliyə qarşı qoruyucu vasitələrin həyata keçirilməsi, sanitariya-gigiyena qaydalarına əməl olunması insanların sağlamlığına təminat verir.

ANAEROB ENTEROTOKSEMIYA **(Enterotoxaemia infectiosa anaerobica)**

Anaerob enterotoksemiya – bir çox növ heyvanların, xüsusilə körpələrin toksiko-infeksiyon xəstəliyi olub, orqanizmin ümumi toksikoza, nəticədə sinir-sistemi və mədə-bağırsaq traktının ciddi zədələnməsi əlamətləri ilə xarakterlənir.

Klostridiozlar iki xəstəlikdə birləşdirilirlər: anaerob dizenteriya və infeksiyon enterotoksemiya.

Tarixi məlumat. Qoyunların anaerob enterotoksemiyası haqqında ilk məlumatı Qilruç (1910) vermişdir.

Xəstəlik ilk dəfə keçən əsrin əvvəllərində İngiltərədə qeydə alınmışdır. 1926-cı ildə Bey Nets ölmüş quzulardan xəstəlik törədicisinə mənsub olan toksini ayırmış və *cl. perfringens*-in D-tipinin kulturasını əldə etmişdir.

1931-ci ildə İngiltərədə Eveniti enteritlə xəstə cavan qoyunlardan *cl. perfringens*-in C tipini izolyasiya etmişdir.

Anaerob enterotoksemiyanın tədqiq olunmasında P.P.Andreyev (1929) xüsusi xidmət göstərmişdir.

Xəstəliyin ətraflı öyrənilməsində F.İ.Kaqan, A.A.Volkova, Y.R.Kovalenko, M.D.Polikovcki, V.İ.Lenkov, V.Ş.Anisimov, K.R.Urquev və başqalarının misilsiz xidmətləri vardır.

Azərbaycan alimlərindən professorlar Y.B.Səfərov, R.A.Qədimov qoyunların anaerob enterotoksemiyasının etiologiyası, epizootologiyası, klinikası və diaqnozunun öyrənilməsi, xəstəliyə qarşı səmərəli qoruyucu vasitələrin işlənilib hazırlanması və həyata keçirilməsi istiqamətində fundamental tədqiqat işləri aparmışlar.

Akademik V.P.Urbanın təklifinə görə (1976) xəstəlik anaerob enterotoksemiya adlanır. Bu xəstəliyə heyvandarlıq sahəsi yüksək inkişaf etmiş ölkələrdə rast gəlinir.

Xəstəliyin törədicisi. Klostridiya qrupuna aid olan anaerob mikrobdur. Amil *cl. perfringens* adlanır.

Törədicinin bir-birindən toksiki xüsusiyyətlərinə görə fərqlənən 6 (altı) bioloji tipi: A, B, C, D, E, F mövcuddur.

Quzularda anaerob dizenteriyanı, törədicinin B və D; buzovlarda anaerob enterotoksemiyanı amilin A, C və D tipləri, çuşqalarda isə – əsasən C, bəzən digər tiplər törədir. *Cl. perfringens* iri yoğun, ucları

yumru olan çöpəbənzər bakteriyadır. Uzunluğu 4...8 mkm, eni isə 1-1,5 mkm olan amil, cavan kulturalardan hazırlanmış yaxmada Qram üsulu ilə müsbət boyanır, lakin köhnəlmiş kulturalardan hazırlanmış yaxmalarda isə törədici Qram-mənfi boyanır.

Amil hərəkətsizdir, heyvan orqanizmində və qanlı qida mühitlərində kapsula əmələ gətirir. Törədici əlverişsiz mühit şəraitində spor əmələ gətirir. Xəstəlik törədicisinə mənsub olan spor, mərkəzi və ya subterminal yerləşir. *Cl.perfringens* təbiətdə geniş yayılmışdır. Onu torpaqda, suda, peyində, bitki və heyvan mənşəli ərzaq məhsullarında və eləcə də insan və heyvanların mədə-bağırsaq traktında aşkar etmək olar.

Patogen amili laboratoriyada yetişdirmək üçün əsasən ət peptonlu qaraciyərli bulyon qida mühitindən istifadə olunur. Xəstəliyin törədicisi Kitt-Tarossi qida mühitində kulturalaşdırılan zaman bərabər bulantı və intensiv qaz əmələ gətirir.

Amil ət peptonlu qanlı aqar qida mühitində kulturalaşdırılan zaman isə 16-18 saat sonra xırda tutqun koloniyalar əmələ gətirir və formalaşan koloniyaların ətrafında hemoliz zonaları aşkarlanır.

Cl.perfringens biokimyəvi cəhətdən fəaldır. Jelatini əridir, qlükoza, laktoza, saxarozanı turşu və qaz əmələ gətirməklə fermentasiyaya uğradır. Mannit və dulsiti isə fermentasiya etmir.

Amil lakmuslu südü çürüdür və nəticədə mühitdə qəhvəyi rəngində topalar formalaşmaqla, südün serumu tamamilə şəffaflaşır.

Patogen aminin vegetativ forması, oksigen, günəş şüaları və yüksək temperaturun təsirindən məhv olur.

Aminin sporlu forması fiziki və kimyəvi faktorların təsirinə davamlıdır. Qaynama zamanı sporlu törədici 15-20 dəqiqədən sonra ölür. Sporlar torpaqda 4 ilədək, suda 20 ayadək, dəri və yunun səthində 2 ildən çox yaşama qabiliyyətini saxlayır. Torpağın səthində 10-35 gün yaşaya bilir. 5%-li kalium hipoxlorid, 10%-li isti (70-80°C) natrium qələvisi, 5-10%-li formaldehid məhlulu, 15%-li isti (70-80°C) karbollar-sulfat qarışığı məhlulu 10-15 dəqiqə keçmiş törədiciyə öldürücü təsir edir.

Epizootologiyası. Təbii şəraitdə anaerob enterotoksemiya törədicisinə ən çox qoyunlar həssas olmaqla, digər növ heyvanlar isə nisbətən az həssasdırlar. Laboratoriya heyvanlarından daha çox hind donuzu, ada dovşanı, göyərçin, ağ siçan və körpə pişiklər həssasdır.

Xəstəlik törədicisi ilə sirayətlənmiş süd və ət məhsullarından istifadə edən zaman xəstəliyə insanlar da yoluxur.

Qoyunlar bütün yaş qrupunda xəstəliyə tutulurlar.

Xəstəliyə xüsusilə 8-10 aylığında olan cavan heyvanlar daha çox həssasdırlar. Xəstələnmə hallarına az hərəkətli, yüksək köklük dərəcəsinə malik olan heyvanlar arasında daha çox təsadüf edilir.

Cl.perfringens-in D tipi bütün yaş qrupunda olan qoyunlarda, yazda-quzularda, payızda isə yaşlı qoyunlarda enterotoksemiyanı törədir.

Cl.perfringens-in C tipi isə əsasən yaşlı qoyunlar arasında xəstəliyi törədir.

Anaerob enterotoksemiya mövsümü xarakterə malik olan infeksiya xəstəlikdir. Xəstələnmə hallarına adətən, yazda, bəzən isə payızda və qışda, qeyri-sağlam təsərrüfatlarda xüsusilə heyvanların qaba qırı-şıq yemlərlə yemləndirilməsi zamanı rast gəlinir.

Enterotoksemiyanın baş verməsində meteoroloji amillər mühüm rola malikdir.

Yağmurlu illərdə xəstəliyə daha çox rast gəlinməklə, bu zaman heyvanlar arasında kütləvi yoluxma daha xarakterik sayılır.

Xəstəliyə görə qeyri-sağlam bölgələrdə quraqlıq keçən illərdə isə xəstələnmə hallarına az təsadüf edilir.

Müxtəlif coğrafi zonalarda xəstəlik müxtəlif fəsillərdə, bəzi yerlərdə yazda, digər yerlərdə payızda və ya qışın əvvəlində, müəyyən yerlərdə isə payızın axırı yaxud yazın əvvəlində qeydə alınır.

İnfeksiya törədicisinin mənbəyi xəstə və xəstəliyi keçirmiş-mikrobdaşıyıcı qoyunlar hesab edilir ki, onlar da amili nəcis vasitəsilə xarici mühitə ifraz edir və beləliklə ərazi, ətraf mühit xəstəlik törədicisi ilə çirklənərək, xəstəliyin stasionarlığı təmin olunur.

Xəstəlik törədicisinin keçirici faktorları – torpaq, otaraq sahəsi, su mənbəyi və heyvana xidmət əşyaları hesab edilir.

Yoluxma əsasən alimentar yolla, xəstəlik törədicisi ilə sirayətlənmiş yem və su nümunəsinin qəbulu zamanı həyata keçir. Xəstəlikdə stasionarlıq mövcuddur ki, bu da otlaq ərazisi, torpaq və su mənbələrində Cl.perfringens-in olması ilə əlaqədardır. Xəstəliyin baş verməsində mədə-bağırsaq sisteminin motor və sekretor fəaliyyətinin pozulması mühüm rola malikdir.

Yemin tərkibinin birdən-birə dəyişməsi, qeyri-sağlam ərazilərdə yağışdan sonra heyvanların otlaq şəraitində otarılması və heyvanlar tə-

rəfindən yeni göyərmiş otun çoxlu miqdarda qəbul edilməsi, xəstəliyin baş verməsinə real zəmin yaradır. Orqanizmdə zülal və mineral maddələr çatışmamazlığı, həmçinin bağırsaqlarda helmintlərin olması xəstəliyin baş verməsi üçün şərait yaradır.

Patogenez. Anaerob enterotoksemiya törədicisinin müəyyən həddədək miqdarı, orqanizmdə saprofitdir.

Torpaqda yaşayan klostridiyaların (patogen *Cl.perfringens*) orqanizma daxil olması (qoyun və digər növ heyvanların) və mədə-bağırsaq traktında etioloji amilin intensiv olaraq artıb çoxalması nəticəsində, amilə məxsus çoxlu miqdarda toksin hasil olur ki, bu faktor da patogenezdə əsaslı rol oynayır. Bununla əlaqədar olaraq ekzotoksin bağırsaqların motor və sekretor fəaliyyətini pozur.

*Cl.perfringens*ə məxsus olan ekzotoksin 12 komponentdən ibarət olmaqla, bioloji xüsusiyyəti baxımdan, toksinin bütün komponentləri özü özlüyündə ferment yaxud fermentə yaxın maddələr olmaqla, əsasən orqan və toxumalara spesifik təsir edir.

Bütün növ heyvanlarda anaerob-enterotoksemiya zamanı, patoloji prosesin inkişafı eyni gedir. Təbii ki, patoloji prosesi törədən etioloji amilin (*Cl.perfringens*) tipindən asılı olmayaraq, bu proses davam edir.

Patogen amilə məxsus olan toksin, bağırsaq şöbəsinin selikli qişasını zədələyərək qana və qaraciyərə keçir. Bağırsaqların selikli qişasında toksin dərin dəyişikliklərə səbəb olur. Toksinin təsirindən damarların endotelisi ciddi zədələnir, toksin toxuma hüceyrələrinə sira-yət edir və nəticədə orqanizmdə ümumi intoksikasiya baş verir. Bununla əlaqədar olaraq orqanizmdə bütün üzvlər və üzvlər sisteminin funksional fəallığı pozulur.

Ümumi intoksikasiya nəticəsində mərkəzi-sinir sistemi, ürək-damar sistemi, tənəffüs aparatı, həzm üzvləri sistemi, sidik cinsiyyət aparatı normal fizioloji funksiya icra edə bilmir.

Ona görə də xəstəlik üçün simptomokompleks xarakterik hesab edilir.

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiya dövrü, törədicinin virulentliyindən, mədə-bağırsaq traktının fizioloji vəziyyətindən və heyvan orqanizminin rezistentliyindən asılı olaraq davam edir. Qoyunların süni yoluxdurulması zamanı bu dövr 2-6 saat təşkil edir.

Xəstəlik kəskin iti, iti, yarımiti və bəzən xroniki gedişatla özünü büruzə verir. Bir sıra müəlliflər, *Cl.perfringens*-patogen amilinə mənsub olan toksinin təbiətindən asılı olaraq, xəstəliyin komatoz və hemorroji formalarını ayırd edir.

Xəstəliyin kəskin iti gedişi zamanı heyvanlarda qəflətən, yaxud 2-3 saat ərzində ölüm baş verir.

Bu hal adətən ya körpələrdə, yaxud kök heyvanlarda qeydə alınır.

Kəskin iti gediş zamanı xəstələrdə ümumi ölgünlük, bədən temperaturunun normal olması, yaxud müəyyən qədər yüksəlməsi, nəbz zəifləməsi, hərəkət koordinasiyasının pozulması halları meydana çıxır. Xəstə heyvanlar yerə yığılır, ağız və burun boşluğundan serozlu yaxud serozlu-hemorroji infiltrat ayrılır, tez-tez sidik axracı baş verir. Qanlı qarışıq ishal, tonik və klinik qıcolmalar, dişlərin xırçıldadılması kəskin iti gedişat üçün xarakterik sayılır.

Xəstələrdə həmçinin gözün selik qişası hiperemiyalaşmış olur.

Xəstələrdə iti gediş zamanı bədən temperaturu 41°C -dək yüksəlir. Eyni zamanda səndəlmə hərəkətləri meydana çıxmaqla, qanlı-selikli ishal, ətrafların parezi baş verir. Qoyunlar xeyli müddət sakit vəziyyətdə bir yerdə dayanır, sonra sinir sisteminin pozğunluğu ilə səciyyələnən əlamətlər meydana çıxır.

Xəstə heyvanlar yığılaraq, çırpınır və komatoz titrəmə baş verir. Boyun əzələlərinin gərginləşməsi nəticəsində baş geriyyə qatlanır. Ağızdan selik və köpük ayrılır. Görünən selik qişalar anemiyalaşmış olur. Sidikdə qan müşahidə edilir. Mədə önlüklərinin motor funksiyası zəifləyir. İti gediş zamanı xəstəlik 2-3 sutka, bəzən isə 5-7 sutka davam etməklə ölümlə nəticələnir.

Yarımiti gediş qoyun və quzularda qeydə alınır. Xəstəliyin yarımiti gedişi, ya sərbəst olaraq, yaxud kəskin iti gediş və ya iti gedişin davamı olaraq meydana çıxır. Xəstələrdə iştahasızlıq, suya hərislik, ishal qeydə alınır.

Nəcisdə seliklə qarışıq qan müşahidə edilir. Xəstələr arıqlamaqla, görünən selik qişalar solğun-sarı rəngdə olur.

Boğaz heyvanlarda bəzi halda abort baş verir. Xəstəliyin yarımiti gedişi 10-12 gün davam edir.

Xəstəliyin xroniki gedişi zamanı güclü anemiya, halsızlıq və sinir sisteminin pozğunluğu əlamətləri qeydə alınır.

Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda xəstəlik sürüdə olan 15-30% quzunu əhatə edir və köməklik göstərilmədikdə Letallıq 90-100% təşkil edir.

İnsanlarda *Cl.perfringens* tərəfindən törədilən qida toksikoinfeksiyasının klinik təzahürlər diapazonu xeyli genişdir. Yoluxmuş fərdlərdə qastrit və ya qastroenterit simptomları qabarıq şəkildə özünü büruzə verir. Bəzi hallarda isə xəstəlik nektotik enterit və anaerob sepsisin inkişafı ilə müşayiət olunur ki, bu da nəticədə ciddi ağırlaşmalara gətirib çıxarır.

Cl.perfringens səbəbindən baş verən qida toksikoinfeksiyası zamanı ilk simptomlardan biri qarında olan ağrılardır. Ağrılar sancılı xarakter daşımaqla, yayılır yaxud qarının yuxarı nahiyəsində lokallaşır. Bunlarla yanaşı, xəstələrdə ürəkbulanması, qusma, sutka ərzində 20 dəfəyədək duru defekasiyanın baş verməsi xarakterik sayılır. Xəstələrin bir qisminə diareya müşahidə olunmur.

Qida toksikoinfeksiyası zamanı, xəstələrdə xəstəliyin inkişafı dövründə ümumi zəiflik, başgicəllənməsi və baş ağrıları davamlı xarakterə malik olur. Bədən temperaturu bir qayda olaraq normal olur. Xəstələrdə qarın nahiyəsi köp olur. Palpasiya zamanı epiqastriya və mezoqastriya nahiyələrində ağrı olur.

Tez-tez qusma aktının icra olunması, həmçinin ishal nəticəsində oqranizmdə suyun və duzun itirilməsi prosesi reallaşır, asidol, həmçinin ürək-damar sisteminin funksional fəallığının pozulması halları meydana çıxır.

Xəstəliyin gedişi prosesində nekrotik enterit baş verə bilər. Nəticədə nəcis kütləsində selik və qan aşkarlanır.

Yaşlılarda və uşaqlarda qida toksikoinfeksiyası bəzi hallarda *Cl.perfringens* tərəfindən törədilən sepsisin inkişafı ilə mürəkkəbləşə bilər. Bu hal zamanı, xəstələrdə bədən temperaturu kəskin yüksəlir, halsızlıq, başgicəllənməsi və başağrısı meydana çıxır. Əksər hallarda xəstələrdə sarılıq müşahidə edilir. Bunlarla yanaşı taxikardiya, arterial təzyiqinin düşməsi halları yaşanır.

Xəstə insanlarda dalaq və qaraciyər böyüyür, sepsisin inkişafı ilə ağırlaşma nəticəsində ölüm baş verir.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Anaerob enterotoksemiyadan ölmüş qoyun və quzularda cəsəd şişmiş (köpmüş) olmaqla, sürətlə çürümə gedir. Belə olan zaman cəsəd yalnız diaqnostika məqsədilə yarıla bilər.

Cəsədi müşahidə zamanı, gövdənin tüksüz nahiyələrində tünd-bənövşəyi rəngli ləkələr qeydə alınır. Ağız və burundan qanlı-köpüklü maye axır. Döş və qarın boşluğunda serozlu-hemorroji eksudat yığılır.

Ürək əzələsi boş konsistensiyaya malik olmaqla, epikard və endokarda qan sağıntıları müşahidə edilir. Dalaq adətən dəyişikliyə uğramır, bəzən azacıq böyümüş olur. İşgənbə və onikibarmaq bağırsağın selik qişası hiperemiyalaşmış olmaqla, dənəvərvari qan sağıntıları müşahidə edilir.

Ağciyərlər şişkinli və hiperemiyalaşmış olub, bozumtul sarı rəngdə görünür və səthində qan sağıntıları qeydə alınır. Sidik kisəsi qanla qarışıq sidiklə dolu vəziyyətdə olur. Böyrəklər hiperemiyalaşmış, qanla dolu, kapsulası üzərində isə çoxsaylı nöqtəvari qan sağıntıları olmaqla, böyrək parenximası formasız, yumşaq konsistensiyalı olaraq diqqəti cəlb edir.

Yaşlı qoyunlarda böyrəklər bütün hallarda patoloji-prosesə məruz qalmır.

Limfa düyünləri böyüməklə, hiperemiyalaşmış olur və xırda nekroz ocaqları müşahidə edilir.

Cl.perfringens-in C tipi tərəfindən törədilən enterotoksemiya üçün nazik bağırsağın hemorroji iltihabı və böyrək yumşaqlığı, *Cl.perfringens*-in D tipi tərəfindən törədilmiş enterotoksemiya üçün isə əsasən böyrəklərdə struktur dəyişikliyi, bəzən böyrək pulpasının yumşalması-sıyıqvari olması (bu hal quzularda tez-tez qeydə alınır) xarakterik hesab edilir.

Diaqnoz. Xəstəliyin diaqnostikasında kliniki əlamətlər, epizootoloji məlumatlar, patoloji-anatomik müayinə əsas götürülərək, laboratoriya müayinələrinin, analizlərinin nəticələri əsasında diaqnoz dəqiqləşdirilir.

Laboratoriya analizləri zamanı orqanlardan və bağırsaqdan törədiciyin ayrılması, onun tipizasiyası, *Cl.perfringens*-ə məxsus olan toksinin nazik bağırsaqda müəyyən edilməsi və onun spesifik tipik serumun köməyi ilə identifikasiyası vacib sayılır.

Cl.perfringens-in D tipi tərəfindən törədilən enterotoksemiya üçün əsas xarakterik cəhət sidikdə şəkərin aşkar edilməsidir.

Patoloji material. Laboratoriyaya müayinə məqsədilə təzə cəsəd, yaxud yumşalmış böyrək göndərilir. Patoloji nümunədə xəstəlik törədicisinin daha çox konsentrasiyası, struktur dəyişikliyinə uğramış

böyrəkdə, bağırsaqda, qarın boşluğu eksudatında, dərialtı şişdə və sümük iliyində olur. Qeyd edilən orqan və nümunələrdən Kitt-Ta rossi, Vilson-Bler, Qlükoza-qanlı seyslər aqarı və s. qida mühitinə əkilir. 38⁰C temperaturda 12 saat müddətində termostatda yerləşdirilir. Təbii ki, ilkin olaraq əldə olunan kultura qarışıq olacaqdır. Xəstəlik törədicisinin təmiz kulturasını əldə etmək üçün, həmin kulturadan ət peptonlu qanlı aqar (ƏPQA) qida mühitinə əkilir və Driqaliski üsulu ilə təmiz kulturanın əldə edilməsinə nail olunur. Daha sonra törədicinin identifikasiyası məqsədilə müayinələr aparılır. Bu zaman məqsəd *Cl.perfringens*-ə xas olan bioloji xüsusiyyətləri öyrənməkdir.

Morfologiya. Xəstəlik törədicisinə aid olan morfoloji xüsusiyyətlər mikroskopiya ilə aşkarlanır.

Cl.ostridium perfringens ucları yumru, iri çöplərdir. Hərəkətsizdir və qrammüsbətdir.

Torpaqda, suda və peyində spor əmələ gətirir. Amil karbonla kasad və bol zülallı qida mühitlərində uzun müddət kulturalaşdırılan zaman da spor əmələ gətirir. *Cl.perfringens*-in qida mühitlərində spor əmələ gətirməsini aktivləşdirmək məqsədilə mühitə təbaşir əlavə etmək lazımdır.

Xəstəlik törədicisinə məxsus olan spora aşkar etmək məqsədilə, patoloji nümunədən hazırlanmış və təsbit edilmiş yaxma müvafiq üsullarla boyadılır.

Sporların Peşkov üsulu ilə boyadılması.

1) Fiksasiya olunmuş yaxma üzərinə metilen abısı tökülür və qaynayanadək alov üzərində qızdırılır.

2) Preparat su ilə yuyulur.

3) Preparata 10 saniyə müddətində 1%-li neytral qırmızı boyasının suda məhlulu ilə təsir edilir.

4) Preparat su ilə yuyulur, filtr kağızı ilə qurudulur və immersiyon obyektivlə mikroskopiya aparılır.

Sporlar göy rəngdə, vegetativ hüceyrələr isə qırmızı rəngə boyanır.

Patogen anaerobların sırasında yalnız *Cl.perfringens* kapsula əmələ gətirir. Kapsulanı aşkarlamaq üçün müvafiq boya üsulları mövcuddur.

Kapsulanın Olt üsulu ilə boyadılması.

1) Təsbit edilmiş preparat 5-7 dəqiqə müddətində təzə hazırlanmış və isti 2%-li Safraninin suda məhlulunun təsiri altında saxlanılır.

2) Preparat tez (yüngül) su ilə yuyulur və qurudulur.

3) İmmezsion obyektivlə mikroskopiya aparılır. Müşahidə zamanı vegetative hüceyrələr qırmızı-kərpic rəngində, kapsula isə sarımtıl-narıncı rəngdə qeydə alınır.

Kultural xüsusiyyətləri.

Cl.perfringens mayeli qida mühitlərində intensiv qaz əmələ gətirməklə, ümumi bərabər paylanmış bulanlıq əmələ gətirir. 2-3 gün keçmiş mühitdə mikrob kütləsi çöküntü əmələ gətirir və bulyon tamamilə şəffaflaşır.

Qanlı aqarda yumru qabarıq, kənarları düz, ətrafında isə α -hemoliz zonası əmələ gəlir.

Amil Vilson-Bler mühitində (dəmir-sulfitli aqar) qara rəngli kaloniyalar əmələ gətirir.

Vilson-Bler mühiti tərkib etibarını ilə α -pepton aqarına qlükoza, Na_2SO_3 və FeCl_2 əlavə etməklə hazırlanır. Anaeroblar (*cl.perfringens*) bu mühitdə kultivasiya olunan zaman Na_2SO_3 -ü Na_2S -ə (natrium-sulfid) çevirir və bu da dəmir-xloridlə (FeCl_2) birləşərək dəmir-sulfidin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Əmələ gəlmiş dəmir-sulfid də mühitdə qara rəngli çöküntü əmələ gətirir.

Qida mühitlərində S-formalı və bəzi hallarda isə M-formalı (seliyəbənzər) kaloniyalara da rast gəlinir.

Qlükozalı-qanlı aqar qida mühitində törədiciyə məxsus olan kaloniyalar yaşıl rəngdə olmaqla, kaloniyanın kənarında α -hemoliz (alfa-toksin, lesitinaza) sahəsi müşahidə olunur.

Qeyd edilən qida mühitində qarışıq kaloniyalara da rast gəlinir.

Fermentasiya xüsusiyyəti. *Cl.perfringens* – intensiv saxarolitik xüsusiyyətə malik olmaqla, laktoza, saxaroza, maltoza və nişastanı fermentasiyaya uğradır. Bu zaman turşu və qaz əmələ gəlir.

Südü pıxtalaşdırmaq (çürümə) bu mikrob üçün tipik xüsusiyyət-yətdir. Pıxtalanmış kazein, mühitdə əmələ gələn qazın təsirindən səthə qalxır. Amil jelatini ləng əridir.

Bioloji sınaq. Bioloji sınaq məqsədilə ağ siçan, hind donuzu, ada dovşanı və göyərçindən istifadə olunur. Patogen amilin virulentli ştamından olan mikrob emulsiyasının müvafiq dozası ilə dərialtı yaxud əzələdaxili üsulla yoluxdurulmuş təcrübə heyvanı 16-24 saat sonra ölür.

Cəsəd yarılaraq, bağırsağ mətəviyyəti steril qaba-bankaya yığılır və iki dəfə artıq fizioloji məhlulla qarışdırılır dəqiqədə 2000 dövr ol-

maqla 30 dəqiqə müddətində sentrafuqadan keçirilir, sonra çöküntü bakterial filtrdən (Zeyts filtri) keçirilir, alınan steril filtrat ada dovşanının vena daxilinə 1-2 ml, ağ siçanın qarın boşluğuna 0,3-0,5 ml yeridilir, əgər filtratda toksin varsa, onda laboratoriya təcrübə heyvanı 1,5-3 saat ərzində ölür. Filtratda olan toksinin spesifikliyi, neytrallaşma reaksiyasının vasitəsilə ayırd edilir.

Məlum olduğu kimi etioloji amil olaraq *Cl.perfringens* ekzotoksin hasil edir. Bu faktor müxtəlif antigen strukturuna malikdir ki, bunlara görə də etioloji amilin A, B, C, D, E və F növləri mövcuddur.

Hər bir toksin növü ayrılıqda homoloji antitoksiki serumla neytrallaşır.

D-toksini qoyunlarda enterotoksemiyanı və insanlarda bağırsağ şöbəsinin funksional patologiyasını törədir.

A, C, D və E toksini buzovlarda enterotoksemiyanı, iribuynuzlu heyvanlarda qastroenterit, C-toksini çosqalarda nekrotiki enterit törədir.

F-toksini insanlarda nekrotiki enteriti törədir.

Amil üçün virulentlik faktoru hialinoridaza fermentidir ki, bu da 60°C-dək hərarətdə 30 dəqiqə müddətinə inaktivləşir. *Cl.perfringens* insanlarda qida toksikoinfeksiyasını törədir.

Müalicə. Xəstəliyin kəskin iti gedişi və iti gedişi zamanı müalicə effektsizdir. Belə olduqda müalicə səmərə vermir. Lakin xəstəliyin bağlanğıc mərhələsində bivalent hiperimmün serumun, antibiotik və simptomatik müalicə vasitələrinin birgə tətbiqi məqsədə müvafiq hesab edilir.

Antibakterial terapiya vasitələrinin sırasında tetrasklin, biomisın-20.000-30.000 TV/kq; oleandomisin və eritromisin-7000-10.000 TV/kq; spektam B-40-60 mq/kq; enteroseptol-50-100 mq/hər başa tətbiq edildikdə yaxşı müalicə effekti yaranır.

Əgər xəstəliyi *Cl.perfringens*-in B, C, D tipləri törətmişsə, antibiotiklərdən; fenoksimetilpensillin-10-20; ampisillin trihidrat-çosqalara-30-50; buzov və quzulara gündə iki dəfə-15-20; levomisetin-10-20; sintomisin-40-80 mq/kq miqdarında işlədilir.

İmmunitet. Spesifik vaksinasıya məqsədilə bradzot, anaerob enterotoksemiya, yaman şiş, quzuların anaerob dizenteriyası üçün konsentrasiya edilmiş polivalent alyumium hidoksi vaksini mövcuddur. Vaksin 12-14 günlük fasilə ilə iki dəfə (təlimata uyğun dozada) əzələ arası yeridilir. 12-14 gün keçmiş formalaşan immunitet 6 ay sax-

lanılır. Qoyunların enterotoksemiyanın spesifik profilaktikası məqsəddilə (*Cl.perfringens*-in D tipi tərəfindən törədilmiş) 12-28 gün fasilə ilə iki dəfə dərialtı tətbiq edilən anatoksin-vaksini də mövcuddur. (A.A.Volkova)

Bu vaksin tətbiq edildikdən 15-20 gün keçmiş formalaşan immunitet 4-5 ay davam edir.

Qoyunların klostridiozları (enterotoksemiya, bradzot, nekrotiki hepatit, yaman şiş və anaerob dizenteriya) əleyhi Polianatoksin hazırlanmış və praktikada geniş tətbiq edilir. 35-40 günlük fasilə ilə iki dəfə tətbiq edilən polianatoksin, yüksək gərginlikli və davamlı immunitet yaradır ki, bu da 10 ayadək davam edir.

Qoyunların enterotoksemiyası, bradzotu və qarayarasına, həmçinin qoyunların enterotoksemiyası, bradzotu və çiçəyinə qarşı kompleks vaksinasıya metodu işlənilib hazırlanmışdır ki, bu zaman da qeyd olunan infeksiyon xəstəliklərə qarşı ayrı-ayrılıqda davamlı və gərgin immunitet formalaşır. (R.A.Qədimov, Y.B.Səfərov)

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Təsərrüfatlarda ciddi və yüksək sanitariya mədəniyyəti, rasionallıq yemləmə, düzgün saxlanma şəraiti təmin edilməlidir.

Heyvanlar yüksək qidalılıq dəyərinə malik olan yemlərlə yemləndirilməlidir. Heyvanlar təhlükəsiz (sanitar-bakterioloji baxımdan) otlaq sahələrindən və su mənbələrindən istifadə etməlidirlər. Təsərrüfatlarda kütləvi müayinələrin həyata keçirilməsi, xəstə və xəstəliyə şübhəli heyvanların ayrılması vacibdir.

Xəstə heyvanlar xüsusi uzolyatorlarda yerləşdirilərək müalicə edilir. Xəstəliyə şübhəli heyvanlarda seroprofilaktika aparılır. Bu məqsədlə hiperimmun serumun müalicə dozası işlədilir.

Sağlam heyvanlar ayrılaraq, yaşından asılı olmayaraq mövcud təlimat əsasında peyvənd edilir.

Xəstəlikdən ölmüş heyvan cəsədləri yun ilə birlikdə zərərsizləşdirilir. Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda sağım dayandırılır, ət və süddən istifadə qadağan edilir, yun qırımı, axtalanmaya izazə verilmir, təsərrüfatdan heyvanların çıxarılmasına və qəbul edilməsinə ciddi qadağa qoyulur.

Ətraf mühit və ərazidə dezinfeksiya aparılır. Axırncı xəstəlik qeydə alındıqdan 20 gün keçmiş, son dezinfeksiya aparılır və təsərrüfat sağlam elan edilir. Bütün bunlar insanların sağlamlığı üçün real ola biləcək təhlükənin aradan qaldırılması məqsədini güdür.

QUZULARIN ANAEROB DİZENTERİYASI (Dysenteria neonatorum anaerobica)

Anaerob dizenteriya yeni doğulmuş quzuların infeksiyon xəstəliyi olub, əsasən hemorroji enterotoksemiya ilə səciyyələnir.

Tarixi məlumat. Xəstəliyi ilk dəfə 1885-ci ildə P.N.Kuleşov qanlı ishal kimi qeyd etmişdir. 1922-ci ildə Dellinq və Qayker xəstəliyin törədicisini ayırmış, onu *Lamb.dysentary bacillus*, xəstəliyi isə anaerob dizeiteriya adlandırmışlar. Xəstəliyi keçmiş SSRİ-də ilk dəfə 1936-cı ildə M.D.Polikovski aşkar etmişdir.

Anaerob dizenteriya nəticəsində təsərrüfatlara müəyyən qədər iqtisadi zərər dəyir ki, bu da xəstəlikdə letallığın yüksək olması və bəzi profilaktik tədbirlərin yerinə yetirilməsi sayəsində baş verir.

Xəstəliyin törədicisi. Quzularda anaerob dizenteriyayı *Cl.perfringens*-in B tipi törədir. Amil iri, hərəkətsiz və Qramm üsulu ilə müsbət boyanan çöp şəklində mikroorqanizmdir. Törədici düşdüyü mühitdən asılı olaraq (mühitin xarakterinə uyğun) spor və kapsula yaradır. Patoloji materialdan hazırlanmış yaxmada amil tək-tək və bəzən isə zəncir şəklində düzölmüş halda görünür. Amili yetişdirmək üçün Kitt-Tarossi mühiti, qanlı aqar, Xottinker bulyonu, Vilson Bler mühitindən istifadə edilir. Maye qidalı mühitlərdə amil beta və epsilon toksin hasil edir. Xəstəliyin törədicisi Kitt-Tarossi mühitində ümumi bu lanma, çöküntü və qaz əmələ gətirir.

Etioloji amil qanlı aqarda yuvarlaq yaşımtil koloniyalar əmələ gətirir ki, bunların da ətrafında hemoliz zonası nəzərə çarpır. Vilson-Bler mühitində isə qara rəngli koloniyalar əmələ gətirmək xəstəlik törədicisinin bioloji xüsusiyyətidir. Xəstəlik törədicisi xarici mühit amillərinin təsirinə qarşı davamlıdır. Belə ki, amilin spor forması torpaqda bir neçə il, vegetativ forma isə 1 aya qədər sağ qalır. Kimyəvi dezinfektantlardan 10%-li natrium qələvisi, 5%-li xlorlu əhəng məhlulu, 5%-li formaldehid və 10%-li kükürd karbol qarışığı sporlu törədiciyi 15-30 dəqiqə ərzində məhv edir.

Epizootoloji xüsusiyyətləri. Xəstəliyin baş verməsində orqanizmin ümumi rezistentliyinin səviyyəsi mühümdür. Məlumdur ki, *Cl.perfringens* təbiətdə geniş halda yayılmaqla bərabər, həm də heyvanların bağırsağ şöbəsinə olur. Ona görə də körpə heyvanların etioloji amillə kontaktı həmişə baş verir ki, bu da hər vaxt xəstələnmə ilə nəticələnir.

Təbii halda xəstəliyə ən çox 5 günlüyə qədər quzular həssasdır. 5 gündən yuxarı yaş həddində quzularda anaerob dizenteriya nadir hallarda baş verir. Xəstəlik mövsümü xarakterə malik olmaqla, döl kampaniyası zamanı müşahidə edilir. Quzulardan əlavə, çöşkalarda, xəzdrili heyvanlarda və cücelərdə anaerob dizenteriya qeydə alınır.

Xəstəlik törədicisinin mənbəyi xəstə quzular və yaşlı qoyunlardır. Yaşlı qoyunlar basıldıqıyan olmaqla, nəcis vasitəsilə amili xarici mühitə ifraz edir. Nəticədə xarici mühit obyektləri, xüsusilə torpaq, döşənək, qulluq əşyaları və s. amillə çirklənir ki, belə hal da xəstəliyin stasionarlığına səbəb olur.

Xəstəliyə yoluxma əsasən alimentar yolla baş verir. Yelin nahiyəsi xəstəlik törədicisi ilə çirklənmiş ana qoyunları quzular əmdikdə, onların yoluxması üçün real zəmin yaranır. Xəstəlik kontagioz xarakterə malik deyildir.

Təsərrüfatın sanitariya vəziyyətinin aşağı səviyyədə olması, heyvanların yemlənməsinin pis təşkil edilməsi, xüsusilə boğaz qoyunlara qulluğun pis olması, yeni doğulmuş quzuların pis şəraitdə saxlanması anaerob dizenteriyanın yaranması üçün əsas şərtədir. Əksər hallarda xəstəlik özünü epizootiya halında büruzə verir.

Epizootiya zamanı xəstəlik ümumi sürünən 15-30%-ni əhatə edir ki, bu zaman da letallıq göstəricisi 50-100% təşkil edir.

Xəstəlik o cümlədən insanlar üçün qeyri-kontagiozdur. Lakin xəstəlik törədicisinə məxsus olan ekzotoksin, insanlarda müvafiq bioloji-fizioloji proseslərin pozulmasına səbəb olur. (Bax, anaerob enterotoksemiyyə!)

Patogenezi. Əmmə prosesi zamanı həzm sistemində düşmüş *Cl.perfringens*, bağırsaqlarda sürətlə çoxalır və toksin hasil edir ki, bunun da təsirindən bağırsağın selikli qişasının iltihabı, nekrozu və yaraları əmələ gəlir. Bağırsağın divarından toksin, amilin metabolitləri və nekroza uğramış hüceyrə məhsulları qana sorulur və orqanizmin ümumi intoksikasiyasına səbəb olur. İntoksikasiya fenomeninin fəsadları orqanizmin ümumi patologiyasına gətirib çıxarır və nəticədə quzular tələf olur.

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiya dövrü çox qısa olmaqla, saatlarla hesablanır və bəzən 2-3 günə qədər davam edir. Gedişinə görə kəskin iti, iti və yarım iti anaerob dizenteriya müşahidə edilir.

Xəstəliyin kəskin iti gedişi zamanı, bəzən xəstəlik üçün xarakterik hesab edilən simptomlar qeydə alınmır və qəflətən ölüm baş verir. Bəzi hallarda isə sinir pozğunluğu ilə səciyyələnən əlamətlər meydana çıxır.

Xəstəliyin itigedişi zamanı yeni doğulmuş quzuların bir neçə saatdan sonra ölümü baş verir. Bu zaman mühüm kliniki əlamətləri görünür. Bəzən qanlı ishal müşahidə edilir.

Yarımiti gediş zamanı quzularda ishal müşahidə olunur. Nəcis kütləsi əvvəlcə sarı və yaşımtıl rəngdə olur, sonra müəyyən qədər qatılaşır, tərkibində isə qan, selik, qaz qabarcıqları nəzərə çarpır. Nəcis kütləsi pis iyli olur və quzuların arxa ətrafını çirkləndirir ki, belə quzular uzaqdan nəzəri diqqəti cəlb edir. Xəstə quzular ölgün olmaqla qıçıqlara hissiyatı azalmış olur. Göz alması çuxura düşür, təqatsız olur, çox vaxt yerdə uzanmış vəziyyətdə müşahidə edilir. İnsanlarda *Cl. perfringens* patogen anaerobu tərəfindən törədilən qida toksikoinfeksiyasının kliniki mənzərəsi “anaerob enterotoksemiya”da verilmişdir.

Patoloji-anatomiki dəyişiklikləri. Cəsəd arıq olmaqla gözün sellikli qişası anemiyalı olur. Şirdan və bağırsağın hemorroji iltihabı, sellikli qişanın qalınlaşması, orada nekroz ocaqları və yaralar qeydə alınır. Qanın damardan bağırsağın mənfəzinə keçməsi ilə əlaqədar olaraq nəcis çox vaxt şokolad rəngində olur. Qarın və köks boşluğunda az miqdarda şəffaf eksudat aşkarlanır. Qaraciyər böyüməklə konsistensiyası boş olur. Miokard boş konsistensiyalı olmaqla, orada çoxlu miqdarda qan sağıntıları görünür. Böyrəklərin konsistensiyası boş olmaqla və bəzən qan sağıntıları ilə əhatələnmiş olur.

Diaqnoz. Anaerob dizenteriyanın diaqnozu, onun epizootoloji xüsusiyyətlərinə, kliniki əlamətlərinə, patoloji-anatomik dəyişikliklərinə və bakterioloji müayinəyə əsasən qoyulur. Laboratoriyada həmçinin toksikoloji müayinənin aparılması da məqsədəuyğundur.

Təzə ölmüş heyvanın cəsədi və yaxud parenximatöz orqanları 30%-li qliserində konservləşdirilərək müayinə üçün laboratoriyaya göndərilir. Laboratoriyaya qəbul edilmiş patoloji nümunə, bakterioloji sxem əsasında, mikrobioloji müayinə metodlarının vasitəsilə araşdırılır. Belə ki, mikroskopiya, törədicinin təmiz kulturasının alınması, bioloji sınaq və seroloji müayinə həyata keçirilərək, nəticə müəyyən olunur.

Təfriqi diaqnoz. Xəstəliyi kolibakterioz və salmonellyozdan həmçinin dispepsiyadan təfriq etmək lazımdır.

Kolibakterioz həm yeni doğulmuş və həm də nisbətən yaşlı (bir neçə həftə və ya aylıq) quzularda müşahidə edilir. Kolibakterioz zamanı bağırsağın selikli qişasında yaralar olmur, həmçinin bakterioloji müayinənin nəticəsi əsas sayılır.

Salmonellyozla həm quzular və həm də qoyunlar xəstələnir. Seçim üçün bakterioloji müayinənin nəticəsi əsas hesab edilir.

Müalicə. Xəstəlik itigedişli olduğu üçün müalicə effektsizdir. Xəstəliyin əvvəlindən müalicə aparılmışsa o vaxt müsbət nəticə alınar. Spesifik müalicə məqsədilə anaerob dizenteriya əleyhinə serum və antibiotiklər işlədilir.

Müalicə məqsədilə, dizenteriya əleyhinə serum hər baş quzuya 10-20 ml miqdarında dərialtına inyeksiya edilir. Antibiotiklərdən, sintomisin gündə 2-3 dəfə hər dəfə də 0,1-0,2 qr 3 gün müddətinə süd və ya su ilə peros verilir. Norsulfazol gündə 1-2 dəfə hər kq canlı kütləyə 0,04-0,06 qram hesabı ilə yemlə verilir. Bundan əlavə simptomatik müalicə də aparılmalıdır.

İmmunitet. Anaerob dizenteriyaya tutulmuş və spontan sağalmış quzularda, xəstəliyə qarşı yüksək gərginlikli qeyri-həssaslıq yaranır.

Yeni doğulmuş quzuların xəstəliyə ilk gündən etibarən tutulmasını nəzərə alaraq, xəstəliyə qarşı mübarizədə boğaz heyvanların doğuma 1-1,5 ay qalmış peyvənd olunması mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Belə olduqda doğulmuş balalar xəstəliyə qarşı immün cəhətdən hazır olur və onların yoluxmazlığı təmin edilmiş olur.

Xəstəliyin spesifik profilaktikası məqsədilə, Polivalent hidrokxi-alüminium vaksin və Polivalent Polianatoksin təlimat əsasında işlədilir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Xəstəliyin profilaktikasında boğaz heyvanların yüksək qidalılıq dəyərində malik olan yem norması və yem payı ilə təmin edilməsi vacib şərtidir. Təsərrüfatlarda sanitariya-gigiyena qaydalarına ciddi əməl olunması, heyvanların saxlanılma şəraitinin normativə cavab verməsinin təmin edilməsi, profilaktiki və cari dezinfeksiya işlərinin həyata keçirilməsi diqqət mərkəzində olmalıdır.

BRADZOT

(BRADSOT)

Hepatitis infectiosa necrotica

Bradzot (ildırımvari ölüm) itigedişli toksiko infeksiyon xəstəlik olub, şirdan və onikibarmaq bağırsağın hemorroji iltihabı ilə səciyyələnir. Xəstəlik qeyri kontagiozdur.

Tarixi məlumat. Zamanında Avropanın şimal hissəsindəki ölkələrdə xəstəlik çoxdan məlum olmasına baxmayaraq, onu sərbəst xəstəlik kimi 1875-ci ildə Krabbe göstərmiş, xəstəliyin törədicisini isə 1888-ci ildə N.Nilsen aşkar etmiş və onu *Cl.septicum* adlandırmışdır. Sonralar Hayqer xəstə heyvanlardan *Cl.septicum* ilə bərabər *Cl.odematiens*-də ayırmışdır.

Azərbaycan alimlərindən M.M.Fərzəliyev, Y.B.Səfərov və R.A.Qədimov xırdabuynuzlu heyvanların bradzotunun epizootologiyası, klinika, diaqnozu həmçinin xəstəliyə qarşı qoruyucu vasitələrin işlənməsi və tətbiqi məsələləri ilə əlaqədar fundamental elmi tədqiqatlar aparmışlar.

Hazırda xəstəlik qoyunçuluqla məşğul olan Avropa ölkələrində, Şimali və Cənubi Amerikada, Avstraliyada müşahidə edilir.

Keçmiş SSRİ-də bradzot əksər coğrafi zonalarda qoyunçuluq təsərrüfatlarında müşahidə olunur. Müstəqil respublikamızın müxtəlif bölgələrində mövcud olan qoyunçuluq təsərrüfatlarında bradzot özünü büruzə verir. Müəyyən olunmuşdur ki, bradzot zamanı sürünün 15-30%-i xəstələnir və çox vaxt xəstələrdə 100% ölüm baş verir.

Xəstəliyin törədicisi. Xəstəliyin törədiciləri əsasən *Cl.septicum* və *Cl.odematiens*-in A tipidir. Bundan əlavə xəstə heyvanlardan *Cl.sordelli* və *Cl.odematiens*-in B tip idə ayrılır.

Cl.septicum polimorf-hərəkətli, Qram üsulu ilə müsbət boyanan, subterminal spora malik olan amilin uzunluğu 4-5 mkm-dir. Köhnəlmiş kulturalardan hazırlanmış yaxmalarda, amil qram mənfi boyanır. Xəstəlikdən ölmüş heyvanların parenximatöz orqanlarından hazırlanmış yaxmada amil çox vaxt sap şəklində görünür. Amil Kulturalaşdırılan zaman Kitt-Tarossi mühitini bulandırır və qaz əmələ gətirir. Qanlı aqarda hemoliz zonası, bərk qidalı mühitlərdə isə kənarları nahamar yarımşəffaf koloniyalar yaradır. Maye qidalı mühitlərdə intensiv ekzotosksin ifraz edir.

Törədiciyə məxsus olan ekzotoksin – alfa, beta, qamma və delta toksin fraksiyalarından ibarətdir.

Etioloji amilin orqanizmdə patoloji prosesi törətməsi, törədiciyə məxsus olan hemolizin, dezoksiribonukleaza və hialuronidaza faktorları ilə əlaqədardır.

Cl.odematians düz və ya zəif dərəcədə əyilmiş, hərəkətli, Qram üsulu ilə müsbət boyanan obliqat anaerobdur. Subterminal sporlanmaya malikdir. Kitt-Tarossi mühitini bulandırır və zəif dərəcədə qaz əmələ gətirir. Bərk qidalı mühitlərdə anaerob şəraitində iri yarımsəffaf bozuntul koloniyalar yaradır. Qanlı aqarda nahamar koloniyalar və bunların ətrafında hemoliz zonası müşahidə edilir.

Cl.odematians-in dörd tipi müəyyən olunmuşdur ki, bunlardan A tipi-*Cl.novyi*, B tipi *Cl.gigans*, C tipi *Cl.bubalarum* və D tipi *Cl.haemolyticum* adlanır. Xəstəlik törədicisinin sporları, fiziki və kimyəvi faktorların təsirinə çox davamlıdır.

Amil torpaqda əlverişli mühit şəraitində illərlə yaşaya bilir. Sporlar qaynama temperaturunda 30-60 dəqiqə müddətində məhv olur. Kimyəvi dezinfeksiya maddələrindən 10%-li isti (70°C) kükürd-karbol qarışığı məhlulu, 5%-li isti Natrium qələvisi, 10%-li isti formaldehid məhlulu, xlorlu əhəng törədiciyə qarşı effektiv vasitələr hesab edilir.

Epizootoloji xüsusiyyətləri. Təbii şəraitdə yaş və cinsdən asılı olmayaraq bradzotla yalnız qoyunlar xəstələnir. Xüsusilə 2 yaşa qədər heyvanlar xəstəliyə daha çox həssaslıq göstərir. Bradzot ilin bütün fəsilələrində, xüsusilə yaz və payızda daha çox müşahidə edilir. Xəstəlik epizootik alovlanma ilə özünü büruzə verir. Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda xəstəliyin baş verməsində yemin keyfiyyətinin birdən-birə dəyişilməsi, bir dəfəyə çoxlu miqdarda yeni göyərmiş otun qəbulu, heyvanlarda helmintozlar və mineral azlığı mühüm rol oynayır.

Xəstəlik törədicisinin mənbəyi xəstə və basıldıyaşın heyvanlardır. Qoyun cəsədləri və xəstəlik törədiciləri ilə çirklənmiş otlaq sahəsi, su, toplanmış yem məhsulları infeksiya törədicisinin yayıcısı kimi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Amillə çirklənmiş çay və göl kənarı, həmçinin suvarılan sahələr daha qorxulu hesab olunur və mühüm epizootoloji əhəmiyyət kəsb edir.

Xəstəliyə görə qeyri sağlam ərazilərdə bradzot hər il otlaq sahələrində, xüsusilə otların göyərməsi, çiçəklənməsi, yağışdan sonra hey-

vanların otarılması zamanı müşahidə edilir. Bəzən heyvanların axmaz su mənbələrindən suvarılması və donmuş yemlərdən istifadə edildikdə xəstəlik baş verir. Bradzot kök və azhərəkətli qoyunlarda daha çox müşahidə edilir. Əsas yoluxma yolu alimentar yoldur. Xüsusilə amilin sporları ilə çirklənmiş yem və suyun qəbulu zamanı yoluxma baş verir.

Patogenezi. Bradzotun patogenezində orqanizmin ümumi rezistentliyinin aşağı düşməsi, mədə-bağırsaq sisteminin sekresiya və hərəkəti funksiyasının pozulması, birtərəfli yemləmə və qaraciyərdə helmintlərin olması mühüm rol oynayır. Çünki qeyd etdiyimiz bu amillər orqanizmdə bradzotun törədicisinin fəallaşması və sürətli inkişafına səbəb olur. Şirdan və onikibarmaq bağırsağın divarına keçən amil sürətlə çoxalır və güclü toksin hasil edir.

Toksinin təsirindən orqanizmin intoksikasiyası baş verir. Xüsusilə toksin parenximatöz orqanlarda, mərkəzi sinir sistemində zədələnmələr törədir. Ölümdən qabaq qanda xəstəliyin törədicisi müşahidə edilir.

Simptomlar. Bradzot ildırımvarı və iti gedir. İldırımvarı gediş zamanı kliniki olaraq sağlam görünən qoyunların qəflətən ölümü müşahidə edilir.

Ölümdən əvvəl heyvanlarda bəzən güclü sinif tutmaları, görünən selikli qişaların hiperemiyası, konyunktivit, timpaniya və ağızdan köpüklü maye axması müşahidə edilir.

Xəstəliyin itgedişi zamanı bədəndə temperaturun $40,5-41^0$ -yə qədər yüksəlməsi, ümumi düşkünlük, nəbz və tənəffüsün tezləşməsi, ağız və burundan köpüklü maye axması görünür. Bəzən qoyunlarda qanlı ishal, tez-tez sidik ifrazı, timpaniya, sancı, konyunktivanın hiperemiyası, dişlərin xırçıldaması nəzərə çarpır. Heyvanda hərəkət çətinləşir. Bəzən sinir pozğunluğu əlamətləri, xüsusilə narahatlıq, oyanıqlıq, dairəvi və tullanma hərəkətləri müşahidə edilir. Heyvan yerə yıxılır, ətrafları ilə üzmə hərəkətləri edir. Nadir hallarda heyvanlarda periodik tutmalar və kollaps baş verir.

Xəstəlik törədicisinə məxsus olan toksinlə sirayətlənmiş ərzaq məhsullarından istifadə edən zaman, insanlarda intoksikasiya fenomeni ilə özünü büruzə verən patalogiya yaşanır.

Patoloji anatomik dəyişikliklər. Xəstəlikdən ölmüş heyvanın cəsədində sürətlə çürümə prosesi gedir və cəsəd irin iyi verir. Yarılmış cə-

sədə baxış zamanı traxeya və bronxların selikli qişası infiltrasiyalı və qan sağıntıları ilə əhatəli olur. Mədə önlükləri yemlə dolu, şirdan isə boş görünür. Diafraqma və plevra üzərində qan sağıntıları nəzərə çarpır.

Köks və qarın boşluğunda qanlı maye görünür. Ağciyər doluqanlı, ürək əzələsi boş konsistensiyalı, epikard və endokarda qan sağıntılarını müşahidə edilir. Dalaq azca böyümüş, qaraciyərin üzərində nekroz sahələri aşkar edilir. Böyrəklər boş konsistensiyalı şişkin və hiperemiyalı olur.

Şirdanın selikli qişasında hemorroji iltihab görünür. Onikibarmaq bağırsağın selikli qişası şişkin və hiperemiyalı halda müşahidə edilir. Bu hal kliniki baxımdan xəstəliyə oxşayan anaerob enterotoksemiyaadan təfriq etməyə zəmin yaradır. Yoğun bağırsaqda mühüm dəyişikliklər nəzərə çarpmır.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz qoymaq üçün onun epizootoloji xüsusiyyətləri, kliniki əlamətləri, patoloji-anatomik dəyişiklikləri nəzərə alınır və dəqiq diaqnoz məqsədilə bakterioloji müayinədən istifadə edilir.

Patoloji material. Bakterioloji müayinə üçün laboratoriyaya yenicə ölmüş heyvan cəsədi və ya böyrək, dalaq, qaraciyər kəsikləri, şirdan, onikibarmaq bağırsağ və borulu sümük göndərilir. Patoloji material ölümdən 3-4 saat gec olmamaq şərti ilə götürülməlidir. Əks halda düzgün nəticə alınmır. Laboratoriyada patoloji materialdan hazırlanmış yaxmaların mikroskopiyası, amilin təmiz kulturasının alınması aparılır və laboratoriya təcrübə heyvanları üzərində bioloji sınaq qoyulur. Bu məqsədlə ağ siçan və hind donuzlarından istifadə edilir.

Bradzotun törədicilərinin növünü təyin etmək və digər anaeroblardan təfriq etmək üçün NR istifadə edilir.

Təfriqi diaqnoz. Bradzotu qarayaradan, anaerob enterotoksemiyaadan, emfizematoz karbunkuldan, pasterellyozdan və piroplazmozdan təfriq etmək lazımdır.

Qarayarada dalaq böyüməklə pulpası sıyıqvarı və qətran rəngində olur.

İnfeksion anaerob enterotoksemiyaada, qaraciyər və şirdanda iltihab olmur, çox vaxt böyrək yumşalması qeydə alınır.

Emfizematoz karbunkulda xışıldayıcı şişlər və bakterioloji müayinənin nəticəsi əsas götürülür. Bundan əlavə salissinin fermentasiyasını *Cl.septicum*, saxapozanın fermentasiyasını isə *Cl.chauvoeu* törədir.

Pasterellyoz üçün xarakterik hal, septiki prosesin baş verməsi və ağciyərin iltihabı ilə özünü göstərir.

Piroplazmozda qanın müayinəsi zamanı eritrositlərdə parazitlər aşkar edilir. Bütün hallarda bakterioloji müayinənin nəticəsi əsas götürülür.

Müalicə. İldırımvari forma zamanı müalicə nəticə vermir. Xəstəliyin iti forması zamanı xəstəlik əleyhi antitoksik serumla birgə biominisin, terramisin və sintomisin antibiotiklərindən ümumi qəbul edilmiş dozada istifadə edilir.

Xəstəliyin iti gedişi zamanı qeyri-spesifik və simptomatik müalicə vasitələrinin də tətbiqi məqsədemüvafiqdir.

İmmunitet. Xəstəliyə qarşı müxtəlif vaksinlər hazırlanmışdır. Hal-hazırda bradzot, infeksiyon enterotoksemiya, qoyunların yaman şişi və quzuların anaerob dizenteriyasına qarşı polivalent qatılaştırılmış hidrokşialüminium vaksin işlədilir (F.İ.Kaçan, A.İ.Kolesova). Vaksin məcburi peyvənd zamanı 12-14 günlük fasilə ilə, profilaktiki peyvənd zamanı isə 20-30 günlük fasilə ilə 2 dəfə əzələarasına yeridilir. Bundan əlavə qoyunların klostriliozlarına qarşı L.F.Kirillov və F.İ.Kaçan tərəfindən polianatoksin hazırlanmış və geniş şəkildə istifadə edilir. R.A.Qədimov tərəfindən Qarayara, çiçək və anaerob infeksiyalara qarşı kompleks vaksinasiya üsulu təklif olunmuşdur.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Bradzotun profilaktikası məqsədilə otlaq və su mənbələrinin baytarlıq-sanitariya vəziyyətinə nəzarət olunmalıdır. Qoyunların yemlənmə-saxlanma şəraiti yaxşılaşdırılmalı və xəstəliyin baş verməsinə səbəb olan digər maneələr aradan götürülməlidir. Xəstəlik sürüdə müşahidə olunduqda onların otlaq sahəsi dəyişdirilməli və təcili vaksinasiya aparılmalıdır. Xəstəliyə görə qeyri-sağlam zonalarda təlimat əsasında profilaktik vaksinasiya və dehelmentizasiya aparılmalıdır. Heyvanların axmaz sularından suvarılması və şəhli-qrovlu otlaq sahəsində otarılmasına icazə verilməməlidir.

Profilaktik vaksinasiya yaz və payızda heyvanların otlaq sahəsinə keçirilməsinə 30-45 gün qalmış aparılmalıdır.

Xəstəlik baş verdikdə məhdudlaşdırıcı tədbirlərdən istifadə olunur. Təsərrüfata heyvan qəbulu və kənara çıxarılması qadağan olunur, digər heyvanlarda vaksinasiya aparılır. Xəstə heyvanların kəsilməsi və ölmüş heyvanların dərisinin soyulmasına icazə verilmir. Xəstəlikdən ölmüş heyvanların cəsədi dəri ilə birlikdə yandırılmalıdır. Xəstə heyvanların yununun qırılması və südündən istifadəyə icazə verilmir.

Peyin yem qalıqları ilə birlikdə yığılaraq yandırılmalıdır. Qoruyucu vasitələrin sırasında dezinfeksiya işləri əhəmiyyət kəsb edir.

İnsanların sağlamlığını təmin etmək məqsədilə təsərrüfatlarda baytarlıq-sanitariya tədbirləri kompleksinin həyata keçirilməsi vacibdir. Bu sırada spesifik profilaktika və dezinfeksiya işləri mütləqdir. Cari dezinfeksiya 3%-li xlorlu əhəng, 10%-li formaldehid, 5%-li natrium qələvisi məhlulları ilə aparılmalıdır.

Məhdudlaşmalar axırncı ölümdən 20 gün keçmiş və son dezinfeksiyadan sonra təsərrüfatdan götürülür və təsərrüfat sağlam elan olunur.

NEKROBAKTERIOZ (Necrobacteriosis)

Nekrobakterioz – kənd təsərrüfatı heyvanlarının, vəhşi heyvanların, quşların və insanların bakterial etiologiyalı infeksiyon xəstəliyi olub, ətrafların aşağı hissəsinin, dəri örtüyü və həzm üzvləri sisteminin selikli qişasının, həmçinin daxili orqanların (qaraciyər, ağciyər, cinsiyyət orqanları və s.) irinli-nekrotiki zədələnməsi ilə səciyyələnir.

Tarixi məlumat. Nekrobakteriozun infeksiyon xarakterə malik olması 1858-ci ildə məlum olmuşdur. XIX əsrin 60-cı illərində İtalya və Fransada xəstəlik qeydə alınaraq, qoyunların «dırnaq xəstəliyi» adı ilə adlandırılmışdır. Sonrakı dövrlərdə xəstəliyin kliniki əlamətlərinin xarakterinə əsaslanaraq, bir sıra adlarda (Dırnaq cürüməsi; qanqrenozlu dermatit; nekrotiki və difteriki stomatit; dodaq keçəlliyi; qoyunların yoluxucu ağsaqlığı; və s.) adlandırılmışdır.

Nekrobakteriozun törədicisi ilk dəfə 1881-ci ildə Alman alimi R.Kox tərəfindən müəyyən edilmişdir.

1884-cü ildə isə xəstəliyin törədicisi, Alman bakterioloqu Loffler tərəfindən ətraflı təsvir edilmişdir. Danimarkalı alim B.Bank 1890-cı ildə xəstəlik törədicisinin təmiz kulturasını əldə etmişdir.

Şmorl isə təmiz kulturanı 1891-ci ildə əldə etmişdir. 1932-ci ildə A.Q. Revnivıx F.nekrophorumun Nekrobakterioz xəstəliyinin sərbəst etioloji amili olmasını sübut etmişdir. Xəstəliyin öyrənilməsində Y.R. Kovalenko, A.A. Volkova, R.A.Qədimov, E.M.Ağayeva və başqalarının xüsusi xidmətləri vardır.

Xəstəliyin törədicisi. *Fusobacterium necrophorum*, *Fusarium* cinsinə aiddir. Törədici polimorf mikroblar olub, hərəkətsiz, qram-mənfi, spor və kapsula əmələ gətirməyən, obliqat anaerob mikroorqanizmdir. Xəstəlik törədicisi hazır yaxmaların mikroskopiyası zamanı sap şəkilli (uzunluğu 80-100 mkm bəzən 300 mkm), uzun yaxud çöplər, bipolyar ovoidlər, kokklar formasında müşahidə edilir.

Fusarium cinsinə bir çox növlər mənsubdur ki, onlarda özünəməxsus differensial əlamətlərə malikdir. Xəstəlik törədicisinin 4 biotipi: (A; B; AB; C) mövcuddur ki, bunlardan da A və B biotipləri daha patogen olmaqla, infeksiyon patologiyada mühüm rol oynayırlar. *Fusarium* cinsinə aid olan növlər özünəməxsus kultural və biokimyəvi xüsusiyyətlərinə görə xarakterlənir.

Amili kulturalaşdırmaq məqsədilə, Kitt-Tarotsi, Marten bulyonu, Veyon aqarı, Qlükozalı aqar, qanlı aqar, və s. qidalı mühitlərdən istifadə edilir. Qida mühitlərində optimal pH 7,4-7,6, optimal temperatura isə 36⁰-37,5⁰C olmalıdır. Serumlu aqar qida mühitində amil, diametri 2-3 mkm olan ağımtıl koloniyalar, qanlı aqar və qlükozalı aqar qida mühitlərində rəngsiz bəzən isə şəffaf-sarı rəngli kənarları hamar, yastı, səthi dalğavari kaloniyalar əmələ gətirir. Nekrobakterioz törədici anaerob şəraitdə mayeli qida mühitində (ƏPQB) kulturalaşdırılan zaman mühit bulanır və çöküntü ilə birlikdə qaz əmələ gəlir. Fusobakterium necrophorum turşu və qaz əmələ gətirməklə bəzi şəkərləri parçalayır, südü və celatini pıxtalaşdırır, ştamlarından asılı olaraq H₂S, indol və karbon qazı əmələ gətirir. Bakteriyalar karbol fuksini, karbol-tionin, Romanovski-Gimza boyaları ilə yaxşı boyanır.

Xəstəlik törədici hemotoksin əmələ gətirir ki, bu da bir çox növ ev heyvanlarının, hind donuzları və göyərçinlərin eritrositlərini lizisə uğradır. F.necrophoruma nekrotoksin də mənsubdur ki, bunu da əldə etmək mümkün olmur. Nekrotoksinin təsirindən orqan və toxumalarda nekroz ocaqları əmələ gəlir. Bu proses yalnız diri bakteriyaların təsiri nəticəsində baş verir. Amil hemotoksini bərk, nekrotoksini isə mayeli qida mühitlərində əmələ gətirir. Hemotoksin termolabil olmaqla, 56⁰C-də tez parçalanır. Nekrobakterioz törədici həmçinin Hioluronidaza, Lesitinaza da ifraz edir. Qeyd edilənlər xəstəlik törədicisinin patogenlik faktorlarıdır. Törədici Nitratları, nitritə çevirmir. Manniti, dulsiti, qliserini, inulini, amilin bəzi ştamları parçalayır.

Davamlılığı. Mikrob təbiətdə geniş yayılmışdır. Törədici yüksək temperaturanın təsirinə davamsızdır. Amil 65⁰ C temperaturda 15 dəqiqəyə məhv olur. Qışda torpaqda-60 gün, yayda isə 15 gün, dondurulmuş nümunədə-25 gün, süddə 35 gün, suda və sidikdə-15 gün, nəcisdə –50 gün, amil öz yaşama qabiliyyətini saxlaya bilər. 100⁰C-də 1 dəqiqə müddətinə məhv olur. Peyində-qışda 2-3 ayadək yaşama qabiliyyətini saxlayır. Kimyəvi dezinfeksiyaedici maddələrdən 5 %-li Natrium qələvisi 10 dəqiqə, 5 %-li lizol emulsiyası 5 dəqiqə, 1:10 kaliumpermanqanat 10 dəqiqə, 4%-li formaldehid məhlulu 20 dəqiqə, 3 %-li kreolin 20 dəqiqə müddətində törədiciyi məhv edir. Törədici Tetrasiklin qrupu antibioticlərə olduqca həssasdır.

Fusarium cinsinə aid olan növlərin təfriqi

Testlər (əlamətlər)	F.necrophorum	F.necrogenes	F.russii	F.simiae	F.gonidioformans	F.pseudonecrophorum
Hippuratin hidrolizi	-	-	- +	-		-
Eskudinin hidrolizi	-	+	-	-	-	-
Ödlü qida mühitində boy (20% İBH)	- +	- +	-	+	-	+
İndol əmələ gətirmə	+	-	-	+	+	+
H ₂ S əmələ gətirmə	+	+	- +	+	+	+
Hemoliz	β/x	β/-	-/β	-	α	-
Qlükozanın fermentasiyası və turşə əmələ gəlmə	zəif	qismən intensiv	-	+	-	zəif
Qalaktoza	-	-	-	-	-	-
Mannoza	-	zəif	-	-	-	-
Fruktoza	zəif	zəif	-	+	-	zəif
Sellobioza	-	-	-	-	-	-
Melibioza	-	-	-	-	-	-
Saxaroza	-	-	-	-	-	-
Treqaloza	-	-	-	-	-	-
Rafinoza	-	-	-	-	-	-
Salisil	-	-	-	-	-	-

Epizootoloji məlumatlar. Bütün növ ev heyvanları, vəhşi heyvanlar, o cümlədən quşlar və insanlar xəstəliyə həssaslıq göstərərək, yoluxurlar. Xəstəliyə sporadiya formasında təsadüf olunur. Bəzi hallarda isə epizootiya halında büruzə verir. Xəstəliyə ən çox mart-aprel aylarında rast gəlinir. Nekrobakterioz üçün stasionarlıq xarakterikdir.

F.necrophorum-a marallar, xırda və iribuynuzlu heyvanlar, donuzlar, atlar, dovşanlar, quşlardan isə toyuqlar daha çox həssaslıq göstərirlər. Körpə heyvanlar, yaşlılara nisbətən xəstəliyə daha tez tutulurlar. Xəstəlik törədicisinin əsas mənbəyi, xəstələr və xəstəlikdən sağalmış bakteriyadaşıyıcı heyvanlar hesab edilir. Xəstəliyə görə qeyri-sağlam təsərrüfatlarda, törədici xırdabuynuzlu heyvanların mədə-bağırsaq traktında lokalizasiya edərək, nəcislə xarici mühitə atılır. Yoluxmuş fərdlərdə xəstəliyin törədicisi əsas etibar ilə, qan dövrəni pozulmuş orqan və toxumalarda inkişaf edir. Xəstəlikdən sağalmış, yaxud natamam sağalmış heyvanların qaba yemlərlə (kobud, tikanlı) yemləndirilməsi zamanı, selik qişalar zədələnir ki, bu da mədə-bağırsaq traktında lokalizasiya etmiş F.necrophorum-un inkişaf edərək çoxalmasına real zəmin yaradır. Bu isə xəstəliyin baş verməsinə səbəb olur.

Çütləşmə və ağır doğuş zamanı selik qişaların zədələnməsi, xəstəlik törədicisinin giriş qapısı olaraq real təhlükə yaradır. Xəstəliyə tutulmuş fərdlər törədicini nəcis, selik, eləcə də nekrotiki zədələnmiş toxumalar vasitəsilə ətraf mühitə atır. Təbii şəraitdə xəstələnmə, yaşlı fərdlərin (heyvanların), rütubətli otlaqlarda, daşlı-kəsəkli, tikanlı yollarda aparıldıqda dərinin bəzi xəstəliklərə (çiçək, taun, dabaq, paratif və s.) tutulmuş heyvanlarda əmələ gələn yaraların hesabına ikincili infeksiya kimi meydana çıxır.

Nekrobakteriozun baş verməsində, otaraq sahələrinin düzgün seçilməməsi, gigiena qaydalarına düzgün əməl olunmaması, dırnağın vaxtında kəsilməməsi, bədən səthində müxtəlif çat və yaraların əmələ gəlməsi, mühüm rol oynayır. Nekrobakteriozda orqanizmin ümumi rezistentliyinin zəifləməsi müstəsna əhəmiyyətə malikdir.

Heyvanlara verilən qaba yem kütləsi və yem normasında kalsium çatışmamazlığı xəstəliyə tutulma riskini artırır.

Nekrobakterioz əsasən heyvanlar arasında qısa müddətli epizootiya formasında baş verir. Amil orqanizmdə passac olunduqda, virulentliyi yüksəlir ki, bu da xəstəliyin ağır gedişatına səbəb olur. Nekrobakterioz iribuynuzlu heyvanlar arasında baş verən zaman o cümlədən iqtisadi baxımdan daha təhlükəli hesab edilir. Belə ki, xəstə inəklər diri çəkisini 50-100 kq-dək itirir, süd məhsuldarlığı isə 2 dəfədən çox aşağı düşür.

Heyvanlara xidmət edən şəxslər gigiena qaydalarına əməl etmədikdə törədicinin mexaniki yayıcısı rolunu oynayırlar. Xəstəliyə təbii həs-

saslıq insanlarda yüksək deyil. İnsanlarda yoluxma dərinin və selik qişaların mikrotravması vasitəsilə xəstə heyvanlarla təmasda olduqda baş verir. Xəstələnmə hallarına törədici ilə sirayətlənmiş ərzaq məhsullarından istifadə zamanı da təsadüf edilir. Nekrobakteriozla xəstələnmə hallarına əsasən heyvandarlıqda məşqul olan kənd əhalisi arasında təsadüf edilir.

Patogenezi. Heyvanların yoluxması, xəstəlik törədicisinin orqanizmə tamlılığı pozulmuş dəri və selikli qişalar vasitəsilə, həmçinin alimantar və transmissiv yollarla daxil olması zamanı baş verir. Həssas orqanizmə sirayət etmiş Nekrobakteriozun törədicisi əsas etibarilə, yerli qan dövranı pozulmuş toxumalarda intensiv formada çoxalır və ekzotoksin ifraz edir. Hasil olunmuş toksinin təsirindən, toxuma hüceyrələri ciddi olaraq zədələnir, lizisə uğrayır. Nəticədə iltihab prosesi formalaşır ki, bunun da intensivlik dərəcəsi, orqanizmin ümumi rezistentliyinin səviyyəsindən, immunobioloji reaktivliyindən asılı olur. Orqanizmin rezistentliyi yüksək olduqda, iltihabi proses yayıla bilmir və daxili orqanlarda inkapsulyasiya olunur.

Əks halda isə patoloji proses sürətlə inkişaf edir, yayılır və iri sahəli nekroz ocaqları yaranır. Bunun müqabilində nekroza uğramış toxuma hissəcikləri qana keçir və tromb yaradır. Tromb kütləsi isə qan vasitəsilə hərəkət edərək, daxili orqanlarda nekrobakteriozun baş verməsinə səbəb olur.

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiya dövrü 1-3 gündür. İnsanlarda inkubasiya dövrü 3-8 gündür. Xəstəlik cavanlarda iti, yaşlılarda isə yarımiti və xroniki formalarda gedir. Xəstəliyin kliniki nişanələri, xəstəliyin gedişatı və formasından asılıdır.

Xəstəliyin dörd forması:

Dəri nekrobakteriozu (dəri və dərialtı toxumanın zədələnməsi);

Selikli qişaların və toxumaların nekrobakteriozu;

Daxili orqanların nekrobakteriozu;

Nekrobakteriozlu ostit və osteomielit mövcuddur.

Dəri nekrobakteriozu xəstəliyin ən çox yayılmış formasıdır.

Selikli qişaların Nekrobakteriozu əsasən körpələr arasında qeydə alınmaqla, xəstəliyin bu formasına 1(bir) həftəliyə qədər yaş qrupunda olan heyvanlar arasında təsadüf olunur və özünü nekrotiki stomatit formasında birüzə verir. Xəstəliyə tutulmuş fərdlərə düzgün müalicə kursu tətbiq olunmadıqda, adətən 7-10 gün müddətində, xəstələr sepsis və ürək çatışmazlığından tələf olur.

Daxili orqanların Nekrobakteriozu zamanı, daxili bədən temperaturasının kəskin yüksəlməsi və güclü ishal (yaşıl-boz rəngdə) xarakterik əlamətlərdən sayılır.

Patoloji prosesin lokalizasiya yerindən asılı olaraq, iltihabi proses dəri və selikli qişalarda, daxili parenximatoz orqanlarda, sümük toxumasında nəzərə çarpır. İltihabi proses nahiyəsi aqrılı olmaqla, ümumi zəiflik baş verir, nəbz və tənəffüs hərəkətləri tezləşir, ümumi bədən temperaturası yüksəlir. Xəstəliyin xoşxassəli gedişatı zamanı, prosesə tutulmuş toxumalarda sağalma müşahidə edilir və 3-4 həftə müddətində tam sağalma baş verir. Xəstəliyin bədxassəli gedişində,

Patoloji proses bir sahədən diqərinə keçərək, dərin toxumalarda nekrotiki iltihab baş verir.

Nekrobakterioz üçün xarakterik olan əsas əlamətlərdən biri ətrafların zədələnməsidir ki, bu zaman da patoloji proses əsasən dırnaq nahiyəsində formalaşır. Prosesə tutulmuş nahiyədə irinli nekrotik və qanqrenozlu iltihab müşahidə edilir. İltihabi proses sürətləndikcə sümük və oynaqların bağ sistemi də zədələnir. Nəticədə dırnaq başmağı qopub düşür. Xəstəlik zamanı prosesə bir və ya hər iki ətraf tutula bilər. Xəstəlik nəticəsində ağız boşluğunun selikli qişalarının zədələnməsi (körpələrdə) baş verdikdə, selik qişaların üzərində yaralar və nekroz ocaqları müşahidə edilir. Bu zaman xəstə yemədən imtina edir, gövşəmə aktı pozulur və salivasiya güclənir. İltihabi prosesin dərinləşməsi zamanı, nekrotiki iltihab ağız boşluğundan tənəffüs yollarına keçir, nəticədə tənəffüs çətinləşir, auskultasiya zamanı vezukulyar və xırıltılı tənəffüs eşidilir.

İltihab nahiyəsində difteritiki pərdə görünür, ağızdan qatı maye axır. Quzularda öskürək və ishal baş verir. Ağciyərdə serozlu-fibrinozlu plevrit və bronxopnevmoniya baş verir, qaraciyər, ürəyin metastatik iltihabi nəzərə çarpır, nəhayət xəstələr tələf olur. Körpə heyvanlarda yoluxma, bəzən göbək vasitəsilə həyata keçir. Bu zaman xəstəlik fərdlərdə olduqca ağır formada getməklə, oynaqlarda, eləcə də daxili orqanlarda nekrotiki iltihabi proses baş verir və xəstənin ölümünə səbəb olur.

Nekrobakteriozlu ostit və osteomielit xüsusilə cavan heyvanlarda nəzərə çapmaqla, ətraf sümüklərinin, həmçinin onurğa sümüyünün iltihaba uğraması ilə xarakterirlənir. Xəstəlik uzun müddət davam etdikdə, sümüklərdə deformasiyalar, onurğa sütununda əyilmə diqqəti cəlb edir, nadir hallarda sağalma baş verir. Cinsiyyət orqanlarının nek-

robakteriozu olduqca ağır formada gedir. Prosesə tutulmuş nahiyədə, selik qişa əvvəlcə sarı rəngdə olur, sonra iltihabi prosesin sürətlə inkişafı nəticəsində, həmin nahiyədə nekrotiki iltihabi proses formalaşır.

Patoloji proses çox vaxt balalığa sirayət edərək, onun difteritiki qanqrenozlu iltihabına səbəb olur. Cinsiyyət yolundan kəskin pis iyli maye axır. Xəstəlik boğazlığın son dövrlərində baş verdikdə, abort və sonun ləngiməsi meydana çıxır, metrit və endometrit inkişaf edir.

Nekrobakterioza tutulmuş yaşlı iribuynuzlu heyvanlarda arxa ətraflar patomorfoloji prosesə uğrayaraq, hərəkət ağırlı olur. Boğaz heyvanlarda abort baş verə bilər. Kliniki olaraq körpə buzoqlarda ağız və burun boşluğunun selik qişalarının, eləcə də udlağın zədələnərək, prosesə tutulması diqqəti cəlb edir. Xəstəliyə tutulmuş yaşlı donuzlarda, dəri örtüyünün müxtəlif sahələrində irinli-nekrotiki yaralar əmələ gəlir. Çoşqalarda isə nekrotiki-dermatit, stomatit və rinit qeydə alınır.

Xəstəliyə tutulmuş şimal marallarında, xəstəlik ağız formada keçməklə, aşağı ətrafların fleqmonozlu-irinli iltihabi və artriti baş verir. Körpələrdə isə stomatit və gastroenterit daha xarakterikdir. Nekrobakteriozla xəstə dovşanlarda, nekrotiki stomatit və rinit, dərialtı toxumada irinli-nekrotiki ocaqların formalaşması əsas simptomlardan sayılır. Atlarda dırnaq nahiyəsində qanqrenaların, oynaqlarda nekroz ocaqların inkişafı xarakterik olaraq nəzərə çarpan əlamətlərdəndir.

İnsanlarda xəstəlik törədicisinin daxil olduğu yerdə, qara rəngdə nekrotiki yara formalaşır. Regionar limfa düyünlərində şişkinlik və iltihab prosesi baş verir. Bədən temperaturu 39-40⁰C-dək yüksəlir. Xəstəlik oynaqaların iltihabı və pnevmoniya formasında da inkişaf edə bilər. Qanın yoluxması nəticəsində daxili orqanlarda abseslər formalaşır.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Xəstəlikdən ölmüş heyvanların ağız boşluğunda, selik qişalarda iltihabi proses müşahidə olunmaqla, köpüklü maye görünür. Ağız aparatının, dodağın və udlağın selikli qişaları, şişkinli olmaqla, bəzi yerlərdə şorvari kütləyə bənzər çöküntü müşahidə olunur. Həmin çöküntülər selik qişalardan ayrılan zaman, yeri qanayır. Prosesə tutulmuş selik qişalarda nekroz ocaqları səthi və dərin ola bilər.

Ölmüş heyvanın cəmdəyi yarılan zaman, nekrotiki stomatit, endometrit, ağciyərlər, qaraciyər, böyrəklər, dalaqda metastatik proseslər qeydə alınır ki, bunun nəticəsində də oval yaxud, kənarları nahamar müxtəlif ölçülərdə kapsulasız, bozuntul-sarı rəngdə ocaqlar diqqəti cəlb edir. Regionar limfa düyünləri həcmcə böyüyür.

Patoloji-anatomiki yarma zamanı Traxeyada sarımtıl-ağ rəngdə pis iyli maye diqqəti cəlb edir. Bəzi hallarda mədə-bağırsaq traktında da iltihab prosesi nəzərə çarpır. Gövşəyən heyvanlarda bu proses əsasən mədə önlüklərində, bəzi hallarda isə bağırsaqlarda müşahidə olunur. Mədə önlüklərinin selik qişalarında, sarımtıl-boz rəngdə çöküntü nəzərə çarpır ki, bunlarında altında çəhrayı rəngdə yaralar müşahidə edilir.

Qaramal və marallarda mədə önlüklərindən işqənbə və torcuq nekrotiki zədələnməyə məruz qalır. Bəzi hallarda prosesə kitabçada tutula bilər. Ətrafların iltihab prosesinə tutulması nəticəsində, müxtəlif böyüklükdə yaralar, nekroz ocaqları görünür. Dəri, dərialtı-toxuma, əzələ və bağ sistemi Patoloji prosesə uğramış olur. Əzələlərdə sivişlər nəzərə çarpır ki, buradan da pis iyə malik irin kütləsi axır. Cinsiyyət orqanlarının iltihabı zamanı, orqanlarının həcmə böyüməsi balalıq divarının qalınlaşması, balalıq yolunda xeyli miqdarda qeyri-şəffaf, fibrin kütləsi ilə qarışıq maye müşahidə edilir.

Ostit və ostiomielit zamanı patomorfoloji dəyişikliklər ən çox ətraf sümüklərdə lokalizasiya edir. Xəstəlik zamanı daxili orqanlardan, Patoloji-anatomiki dəyişikliyə ən çox ağciyərlər və qaraciyər uğrayır. Qaraciyərin müayinəsi zamanı, qalın kapsula ilə əhatə olunmuş müxtəlif böyüklükdə avses ocaqları diqqəti cəlb edir. Abseslər qaraciyər parenximasının dərin və səthi qatlarında müşahidə olunur. Bundan əlavə parenximada irinli fokuslar da nəzərə çarpır ki, bu da sekondar mikrofloranın təsiri nəticəsində baş verir.

Ağciyərlərdə kataral iltihab, bronx divarlarının qalınlaşması, irinli pnevmoniya və plevropnevmoniya qeydə alınır. Ağciyər parenximasında da müxtəlif böyüklükdə irinli fokusların qeydə alınması da xarakterikdir. Müayinə zamanı diafraqmanın irinli-fibrinozlu prosesə uğraması diqqəti cəlb edir. Xəstəlik nəticəsində dalağın və qasıq limfa düyünlərinin böyüməsi xarakterik Patoloji-anatomiki dəyişikliklərdəndir. Eyni zamanda böyrəklər də, bağırsaq şöbəsində, həmçinin baş beyində müxtəlif nekrotiki ocaqların formalaşması, mühüm əhəmiyyətə malik dəyişikliklərdəndir.

Diaqnoz. Nekrobakterioza diaqnoz kompleks üsulla – Epizootoloji məlumatlar, xarakterik kliniki əlamətlər, Patoloji-anatomiki dəyişikliklər, nəzərə alınaraq, Bakterioloji müayinələr əsasında qoyulur.

Patoloji material-Bakterioloji müayinə məqsədilə əsasən sağlam toxuma ilə nekrozlaşmış toxuma arasındakı sərhəddən nümunə

götürülür. Götürülmüş Patoloji nümunədən, təmiz kulturanı əldə etmək çətin olduğuna görə, nekrozlaşmış toxuma Fizioloji məhlulla yuyulur və əldə olunmuş çöküntü ilə ada dovşanı yoluxdurulur. Yoluxdurulmuş laboratoriya heyvanı öldükdən sonra, yarılarq, prosesə tutulmuş daxili orqanlardan nümunə götürələrək, qida mühitlərinə əkilir, həmçinin nekroz ocaqlarından yaxma hazırlanır.

Mikroskopiya. F.necrophorum, hərəkətsiz, qram-mənfi, çöpşəkilli mikroorqanizm olub, spor və kapsula əmələ gətirmir. Patoloji prosesə uğramış toxumadan toxundurma yolu ilə hazırlanmış yaxmalarda, (Ləpir yaxma) törədicilər qeyri-bərabər boyanmaqla, sitoplazma dənəvərvəri müşahidə edilir.

Patoloji prosesə uğramış, nekrozlaşmış toxuma ilə sağlam toxumanın sərhəddindən hazırlanmış yaxmanın mikroskopiyası zamanı, etioloji amil uzun sap formasında müşahidə olunur.

Kultural-biokimyəvi və patogenlik xüsusiyyəti. Amil anaerobdur. PH 7,4-7,6 olan ət-peptonlu qlükozal qanlı aqar qida mühitində xırda koloniyalar əmələ gətirir.

F.necrophorum-in patogenliyini müəyyən etmək məqsədilə laboratoriya təcrübə heyvanları yoluxdurulur.

Bioloji sınaq məqsədilə ada dovşanları və ağ siçanlardan istifadə edilir. Yoluxdurma adətən dərialtı üsulla həyata keçirilir. Ada dovşanları yoluxmadan 1-2 ay keçmiş. Ağ siçanlar isə 8-14 gündən sonra ölür. Nekrobakteriozun atipik formasını müəyyən etmək məqsədilə, KBR-sı təklif edilmişdir. Bunun üçün F.necrophorum qaraciyərli bulyon qida mühitindəki üç günlük kulturasından antigen ekstraktından istifadə olunur. Antigenin titri 1:40 olmalıdır.

Təfriqi diaqnoz. Differensial diaqnoz əsas etibarlı ilə iribuynuzlu heyvanlarda taun, viruslu diareya, kontagioz plevropnevmoniya, yaman kataral isitmə, dabaq xəstəliklərindən həyata keçirilir.

- Taun zamanı daimi tipli qızdırma qeydə alınmaqla, kontagiozluq, xəstəliyin yüksək sürətlə yayılması və yüksək letallıq göstəricisi xarakterik hesab edilir.

- Viruslu diareya zamanı tənəffüs aparatının selikli qişasının sürətlə zədələnməsi xarakterik sayılır. Xəstəlik 2-4 gün davam edir. (yarımidi gediş) və sağalma ilə nəticələnir. Laboratoriya müayinələrinin nəticəsi əsasında diaqnoz dəqiqləşir.

- Kontagioz plevropnevmoniya krupozlu pnevmoniya ilə müşayiət olunur, plevrit baş verir, nəticədə isə ağciyərlərdə anemik nekroz formalaşır.

- Yaman kataral isitmə zamanı baş beyin və mədə-bağırsaq sisteminin selikli qişası zədələnir, mərkəzi sinir sistemi patoloji prosesə məruz qalır, gözün buynuz qişası bulanır.

- Dabaq üçün yüksək kontagiozluq və selikli qişaların aftalı zədələnməsi xarakterik sayılır.

Nekrobakterioz həmçinin iribuynuzlu heyvanlarda (qaramal) pasterellyozdan, infeksiyon rinotraxeitdən, Paraqripdən (ağciyərin metastatic zədələnməsi zamanı), xlamidioz, listerioz və brusellyoz (cinsiyyət orqanlarının zədələnməsi zamanı), qeyri infeksiyon stomatit və dermatitlərdən təfriq edilməlidir.

Qoyunlarda isə dırnaq çürüməsi, kontagioz ektima, dabaq və çiçəkdən differensiasiya olunmalıdır.

Müalicə. Xəstəliyə tutulmuş heyvanlar ayrılaraq xüsusi izolyatorlarda yerləşdirilir və müalicə aparılır. Heyvanlar yerləşdirilən sahələrdə döşəmə quru olmalı, yağış və küləkdən qorunmalıdır. Xəstələri müalicə etmək məqsədilə, ilkin olaraq, nekrotiki prosesə uğramış ocaqlar təmizlənir, həmin nahiyələr antiseptiki məhlullardan (hidrogen peroksid, kaliyum permanqanat, mis kuporosu və s.) biri ilə yuyulur. Prosesə tutulmuş nahiyəyə Sulfanilamid preparatlı yaxud tetrasiklin və ya pensillin sırası antibiotiklər işlədilir. Dibiomisinlə müalicə yaxşı nəticə verir.

Müəyyən edilmişdir ki, dibiomisin və başqa diyurant qrupu antibiotiklər *F. Necrophoruma* spesifik təsir göstərir. Dibiomisin hər kq diri çəkiyə 20000 TV dozada, həftədə bir dəfə tətbiq olunur.

Preparat 30 %-li qliserin suspenziyasında 0,5-1%-li novokaində həll edilməklə tətbiq olunur. Tetrasiklin, biomisin və terramisin hər kq çanlı kütləyə 3-5 mq hesabı ilə gündə 1 dəfə əzələ arasına yeridilir. Müalicə kursu 4-5 gündür. Sulfadimezin və norsulfazol hər kq diri çəkiyə 0,15 mq hesabı ilə gündə iki dəfə daxilə verilir.

Cinsiyyət yollarının zədələnməsi zamanı. Həmin sahə 1:500 kaliyum permanqanat məhlulu ilə yuyulur. Son ləngiyirsə, mexaniki üsulla çıxarılır, sonra cinsiyyət yolu zəif antibiotik məhlulla o vaxtadək yuyulur ki, həmin yoldan təmiz-şəffaf maye axsın. Daha sonra cinsiyyət yolu yüksək konsentrasiyalı antibiotik məhlulları ilə yuyulur və antibiotik tamponlardan istifadə edilir.

Nekrotik ostit zamanı, dərialtına yod preparatları inyeksiya edilir. Daxili orqanların nekrobakteriozu zamanı müalicə səmərə vermir.

İmmunitet. Xəstəlikdən sağalmış fərdlərdə immunitet yaranmır və təkrar xəstələnmə baş verir. İnsanlarda immunoprofilaktika vasitəsi hazırlanmamışdır.

Heyvanların nekrobakteriozunun spesifik profilaktikası məqsədlə, bir sıra fəal peyvənd vasitələri-vaksinlər işlədilir. Bunlardan: Heyvanların nekrobakteriozu əleyhi Polivalent vaksin; İri buynuzlu heyvanların ətraflarının nekrobakteriozu əleyhi assosiativ “Nekovak”; ÜEBİ-in Emulgin vaksini; yüksək immunogenlik xüsusiyyətinə malikdir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. İnkın olaraq heyvanların saxlanma şəraiti optimal səviyyədə təmin olunmalıdır. Heyvanlar yüksək qidalılıq dəyərində malik yem normaları ilə yemləndirilməlidir. Ciddi Sanitariya-gigiena qaydalarına əməl edilməlidir.

Heyvandarlıq binalarında döşəmə quru olmalı və ona nəzarət edilməlidir. Quzu küzlərində döşənək materialları tez-tez dəyişdirilməlidir. Bataqlıq və gollu-tikanlı ərazilərdə heyvanlar otarılmamalıdır. Heyvanların dırnaq nahiyələri periodik müayinə edilməli və ildə iki dəfə 10 %-li formaldehid və ya 5 %-li paraform ilə işlədilməlidir. Yeni doğulmuş heyvanların köbəyinə yod tinkurası çəkilməlidir.

Heyvandarlıq təsərrüfatlarında xəstəlik baş verdikdə, məhdudlaşma tədbirləri həyata keçirilir. Təsərrüfatlardan heyvanların çıxarılmasına və başqa yerlərdən qəbul edilməsinə yol verilməməlidir. Bütün heyvanlar müayinə olunur, nekrobakteriozla xəstə heyvanlar xüsusi izolyatorlarda yerləşdirilərək müalicə aparılır. Digər heyvanların xəstələnməməsi üçün, xəstəliyi törədən amillər aradan qaldırılır. Peyin toplanaraq biotermiki üsulla zərərsizləşdirilir. Cari dezinfeksiya aparılır. Bu məqsədlə 5%-lə natrium qələvisi, 2%-li formalin, 20%-li sönmüş əhəngdən istifadə edilir. Məcburi kəsilməmiş heyvanlarda nekrotik ocaqlar məhdud xarakter daşıyarsa, həmin sahələr müstəsna olmaqla, ət ümumi qaydada istifadə edilir. Septiki proses zamanı cəmdək utilə verilir. Təsərrüfatlarda qoyulmuş, karantin axırını sağalma və ya ölümdən bir ay keçmiş son dezinfeksiya aparıldıqdan sonra götürülür.

İnsanlarda profilaktika tədbirlərini həyata keçirmək məqsədilə heyvanlar saxlanılan zaman baytarlıq-sanitariya qaydalarına ciddi əməl edilməli, şəxsi gigiyena təmin olunmalıdır.

PASTERELLYOZ **(Hemorroji septisemiya)** **(Pasteurellosis)**

Pasterellyoz, Hemorroji septisemiya qrup kənd təsərrüfatı heyvanlarının və vəhşi heyvanların, quşların, həmçinin insanların infeksiyon xəstəliyi olub, Pasteurella cinsinə mənsub olan mikroorqanizmlər tərəfindən törədilir.

Pasterellyoz xəstəliyi üçün septisemiya xarakterik olmaqla, xəstəliyin iti gedişi zamanı tənəffüs orqanlarının və həzm üzvləri sisteminin selikli qişasının hemorroci iltihabı, yarımiti və xroniki gediş zamanı isə ağciyərlərin zədələnməsi ilə səciyyəvi hesab edilir.

Tarixi məlumat. Xəstəliyin infeksiyon təbiətə malik olması 1878-1887-ci illərdə müəyyənləşdirilmiş, bundan sonra Bollinger (1878) iribuynuzlu heyvanlarda Pasterellyoz haqqında qeydlərini yazmış, 1885-ci ildə isə Kitt xəstəliyin törədicisini ayırmışdır. Bu illərdə L.Paster bakteriya kulturasının zəiflədilməsi təcrübəsini qoymuş və quşları immunizasiya etmişdir.

Lui Pasterin xidməti nəzərə alınaraq, xəstəliyin törədicisi Pasteurellalar, xəstəlik isə Pasterellyoz adlandırılmışdır.

Quşların Pasterellyozunun törədicisini rus alimi E.M.Zemmer (1878) kəşf etmişdir.

1881-ci ildə Qafki dovşanlarda, 1886-cı ildə Loffler donuzlarda, 1887-ci ildə Qreste çamışlarda xəstəliyi qeydə almış və törədicini ayırmışlar.

Pasteurellaların zooloji təsnifatı uzun müddət elmi mübahisələrə səbəb olmuşdur.

1939-cu ildə Rozenbuş və Merqant Pasteurella multocida-nın bütün növ heyvanlarda və quşlarda Pasterelyoz xəstəliyini əmələ gətirən sərbəst etioloji amil olduğunu sübut etmişlər. Pasterelyoz dünyanın bir çox ölkələrində geniş yayılmışdır. Keçmiş SSRİ-də xəstəliyin öyrənilməsində və ona qarşı spesifik mübarizə tədbirlərinin işlənilməsində, akademik M.Q.Qəniyev; P.V.Sizov, V.P.Şamatava, N.M.Nikiforova, A.V.Lukyachenko, Ə.A.Əsgərov, R.A.Qədimov, M.A.Sidorov, E.M.Ağayeva xüsusi xidmətlər göstərmişlər.

Azərbaycanda ilk dəfə olaraq 1945-ci ildə, akademik M.Q. Qəniyev tərəfindən Pasterellyoz əleyhinə effektiv fəal peyvənd vasitəsi-yarımımaya formal vaksini hazırlamışdır.

M.M.Fərzəliyev (1946) camışların Pasterellyozu əleyhinə Delpi üsulu ilə saponin-lizat və S.N.Muramtsev üsulu ilə yarım maye formol vaksinlər hazırlanmışdır. Pasterellyozla xəstə heyvanların spesifik müalicəsi məqsədilə akademik M.Q.Qəniyev (1947) hiperummun serum, N.M.Əhmədov (1966) isə qamma qloblinin tətbiqini məsləhət görmüşlər.

Bundan başqa Azərbaycan alimlərindən Əməkdar elm xadimi, prof. Ə.A.Əsgərov (1951) Pasteurellaların patogenliyini öyrənərək, quş ştamından quşların pasterellyozu əleyhinə yarım-maye formol vaksin hazırlamışdır.

İ.S.Xudaverdiyev (1954) Dağlıq Qarabağ Muxtar Vilayətində donuzlarda Pasterellyozun Epizootologiyasını öyrənərək *Pasteurella suissepticus* ştamından hazırlanan yarım-maye formol-vaksin təklif etmişdir.

S.F.Mirzə-zadə (1958) Qaramal və Camışların Pasterellyozuna qarşı alüminium-hidroksid formol-vaksin hazırlamışdır. Heyvanlar arasında xəstəlik zamanı letallıq 80% təşkil edir.

Pasterellyozun iti gedişi zamanı təsərrüfatlara ciddi iqtisadi ziyan dəyir. Dəyən zərər xəstəlik nəticəsində tələfat, məcburi kəsim, heyvanların məhsuldarlıq göstəricilərinin azalması, müalicə və profilaktika tədbirlərinə çəkilən xərclə əlaqədardır.

Törədicisi. Xəstəliyin etioloji amili *Pasteurella* cinsinə, *Pasteurellaceae* ailəsinə mənsubdur. *Pasteurella* cinsi özündə altı növü birləşdirir:

Bunlardan: *P.multocida*; *P.haemolitica*; *P.pnevmotropica*; *P.aerogenes*; *P.gallinarum* və *P.urea*.

P.multocida üç yarım növə malikdir: *P.multocida subspecies multocida*, *P.multocida subspecies gallicida*.

C.Heddieston təsnifatı prinsipinə əsasən bütün pastella ştamları kapsula antigeninə əsasən beş seroloji qrupa:

A, B, D, E və F; somatik antigeninə əsasən isə 16 seroloji variantla bölünür.

Kənd təsərrüfatı və vəhşi heyvanlarda hemorroci septisemiyanı *Pasteurella* ştamlarının B₂ və B₅ seroloji variantları törədir. Xəstəliyin ağciyər formasını, (hansı ki, bu formaya körpə heyvanlar daha çox həssaslıq göstərir) *P.multocida* ştamının A1; A3; A12 seroloji variantları törədir.

Heyvanların infeksiyon patologiyasında aparıcı rol oynayan, etioloji əhəmiyyət kəsb edən Pastellaların iki növü – *P.multocida*, serovarlar (A, B, D) və *P.haemoliticadır*. *P.multocida*nın A biotipi heyvanların hemorroci septisemiyasını, quşların xolerasını, həmçinin ağciyər Pasterellyozunu törədir. Ağciyər Pasterellyozu bir qayda olaraq, respirator orqanların virus infeksiyaları, həmçinin mikoplazmoz etiologiyalı xəstəliklərlə mürəkkəbləşir.

P.hemolitica bütün yaş qruplarındakı iribuynuzlu heyvanlarda və qoyunlarda pnevmoniyanı törədir.

Qeyd edilən xəstəliklərdən başqa Pasterellaların hər iki növü, abort zamanı inək və donuzlardan, quzu və buzoqlardan isə – artritlər, həmçinin lokal patoloji proseslər zamanı ayrılır.

P.pnevnotropix ağ siçan, hind donuzu, ada dovşanı və digər laboratoriya heyvanlarında enzootik xəstəlikləri törədir.

P.aerogenes – donuzların bağırsağ traktında daimi kommensial həyat tərzini yaşayan amildir.

P.gallinarum – quşların və bəzi hallarda iribuynuzlu heyvanların yuxarı tənəffüs yollarının kommensial mikrobudur.

P.urea – əsas etibarlı ilə yuxarı tənəffüs yollarının xroniki xəstəlikləri zamanı insanlardan ayrılır.

Ölkəmizdə heyvanlarda xəstəliyi *P.multocida*-nın A, B və D serovariantları əmələ gətirir. *Pasteurella multocida*-nın E variantı, yalnız Afrika ölkələrində heyvanlardan ayrılmışdır.

Pasteurella haemolitica-nın iki, A və T biotipləri məlumdur ki, bunlarda saxarolitik xüsusiyyətlərinə törə bir-birindən fərqlənir.

Pasteurella multocida-hərəkətsiz, Qram mənfi, spor əmələ gətirməyən, oval formalı xırda (0,3-1,25x0,25-0,5 mkm) bakteriyalardır. Amil orqanlardan və qandan hazırlanmış yaxmalarda ovoid formada, kulturalardan hazırlanmış yaxmalarda isə kokkabənzər formada müşahidə olunur.

Pasterellalar bütün Anilin boya ilə yaxşı boyanır. Bipolyar boyanma amil üçün xarakterikdir. Metilen abısı yaxud Romanovskii-Gimza boyası ilə boyama zamanı bipolyarlıq daha xarakterik nəzərə çarpır.

Pasteurella multocida təzə-cavan kulturalarda, dəqiq qeydə alınan kapsula əmələ gətirir. Amil adi qida mühitlərində (37⁰C) ƏPA və ƏPB-da (pH 7,2...7,4) yetişdirilir. Bu məqsədlə Xottinger və Saburo

qida mühitləri də əlverişli mühitlər sayılır. Qida mühitlərinə qan serumu əlavə etmək məqsədəuyğundur. Morfoloji cəhətdən Pasteurellaların bütün növləri eynidir. Pasteurellalar obliqat aerob, fakultativ anaerobdur.

Davamlılığı. Pasterellaların davamlılığı yüksək deyildir. 70-90°C temperaturda 5-10 dəqiqə ərzində amil məhv olur.

Törədici peyin və suda 2-3 həftə, cəmdəkdə-4 ayadək, müsbət temperatur şəraitində torpaqda 1-3 ay, dondurulmuş qanda-221 gün, kərpic və asfalt örtükdə-63 gün, qarışıq yemdə 51 gün yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Amil dezinfeksiyaedici maddələrin təsirinə davamsızdır. Adi dezinfeksiyaedici maddələr törədiciyə effektiv təsir edir. 5%-li karbol turşusu məhlulu 1-3 dəqiqəyə, 5%-li xlorlu-əhəng məhlulu 5 dəqiqəyə, 1%-li krezol 1 dəqiqəyə amili öldürür. Vakkumda dondurma zamanı Pasteurella multocida virulentlik və vegetasiya xüsusiyyətlərini saxlayır.

Epizootoloji məlumatlar. Təbii olaraq xəstəliyə əksər növ kənd təsərrüfatı heyvanları, vəhşi heyvanlar və quşlar tutulurlar. Xəstəliyə insanlarda tutulur. İnsanlar xəstəliyə yüksək həssaslıq göstərmirlər. Pasterelyoz əsasən sporadiya formasında baş verir. Bəzi hallarda isə xəstəliyə epizootiya halında da təsadüf edilir.

Epizootiya adətən donuz və qaramal arasında, quşlardan isə toyuq və hindquşları arasında baş verir. Xəstəliyə körpələr, cavanlar daha yüksək həssaslıq göstərilir. İnfeksiya törədicisinin mənbəyi xəstə və xəstəliyi keçirmiş heyvan və quşlar hesab edilir. Belə heyvanlar və quşlar pasterellaları tənəffüs aparatında gəzdirərək, burun axıntısı vasitəsilə ətraf mühitə yayırlar, mühiti çirkləndirirlər. Müəyyən edilmişdir ki, xəstəliyə tutulmuş və xəstəlikdən sağalmış fərdlər uzun müddətli pasterelladaşıyıcı rolunu oynayırlar ki, bunlarda da bakteriyalar yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişalarında lokalizasiya edir.

Pasterelyozun baş verməsində orqanizmin rezistentliyinin zəifləməsi, heyvanların və quşların saxlanılma şəraitinin zoogigiyeniki tələblərə cavab verməməsi, zəif qidalılıq dəyərində malik yemlərlə yemləmə mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Heyvanların və quşların uzunmüddətli transportirovkası və sürülməsi, xəstəlikdən sağalmışlarla birgə saxlanılma, soyuq hava şəraiti pasterelyozun baş verməsinə real şərait yaradır. Tropik ölkələrdə xəstəliyə daha çox

təsadüf edilir. Yoluxma əsasən tənəffüs aparatı vasitəsilə və alimantar yolla baş verir.

İnsanlarda yoluxma, xəstə heyvanlarla təmasda olduqda, yoluxmuş həşəratların insanları dişləməsi və eləcə də dəri mikrotravmaları zamanı xəstəlik törədicisi ilə sirayətlənmiş seliyinin təsiri nəticəsində baş verir. Xəstəlik törədicisi ilə çirklənmiş ərzaq məhsulların qəbulu zamanı da (alimantar yolla) insanlar xəstəliyə tutula bilər.

Xəstəlik törədicilərinin yayılmasında gəmiricilər mühüm rol oynayır. Yem, su və heyvana xidmət əşyaları da törədicilərin yayılmasında müstəsna əhəmiyyət kəsb edirlər. Quşlar arasında pasterellyozun yayılmasında, xəstəliyin törədicisi ilə yoluxmuş yumurta və onun inkubatora verilməsi mühüm əhəmiyyətə malikdir. Ot və ət yeyən heyvanlarda pasterelyoz əksər hallarda sekunda infeksiya formasında müşahidə edilir.

Patogenez. Həssas orqanizmə müxtəlif yollarla daxil olmuş, patogen amilin inkişaf sikli, orqanizmin ümumi rezistentliyindən və amilin virulentliyindən asılıdır. Müəyyən edilmişdir ki, patoloji prosesin inkişafında törədicinin endotoksini mühüm rol oynayır. Xəstəliyin iti gedişatı zamanı, pasterellalar lokalizasiya etdiyi sistemdə sürətlə artıb çoxalaraq limfatik və qan dövrəni sisteminə daxil olur və septisemiya törədir.

Pasterellaların ən çox intensiv inkişaf etdiyi orqan, tənəffüs orqanlarıdır. Amilin ixrac etdiyi toksin, selik qişalardan qana sorulur və orqanizmin orqan sistemlərinə yayılır, nəticədə orqanizmin ümumi müqaviməti zəifləyir. Toksinin təsirindən orqan və sistemlərə mənsub olan selik qişalarda qan sağıntuları meydana gəlir. Xəstəliyin xroniki gedişatı zamanı, törədicinin virulentliyi zəif olan zaman, orqanizmin yüksək rezistentliyi septisemiyanın inkişaf edərək baş verməsinə yol vermir.

Quşlarda və ayrı-ayrı növ heyvanlarda pasterellyoz üçün xarakterik simptomlar, orqan və toxumalarda səciyyəvi dəyişikliklər özəllik təşkil edir.

Simptomlar. Quşların Pasterelyozu (vəba)-kəskin iti gedişli, iti, yarım iti və xroniki gedişata malikdir. Kəskin iti gediş zamanı inkubasiya dövrü bir neçə saat, iti gediş zamanı isə 2-3 gündür.

Quşlarda əksərən iti gediş qeydə alınmaqla, bu zaman bədən temperaturu 43-43,5⁰ C-dək yüksəlir. İştaha zəifləyir, susuzluq baş verir. Bu gediş zamanı ağciyərlərin zədələnməsi nəticəsində tənəffüs çə-

tinləşir, burun boşluğundan köpüklü eksudat ayrılır. Xəstələrdə qanlı ishal baş verir. Yarıiti gediş zamanı, xəstəlik zəif inkişaf etməklə, kliniki əlamətlər analoji olaraq iti gedişdə olduğu kimidir. Xroniki gediş zamanı, xəstələrdə rinit, konyuktivit, bəzi hallarda isə artrit qeydə alınır. Bu gediş zamanı quşlarda sırğalar şişkinləşir.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Quşlarda iti gedişat zamanı, meydana çıxan xarakterik patoloji-anatomiki dəyişikliklərdən, dərialtı toxumada kəskin qan sağıntıları diqqəti çəlb edir. Qan sapğıntıları qarın boşluğunda, bağırsağların, xüsusilə onikibarmaq bağırsağın selik və seroz qişalarında daha xarakterik nəzərə çarpır. Qaraciyərdə çoxsaylı xırda bozumtul ağ nekroz ocaqları müşahidə edilir. Xəstəliyin xroniki gedişi zamanı, hava kisələrində fibrinozlu-iltihab prosesi baş verir. Krupozlu-hemorroji pnevmoniya, fibrinozlu plevrit, perikardit, burun boşluğu, traxeya və bronxların selik qişalarında fibrinozlu eksudatın toplanması, bu gedişat zamanı xarakterik patoloji-anatomiki dəyişikliklər sayılır.

Təfriqi diaqnoz. Pasterellyozu, epizootoloji, kliniki, patologomorfoloji, bakterioloji və bioloji müayinələrin əsasında qarayaradan, emfizematoz karbunkul və yaman şişdən təfriq etmək lazımdır.

Qarayaradan fərqli olaraq pasterellyoz zamanı qan laxtalanır, dalaqda cüzi böyümə müşahidə olunur və bağırsağ şöbəsində karbunkullar qeydə alınmır.

Pasterellyozun iti forması reallaşdıqda, bununla müqayisədə fərqli olaraq qarayara zamanı şişkinlik qırtlaq nahiyəsində lokalizasiya edir və dil şişkin vəziyyətdə olmaqla yara və qabarcıqlarla əhatəsiz olur.

Emfizematoz karbunkul zamanı formalaşan şişkinliklər, eləcə də yaman şişin böyük hissəsi palpasiya hamanı xışıldayıcı səs verir və şiş nahiyəsi qara-qırmızı rəngdə müşahidə edilir.

Differensial diaqnostika çətinlik törətdikdə bakterioloji müayinənin aparılması mütləqdir. Bu məqsədlə baytarlıq qanununun tələblərinə ciddi əməl etməklə laboratoriyaya borulu sümük, parenximatoz orqanlardan kəsik hissə 30%-li qliserində fiksasiya olunmaqla, həmçinin steril şprislə alınmış qan göndərməlidir.

Pasterelyoz (vəba) quşlarda nyukasl xəstəliyi və spiroxetozdan təfriq edilir.

Müalicə. Şərti sağlam quşlara əzələiçi terramisin yeridilir. Tetrasiklin, biomisin və prolangik təsir edən antibiotiklər effektiv təsirə malikdir. Müalicə məqsədilə sulfanilamid preparatlarında istifadə edilir.

Qoyunlarda pasterellyoz ildırımvari, iti, yarımiti və xroniki gedişata malikdir.

İldırımvari gediş zamanı heyvanlarda bədən temperaturu ani olaraq kəskin yüksəlir, zəiflik, halsızlıq inkişaf edir, tez bir zamanda ölüm baş verir.

İti gediş zamanı bədən temperaturu 41-42⁰ C-dək yüksəlir, iştahsızlıq, kəskin zəiflik xarakterik olaraq baş verir. Sonra xəstələrdə burundan serozlu yaxud irinli selik ayrılır, konyuktivit meydana çıxmaqla, tənəffüs çətinləşir, öskürək baş verir.

Yaşlı qoyunlarda xəstəliyin xroniki gedişi xarakterik olmaqla, bu zaman parenximatöz mastit və hətta yelinin nekrozu inkişaf edir.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Qoyunlarda pasterellyozun ildırımvari və iti gedişi zamanı seroz və selik qişalarda, dərialtı toxumada xarakterik qan sağıntıları meydana çıxır. Bu zaman krupozlu pnevmoniya, fibrinozlu plevrit və perikardit formalaşmaqla, döş boşluğuna serozlu-fibrinozlu eksudat toplanır.

Xəstəliyin yarımiti və xroniki gedişi zamanı ağciyərlərin zədələnməsi xarakterik olmaqla, ağciyərlərdə nekroz ocaqları müşahidə edilə bilər, qaraciyərdə distrofiya qeydə alınır.

Təfriqi diaqnoz. Qoyunlarda septisemiki pasterellyoz, qarayara, yaman şiş və bradzotdan təfriq edilir. Pasterellyozlu pnevmoniya zamanı isə xəstəlik, diplokokk infeksiyasından təfriq edilir.

Müalicə. Qoyunlarda müalicə məqsədilə, pasterellyoz əleyhi serum və antibiotiklər tətbiq edilir.

Donuzların pasterellyozu, əsasən körpələr arasında qeydə alınır. Xəstəlik kəskiniti, iti və xroniki gedişə malikdir. Donuzlarda inkubasiya dövrü 1-3 gün, bəzən isə 14 günədəkdir.

Kəskin iti gediş zamanı donuzlarda qəflətən bədən temperaturu 42⁰C-dək yüksəlir, ümumi zəiflik, halsızlıq, yemdən imtina, tənəffüsün çətinləşməsi, ürək zəifliyi əlamətləri meydana çıxır, 1-2 gün sonra ölüm baş verir.

İti gediş zamanı tənəffüs, güclü öskürək, görünən selik qişaların, burun aynası və qulaqların göyerməsi xarakterik əlamətlər sayılmaqla, xəstələrdə qarınıplı tənəffüs meydana çıxır, xəstə donuzlar «it oturuşu» vəziyyət alır, 3-8 gün keçmiş ölüm baş verir. Xəstəliyin xroniki gedişi ümumi halsızlıq və zəifliklə səciyyələnir.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Kəskin iti gediş və iti gediş nətiçəsində boğaz nahiyəsində dərialtı toxumada infiltrativ şişkinliklər formalaşır. Döş və qarın boşluğunda serozlu-fibrinozlu eksudat toplanır, ağciyərlər, qulaq dibi və döş boşluğu limfa düyünləri böyüməklə, qan sağıntıları qeydə alınır. Ağciyərdə qırmızı, sarı və bozumtul hepatizasiya sahələri meydana çıxır.

Xroniki gediş zamanı ağciyərlərdə böyük nekroz və hepatizasiya sahələri formalaşmaqla fibrinozlu plevrit və perikardit xarakterik patoloji-anatomiki dəyişikliklər hesab edilir.

Təfriqi diaqnoz. Donuzlarda pasterellyoz, iti gedişli taun, qarayara, qızıl yel və salmonellyozdan təfriq edilir.

Müalicə. Donuzlarda pasterellyoz zamanı hiperimmun serum, antibiotiklər yaxud sulfanilamid preparatlarının tətbiqi, müsbət müalicəvi effekt yaradır.

Qaramal və çamışların pasterellyozu. Qaramalda pasterellyoz iti, yarım iti və xroniki gedişlə xarakterlənir. Camışların pasterellyozu isə kəskin iti və iti gedişlə xarakterizə edilir.

Kəskin iti gediş zamanı, xəstələrdə bədən temperaturu 41-42°C-dək yüksəlir, ishal baş verməklə, heyvanlarda qısa zamanda ölüm baş verir.

İti gediş zamanı bəzən bağırsaqların, bəzən isə tənəffüs orqanlarının zədələnməsi (döş forması) qeydə alınır. Xəstəliyin şiş forması müşahidə edilir. Bədən temperaturu bütün hallarda yüksəlir. Xəstəliyin şiş forması zamanı heyvanın baş nahiyəsində, boyunda, köks nahiyəsində, bəzən isə ətrafların dərialtı toxumalarında, əzələarası toxumalarda şiş müşahidə edilir. Xəstələrdə tənəffüs çətinləşir, quru öskürək baş verir, inəklərdə laktasiya dayanır. 1-2 gündən sonra heyvan ölür.

Xəstəliyin döş forması zamanı, tənəffüs çətinləşir, öskürək baş verir, burun yolundan serozlu sonra isə irinli-serozlu axıntı ayrılır.

Xəstəliyin bağırsaq forması adətən körpələrdə meydana çıxmaqla, ishal baş verir, ümumi zəiflik meydana çıxmaqla 3-4 həftədən sonra ölüm baş verir.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Xəstəliyin kəskin iti gedişi zamanı seroz və selik qişalarda çox saylı qan sağıntıları meydana çıxır. İti gediş zamanı ölmüş heyvanlarda dərialtı və çənəarası sahələrdə şiş və qan sağıntıları müşahidə edilir. Limfa düyünləri böyümüş olur. Epi- və endokardda subseroz qan sağıntıları diqqəti çəlb edir. Xəstə-

likdə kəskin iti gedişdən ölmüş heyvanların ağciyərlərində boz və ya qırmızı hepatizasiya müşahidə olunur. Bəzi hallarda qaraciyərdə böyümə nəzərə çarpır, kapsula altında qan sağıntıları müşahidə edilir. Xroniki formadan ölmüş heyvanlarda əsas patoloji-anatomiki dəyişikliklər ağciyərdə formalaşır.

Müalicə. Xəstəliyin başlanğıç stadiyasında spesifik serum, antibiotik və sulfanilamid preparatlarının tətbiqi effektiv müalicəvi səmərə verir.

Dovşanların pasterellyozu iti və xroniki gedişə malikdir. İti gediş zamanı xəstələrdə bədən temperaturu yüksəlir, tənəffüs çətinləşir, öskürək və ishal baş verir. Ürək fəaliyyəti zəifləyir 1-2 sutkadan sonra, dovşan ölür.

Xəstələrdə xroniki gediş zamanı rinit və konyuktivit xarakterik kliniki əlamətlər sayılır. Xəstəlik adətən pnevmoniya ilə mürəkkəbləşərək, dərialtıtəxumada abseslər meydana çıxır. İnsanlarda inkubasiya dövrü, 1-5 gün davam edir.

İnsanlarda xəstəlik sporadiya formasında qeydə alınır. İnsanlarda Pasterellyoz dəri, septiki və gizli formada özünü büruzə verir.

Dəri forması zamanı (iti və xroniki gedişli), törədicinin daxil olduğu yerdə şişkinlik, qızartı qeydə alınmaqla, dərialtıtəxumada abses və fleqmona formalaşır, bəzi hallarda osteomyelit inkişaf edir.

Xəstəliyin septiki forması zamanı bədən temperaturu yüksəlir, oynaqlarda iltihab baş verir. Xəstəlik zamanı insanlarda ağciyərin zədələnməsi halıda qeydə alınmışdır.

Diaqnozu. Bu məqsədlə Epizootoloji məlumatlar, kliniki əlamətlər, patoloji-anatomik dəyişikliklər nəzərə alınır və bakterioloji müayinənin nəticəsi əsas götürülür.

Patoloji material: Bakterioloji müayinə məqsədilə laboratoriyaya qaraciyər, dalaq, böyrəklər, limfa düyünləri, ürəkdən qan, borulu sümüklər göndərilir. Yay mövsümündə orqanları 30%-li qliserin məhlulunda konservləşdirmək, borulu sümükləri isə 5-10%-li formalin məhlulu hopdurulmuş tənzifə və ya pambığa bükələmək daha məqsəddəuyğundur.

P.multocida-nın morfoloji və tinktorial xüsusiyyətləri. Orqanlardan və qandan hazırlanmış ləpir yaxmalarda, Qram üsulu ilə boyanma zamanı, P.multocida-mikroskopiyada qram-mənfi, uçları yumru, xırda çöpəbənzər bakteriyalar (0,3-1,5 mkm) formasında müşahidə edilir.

Leffler abısı və ya Romanovski-Gimza üsulları ilə boyanma zamanı pasterellalar bipolyar boyanır. (bakterial hüceyrənin üç sahələri intensiv boyanır).

Kulturalardan hazırlanmış yaxmalarda, pasterellalar kokkobakteriyalar, yaxud xırda çöplər formasında müşahidə edilməklə, tək-tək; cüt-cüt, bəzən isə gödək zəncir şəklində düzüm əmələ gətirirlər. Xüsusi boyama metodu ilə boyama zamanı *P.multocida* kapsulası zərif formada müşahidə olunur.

Kultural xüsusiyyəti. *P.multocida* aerob və fakültativ anaerob olmaqla, optimal temperaturu 37-38°C, optimal PH 7,2-7,4-olan mühütdə yetişdirilir. Tədqiq olunan materialdan nümunə götürərək ƏPA, ƏPB qida mühitlərində, həmçinin daha məqsədyönlü qida mühitlərindən ət peptonlu qanlı aqar, serumlu ət peptonlu aqar, yaxud ət-peptonlu bulyon qida mühitlərində amili kulturalaşdırmaq lazımdır. Kulturalaşma zamanı 24-48 saat vaxt tələb olunur.

ƏPA qida mühitində *P.multocida* xırda, şəffaf, yumru S-formalı koloniyalar əmələ gətirir. Bəzən isə törədici iri-selikli M-formalı, yaxud girintili-çıxıntılı R-formalı koloniyalar əmələ gətirir.

P.multocida hemolitik fəallıq təsirinə malik deyildir. *P.multocida* ƏPB-da seliyə bənzər çöküntü əmələ gətirir.

Fermentativ xüsusiyyətləri. Adətən *p.multocida* qlükoza, saxaroz, sorbit, manit, salisin, inulin, ramnoza, raffinozanı fermentasiyaya uğradır. Ureaza əmələ gətirmir, hemolitik fəallığa malik deyildir. İndol əmələ gətirir, jelatini ərirtmir, südü pıxtalaşdırmır. Amil laktoza və dulsiti fermentasiya etmir.

Amilin nitratları reduksiya etməsini müəyyən etmək üçün ƏPB qida mühitində kulturalaşma 0,1 % KNO₃-la 1-2 sutka müddətində həyata keçirilir. Sonra isə *P.multocida* kulturasına 2-3 damla Qriss reaktivini əlavə edilir. Bu zaman mühitin bənövşəyi qırmızı rəngə boyanması müsbət nəticəni göstərir. İndol əmələ gətirməni müəyyən etmək məqsədilə, qəbul edilmiş qaydaya uyğun olaraq, 3-4 sutkalıq Xottin-qer və ya Marten bulyonunda kulturadan istifadə edilir.

Bioloji sınaq. Laboratoriya heyvanlarını yoluxdurmaqda məqsəd, xəstəlik törədicisinin təmiz kulturasını əldə etmək, həmçinin amilin virulentliyini yoxlamaqdan ibarətdir. Qaramal, donuz və qoyunlardan əldə edilmiş tədqiq olunan materialla ağ siçan və ada dovşanı, quşdan əldə edilmiş nümunə ilə isə, göyərçin, toyuq və ördək yoluxdurulur.

Bu məqsədlə göyərçinlər, tədqiq olunan materialın suspenziyası ilə əzələiçi 0,3 ml dozada, ağ siçan və ada dovşanı isə uyğun olaraq 0,2 ml və 0,5 ml dozada dərialtı metodla yoluxdurulur.

Ada dovşanları yoluxdurulmazdan qabaq, pasterelladaşıyıcılığa törə yoxlanılmalıdır. Bu məqsədlə ada dovşanlarına 2 damla 0,5%-li brilliyant yaşılı, yoluxdurul-maya qalmış üç gün müddətində yeridilir. Bu zaman dovşanların burun boşluğunda çirkli axıntının meydana çıxması, onların pasterella daşıyıcı olmasını sübut edir və onlar təcrübədən kənarlaşdırılır.

Yoluxdurulmuş laboratoriya təcrübə heyvanları 18-36 saat müddətində ölür. Ayrılmış *P.multocida* kulturalarının virulentliyini yoxlamaq üçün, bulyon kulturasından dərialtı yolla, təcrübə heyvanları uyğun dozalarda yoluxdurulur (göyərçin, ağ siçan və ada dovşanı).

Pasterellyoza müsbət bakterioloji diaqnoz, Patoloji materialdan qram-mənfi, kapsula əmələ gətirən, çöpəbənzər, hərəkətsiz *P.multocida* bakteriyaları kulturasının ayrılması əsasında qoyulur. Diaqnoz zamanı amilin nitratları reduksiya etməsi, indol əmələ gətirməsi, adətən qlükoza, saxaroza, sorbit və manniti parçalaması, hemolitik fəallığa malik olması, laboratoriya heyvanları üçün virulentliyi əsas götürülür.

İmmunitet. Təbii şəraitdə xəstələnmiş və sağalmış heyvanlarda immunitet yaranır. 1947-ci ildə akademik M.Q.Qəniyev qaramal və çasıqların Pasterellyozu əleyhinə effektiv yarım-maye Hidroksialüminium formol vaksini hazırlamışdır. Fəal süni immunitet yaratmaq üçün vaksin qaramal və camışlara birinci dəfə 5 ml, ikinci dəfə isə 12-15 gün fasilələrdən sonra 10 ml doza ilə inyeksiya edilir.

İmmunizasiya olunmuş heyvanlarda, yaranan immunitet 8 aya qədər davam edir. Spesifik profilaktika məqsədilə qoyun və donuzların pasterellyozu əleyhinə presipitinləşdirici formol vaksini təklif olunmuşdur. Vaksin iki aylıqdan yuxarı yaş qrupunda olan fərdlərə yeridilir. İmmunizasiyadan qabaq, heyvanlar termometriya edilir, bədən temperaturu normal olan heyvanlar peyvənd edilir. Vaksin dərialtı iki dəfə, 12-15 gün fasilə ilə nəzərdə tutulan dozada (ml) yeridilir.

Cədvəl 10

Heyvanın növü	I dəfə	II dəfə
---------------	--------	---------

Yaşlı qoyun və donuz	5 ml	8 ml
Quzu və çoşka	3 ml	5 ml

Peyvənd olunmuş fərdlərdə formalaşan immunitet 5-6 ayadək saxlanılır.

- Çoşkaların salmonellyozu, pasterellyozu və diplokokk septisemiyası əleyhinə konsentrasiyaedilmiş polivalent formol vaksiniyə 20-30 günlük fasilə ilə iki dəfə immunizasiya edilir.

I peyvəndləmədə 3-4 ml doza,

II peyvəndləmədə 4-5 ml doza tətbiq olunur:

Quşların Pasterellyozu əleyhinə emulsin vaksin, pasterellyoza görə sağlam və qeyri-sağlam quşçuluq təsərrüfatlarında tətbiq edilir.

Vaksin 3 aylıq toyuqlar və 1,5 aylıq ördəklərə növündən asılı olmayaraq birdəfəlik doza ilə 1,5 ml inyeksiya edilir. Vaksin boyun nahiyəsində dərialtı yeridilir və 6 ay immunitet yaradır. Bundan sonra revaksinasiya təklif edilir.

N.M.Nikiforova və A.B. Lyukaçenko tərəfindən təklif edilmiş, kənd təsərrüfatı heyvanları və quşların pasterellyozu əleyhinə emulsin vaksin toyuq və ördəklərə boyun nahiyəsindən 1,5 ml, qoyunlara 2 ml, iribuynuzlu heyvanlara və donuzlara 3 ml dozada dərialtına vurulur.

İmmunizasiyadan sonra yaranan immunitet 6-12 ay davam edir.

Respublikamızın qoyunçuluq təsərrüfatlarında qoyunların Pasterellyozu, Bradzot və infeksiyon anaerob enterotoksemiyasına qarşı kompleks və assosiasiyalı peyvəndləmə müsbət nəticə verir, hər üç xəstəliyə qarşı gərgin və uzun müddətli immunitet yaranır. (Prof. R.A.Qədimov, Ş.V.Vəliyev)

-İribuynuzlu heyvanların, camış, qoyun və donuzların Pasterellyozu əleyhinə təklif edilmiş serum, profilaktika məqsədilə çoşka, kələçə, buzov, quzulara 10-20 ml, donuz, çamış, qoyun və iribuynuzlu heyvanlara 30-40 ml dozada dərialtına vurulur.

Serum müalicə məqsədi ilə isə venadaxili yaxud əzələiçi metodla, ikiqat dozada heyvanlara vurulur.

İnsanlarda immunoprofilaktika tədbirləri işlənib hazırlanmamışdır.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Təsərrüfatlarda heyvanlar arasında Pasterellyoz müşahidə edildikdə, məhdudlaşma tədbirləri həyata keçirilir və bütün heyvanlar kliniki müayinədən keçirilir. Xəstələr və xəstəliyə şübhəli heyvanlar ayrı-ayrılıqda, izolyatorlarda yerləşdirilir, mü-

alicə aparılır. Sağlam heyvanlar isə peyvənd olunur. Təsərrüfatlarda plana uyğun olaraq dezinfeksiya tədbirləri aparılmalıdır.

Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda gəmiricilərə qarşı mübarizə (deratizasiya) aparmaq olduqca vacibdir. Xəstə heyvanların südü ciddi pasteurizasiya olunduqdan sonra istifadə edilməlidir. Xəstəlikdən ölmüş heyvanların cəsədləri yandırılır, yaxud util zavodunda emal edilir. Qeyri-sağlam quşçuluq təsərrüfatlarında, quş binaları izolyasiya edilir, xəstə quşlar öldürülür və cəsədlər yandırılır.

İri quşçuluq komplekslərində xəstəliyin profilaktikası məqsədilə, sulfanilamid preparatları və antibiotiklərdən istifadə vacibdir. Qeyri-sağlam quşçuluq təsərrüfatlarında, yumurta formaldehidlə dezinfeksiya olunur. 5%-li kreolin, 2%-li natrium qələvisi, 20%-li sömüş əhəng məhlullarından istifadə edərək cari dezinfeksiya aparılır. Təsərrüfatlardan məhdudlaşma axırncı xəstənin aşkar edilməsindən 1 ay keçmiş götürülür və son dezinfeksiya aparılır.

Dovşançılıq təsərrüfatlarında plana uyğun dezinfeksiya aparılır, bir qayda olaraq dovşanlar, pasterellyoza və viruslu hemorroji xəstəliyə qarşı assosiasiyalı vaksinlə peyvənd olunur.

Xəzdərili vəhşi heyvanlarda pasterellyoz müşahidə edilərsə, xəstələr öldürülərək zərərsizləşdirilir, digər heyvanlara isə antibiotik və sulfanilamid preparatları tətbiq olunur.

İnsanların təhlükəsizliyinin təmin edilməsi məqsədilə, heyvandarlıq və quşçuluq təsərrüfatlarında kompleks baytarlıq-sanitariya tədbirlərinin həyata keçirilməsi vacibdir.

Təsərrüfatlarda əmək fəaliyyəti ilə məşğul olan insanlar şəxsi gigiyena qaydalarına ciddi əməl etməli və qoruyucu vasitələrdən yararlanmalıdırlar.

TULYAREMİYA (Tularemia)

Tulyaremiya – təbiiocaqılı infeksiyon xəstəlik olub, hemorroji septisemiya, bədən temperaturasının yüksəlməsi, ishal, limfadenit (limfa düyünlərinin zədələnməsi), boğaz heyvanlarda balasalma və eləcə də mərkəzi sinir sisteminin funksional fəallığının pozulması simptomlarının meydana çıxması ilə səciyyələnir. Tulyaremiya fakultativ transmissiv infeksiyon xəstəlikdir.

Tarixi məlumat. Kole və Hapin ilk dəfə ABŞ-nın Kaliforniya ştatının Tulyare vilayətində xəstəliyi qeydə alaraq onun törədicisini ayırmışlar və xəstəliyin törədicisi B.Tularensis adlandırılmışdır. 1912-ci ildə Mak-Koy və Gepin amili xəstə sümülqıranlardan ayırmağa nail olmuşlar. Keçmiş SSRİ-də bu xəstəliyin törədicisi su siçovullarından əldə olunmuşdur. K.A.Dorofeyev (1947) törədicinin taksonomiyasının öyrənilməsində böyük xidmətlər göstərmişdir. Tulyaremiya törədicisinin əsas bioloji xüsusiyyətlərinin tədqiq olunması E.Fransisin adı ilə bağlıdır ki, amil onun şərəfinə olaraq Francisella tularensis adlandırılır.

Tulyaremiya Amerika, Avropa və Asiya ölkələrində (Şimal yarımkürəsində) geniş yayılmışdır. Bu xəstəliyə əsasən iri çay hövzələrində (vadi), su siçanlarının geniş yayıldığı ərazilərdə, eləcə də gəmiricilərin artıb çoxalma intensivliyi yüksək olan rayonlarda daha çox təsadüf olunur. Tulyaremiyaya qoyunçuluq, donuzçuluq və həmçinin xəzdrili vəhşi heyvanlar saxlanan təsərrüfatlarda daha çox rast gəlinir. Kənd təsərrüfatı heyvanlarında xəstəliyin öyrənilməsi K.A.Dorofeyev, A.A.Avrarov, Q.V.Paşovun adı ilə bağlıdır.

Xəstəliyin törədicisi. Francisella Dorofeyev cinsindən olub Francisella tularensis adlanır. Amilin 2 biovariantı mövcuddur. Tulyaremiya bakteriyaları 0,2-0,7 mkm ölçüyə malik olan, olduqca xırda, kokkabənzər və çöpəbənzər hüceyrələrdən ibarətdir. Köhnə kulturalardan hazırlanmış yaxmalarda amil əsasən kokkabənzər formada müşahidə olunur. Xəstəlik törədicisi hərəkətsiz, qrammənfidir. Orqanizmin daxili mühitində adətən zərif kapsula əmələ gətirir. Amil anilin boyaları ilə yaxşı boyanır, spor əmələ gətirmir, boyanma zamanı polixromaziya (uc hissələri yaxşı boyanır) müşahidə olunur.

Tulyaremiya bakteriyaları üçün polimorfizm xüsusiyyəti xarakterikdir. Onlar qantelə bənzər, 0,1-0,2 mkm ölçüyə malik olan çox kiçik kokkabənzər, iri şarabənzər formalarda ola bilirlər. Bəzən hazırlanmış yaxmalarda çöpəbənzər və uzunluğu 8 mkm-ə qədər olan sapşəkilli formalarda müşahidə olunur. Xəstəlik törədicisinin submikroskopiki quruluşunun öyrənilməsi, sitoplazmanın qranulyar, nukleoidin isə bakteriya hüceyrəsinin mərkəzində yerləşməsini göstərir.

F.tularensis aerob, adi qida mühitlərində kulturalaşmayan, 37°C temperaturada zəngin vitaminli, ödlü qida mühitlərində (pH 6,7-7,4 60 hissə öd, 40 hissə isə 0,85%-li NaCl olan spesifik qida mühitlərində) 2-14 sutka müddətində inkişaf edərək artıb çoxalır və zərif ərp formalı kaloniyalar əmələ gətirir. Amilin yetişdirilməsi üçün ən məqsədyönlü qida mühiti sistinli aqar (tərkibində 0,05-0,1% sistin və 1% qlukoza olan) qida mühiti sayılır. Törədicinin biokimyəvi xüsusiyyətləri qeyri-stabildir. Xəstəlik törədicisi kulturalaşma zamanı indol əmələ gətirmir, turşu əmələ gətirməklə qlukoza, maltoza, levuloza, mannozani fermentasiyaya uğradır. Ekzotoksin ifraz etmir. Amilin virulentliyi vi-antigeni ilə bağlıdır.

Davamlılığı. Törədici nisbətən davamlı olmaqla qliserində 240 gün, taxılda 130 gün, suda və ölmüş gəmiricilərin cəsədində 90 gün, torpaqda 10 gün, aşağı temperatura şəraitində 3 aydan çox müddətdə, dondurulmuş ətdə isə 93 günə qədər yaşama qabiliyyətini saxlayır. Günəşin düz düşən şüalarının təsiri altında 30 dəqiqəyə, 60°C temperatura həddində 5-10 dəqiqə müddətində inaktivləşir. Kimyəvi dezinfeksiyaedici maddələrdən 3%-li lizol məhlulu, eləcə də 3%-li krezol məhlulu törədiciyi bir neçə dəqiqəyə öldürür.

Epizootoloji məlumatlar. Başlıca olaraq xəstəliyə dovşanlar, siçanlar, su siçovulları, ondatralar, qunduz, vəhşi quşlar, amfibiya və balıqlar tutulurlar. Xəstəliyə pişik və itlər nisbətən az həssaslıq göstərir.

Təbii şəraitdə insanlarda xəstəliyə həssaslıq çox yüksəkdir. İnsanlarda xəstəliyə tutulma-törədici ilə sirayətlənmiş gənələrin, ağcaqanadların dişləməsi zamanı, həmçinin zədələnmiş dəri örtüyü vasitəsilə törədicinin orqanizmə daxil olması zamanı baş verə bilər. Törədici aerogen yolla da orqanizmə daxil ola bilər və yoluxma baş verir.

Xəstəlik törədicisi ilə sirayətlənmiş ərzaq məhsullarının və suyun qəbulu zamanı da yoluxma reallaşa bilər.

Kənd təsərrüfatı heyvanları isə xəstəliyə az həssaslıq göstərir. Yoluxma əsasən gəmiricilər vasitəsilə həyata keçir. Cavan fərdlər, yaşlılara nisbətən xəstəliyə daha çox həssaslıq göstərək yoluxur. Laboratoriya təcrübə heyvanlarından ağ siçan və hind donuzları xəstəliyə daha çox həssaslıq göstərir. Xəstəliyə yoluxma törədici ilə çirklənmiş yem nümunəsi və su ilə, aspirasion və transmissiv yollarla baş verir. Tulyaremiya ilin yay aylarında daha çox müşahidə olunur ki, bu da həşəratların və eləcə də gəmiricilərin fəallaşması ilə sıx sürətdə bağlıdır. Xəstəliklə yoluxma etimalının dərəcəsinə görə, heyvanlar 3 qrupda birləşdirilir.

I qrup – dovşanlar, su siçovulu, dağ siçanı və çöl siçanları.

II qrup- sümbulqranlar, kirpilər, boz və qara siçovullar.

III qrup- yırtıcı heyvanlar (bu heyvanlarda infeksiyon proses adətən latent formada gedir).

Patogenez. Xəstəliyin törədicisi alimentar, aerogen, transmissiv yollarla orqanizmə daxil ola bilir və yoluxma baş verir. Amil orqanizmə həmçinin tamlılığı pozulmuş dəridən və eləcə də selik qişalar vasitəsilə (xüsusilə gözün selikli qişası) daxil ola bilir. Tədqiqatlar nəticəsində məlum olmuşdur ki, *f.tularensis* əsasən retikulo-endoterial elementlərlə zəngin olan orqan və toxumalarda intensiv olaraq çoxalır. Törədiciyə kontakt və transmissiv yolla daxil olması zamanı (yoluxma zamanı) müxtəlif limfa düyünlərinin şişkinləşməsi, alimentar yolla daxil olma zamanı udlaqda şişkinlik, aerogen-aspirasion yolla daxil olma zamanı bronxların və ağciyərlərin zədələnməsi-patologiyası baş verir.

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiya dövrü heyvanlarda 4-12 gün, davam edə bilir. Təbii olaraq xəstəliyin törədicisinə ən çox qoyunlar, donuzlar, dəvələr, it və pişiklər, meşə və ev siçanları, ondatralar, dovşan və siçovullar, laboratoriya heyvanlarından ağ siçan və hind donuzları həssaslıq göstərilir. Atlar da bu xəstəliyə yoluxur. Xəstəliyə tutulmuş fərdlərdə ümumi zəiflik olmaqla, daxili bədən temperaturası 41°C -dək yüksəlir və qızdırma 2-3 gün davam edir. Xəstəliyə tutulmuş fərdlərdə, qanda hemoqlobinin miqdarı kəskin olaraq aşağı düşür və buna görə də görünən selik qişaların rənginin solğunlaşması nəzərə çarpır. Səthi limfa düyünlərində böyümə, ishal və arıqlıq müşahidə olunur.

Tulyaremiya kənd təsərrüfatı heyvanlarında septiki formada özünü büruzə verir, dərialtı limfa düyünləri böyüyür. Xəstəlik zaman iribuynuzlu heyvanlarda mastit, atlarda abort xarakterik əlamətlər sayılır.

Adətən iribuynuzlu heyvanlar, atlar və dəvələrdə xəstəlik simptomusuz keçməklə, boğaz heyvanlarda abort baş verir. Eyni zamanda toyuqlar, fazanlar və göyərçinlər də xəstəliyi adətən simptomusuz keçirirlər. Xəstəliyə tutulmuş dovşanlarda rinit və dərialtı limfa düyünlərinin absesi daha xarakterik əlamətlərdən sayılır. İtlərdə ümumi zəiflik, sürətli arıqlama, işıqdan qoxma, bəzən isə əksinə olaraq günəş altında dayanma müşahidə olunur.

İnsanlarda tulyaremiyada inkubasiya dövrü 3-7 gündür. Bəzən bu dövr 2-3 həftə çəkir, yaxud bir neçə saata qədər qısala bilər. Xəstəlik prodromal dövr olmadan qəflətən başlayır. Vaxtaşırı baş verən üşütmənin ardınca bədən temperaturu 38-40⁰C-dək yüksəlir. Xəstələrdə inadlı başağrısı, başgicəllənmə, əzələ ağrısı, zəiflik, iştahasızlıq baş verir.

Xəstələrin sifəti hiperemiyalaşır, konyunktivit təzahürləri nəzərə çarpır.

Ağız boşluğunun selikli qişasında nöqtəvari qansızmalar müşahidə olunur, dil ərplə örtülür. Bəzən eritematoz, papulyoz, vezikulyar və ya petexial xarakterli ekzantema baş verir. Limfatik düyünlərin böyüməsi aşkar edilir. Qaraciyərin erkən böyüməsi ikinci gündən nəzərə çarpır. Sonralar dalaq böyüyür (5-8-ci gün). Nəbz tezliyi bədən temperaturu ilə uzlaşır. Arterial təzyiq normal və ya bir qədər aşağı həddə olur.

Sonralar bədən temperaturu remitasiya, yaxud intermitasiya xarakteri alır. Nəbz tezləşir və labil olur. Hematoloji dəyişiklik, leykopeniya, orta dərəcədə sola meyillilik, limfositoz və monositoz daha aydın aşkar edilir, EÇS yüksəlir. Tulyaremiyada qızdırma müddəti 5-7 gündən 30 günə qədərdir. Xəstəliyin ümumi müddəti 16-30 günü əhatə edir.

Tulyaremiyanın aşağıdakı klinik formaları mövcuddur: 1) bubon; 2) xoralı bubon; 3) göz-bubon; 4) anginoz-bubon; 5) abdominal və ya bağırsaq; 6) ağciyər (bronxitik və pnevmonik variantlar); 7) yayılmış və ya birincili-septik forma. Gedişinin müddətinə görə tulyaremiya kəskin, uzun sürən, residivverən ola bilər. Klinik təzahürlərin ağırlığına görə xəstəliyi yüngül, orta ağır və ağır formalarda səciyyələndirmək qəbul olunmuşdur.

Bubon forması – çox vaxt infeksiya dəridən daxil olduqda və regionar limfatik düyünlərin iltihablaşması ilə təzahür edir. Birincili və ikincili bubonlar ayırd olunur.

Xəstəliyin 2-3-cü günləri bubon inkişaf edən yerdə limfatik düyünlər nahiyəsində şiddətli ağrı meydana çıxır. Sonrakı günlər limfatik düyünlər nəzərəcarpacaq dərəcədə böyüyür, findıqboydadan toyuq yumurtası ölçüsünə qədər çatır. Bubonun ağrı dərəcəsi azalır. Onu əhatə edən dərialtı birləşdirici toxuma iltihabi prosesə qismən də olsa cəlb olunur.

Tulyaremiyanın bubon formasına tutulmuş xəstələrdə ümumi intoksikasiya simptomları və qızdırma müşahidə edilir. Bəzən temperatur əyrisi ikidalğalı olur. Temperatur litzislə düşür və bu zaman xəstə bərk tərləyir. Sağalma prosesi uzun çəkir. Ölüm hadisəsi nadir hallarda qeydə alınır.

Xoralı-bubon forması – törədici mikrobu zədələnmiş dəridən keçməsi nəticəsində (yoluxmuş gəmiricinin dərisini soyanda infeksiyalaşmış gənə, böyən, ağcaqanad dişləyəndə) baş verir. Törədici mikrobu daxil olduğu yerdə 1-4 gün sonra ardıcıl olaraq ləkə papula, pustula, sərt kənarları qalxmış kraterəbənzər az ağırlı xora meydana çıxır. Xora tünd qartmaqla örtülür. Qartmağın qabıqlanan açıq rəngli haşiyəsi olur.

Bu forma zamanı bəzən yerli limfangit nəzərə çarpır. Regionar limfa düyünlərinin zədələnməsi limfadenit – birincili bubonlar tipində cərəyan edir.

Göz-bubon forması – törədici mikrobu gözün selikli qişasına düşməsi zamanı inkişaf edir. Bu formada kəskin nəzərə çarpan konyunktivit, zədələnmiş gözün selikli qişasında papula, qalın sarımtıl irinlə örtülmüş nekrotik xora meydana çıxır. Xoranın diametri 0,25 sm-dək olur. Çənəaltı, boyunönü, qulaqətrafi limfa düyünləri bərkiyir və ağrı verir. Bəzi hallarda buynuz qişası patoloji prosesə cəlb olunur. Xəstələrin ümumi vəziyyəti, adətən, ağırlaşır. Hər iki gözün zədələnməsi zamanı xəstəliyin 6-8-ci günündə ölümlə nəticələnmə halları müşahidə edilmişdir.

Anginoz-bubon forması – törədici ilə sirayətlənmiş qida məhsulları və suyun qəbulu zamanı baş verir. Ümumi xarakterli simptomlarla yanaşı, boğazda orta dərəcədə ağrılar, udmanın çətinləşməsi, əsnəyin hiperemiyası meydana çıxır. Badamcıqlar böyümüş, ödemli olur, onların üzəri altdakı toxuma ilə bitişmiş bozumtul-ağ rəngli nekrotik ərplə

örtülür. Bu ərp çətinliklə qoparılır və difteriyada olan ərpi xatırladır, lakin badamcıqlardan kənara yayılmır. Dərin nekrotik zədələnmə badamcıqları xeyli dağdır və onların çapıqlaşmasına səbəb olur.

Bir qayda olaraq badamcığın biri zədələnilir. Xəstələrdə boyun qu-laqətrafı, çənəaltı bubonlar görünür, bunlar uzun müddətdən sonra bə-zən irinləyir.

Xəstəliyin abdominal forması – bubon formanın müstəqil variantı kimi ayrılmışdır. Klinik əlamətlər mezenterial limfatik düyünlərdə ge-dən iltihabi proseslə əlaqədardır. Xəstəliyin bu forması zamanı, xəstə-lərdə ürəkbulanması, təkrari qusma, anoreksiya, abdominal sancışəkili ağrılar baş verir.

Obyektiv müayinə zamanı mezoqastriumda ağrı və çox vaxt peri-tonun qıcıqlanma simptomu aşkar edilir. Mikroblar orqanizmə qida və su ilə keçdikdən sonra xəstəlik başlayır.

Xəstəliyin birincili ağciyər (torakal) forması – aspiration yolla yoluxma zamanı müşahidə edilir. Xəstəliyin əvvəlində iltihabi proses ağciyərlərdə inkişaf edir. Bəzi hallarda tənəffüs yolları (bronxitik vari-ant), digər hallarda isə ağciyər parenximası (pnevmotik variant) zədə-lənir. Bronxitik variantda proses döş qəfəsinin (bronxial, paratraxial və mediastinal) limfatik düyünlərini tutur, döşarxası ağrılar, quru bronxial öskürək ilə müşayiət olunur. Auskultasiya zamanı və eləcə də adi təmas zamanı ağciyərlərdə sərt tənəffüs və quru xırıltılar eşidilir. Xəs-təlik 10-12 gün davam edir. Torakal tulyaremiyanın pnevmonik va-riantı çox vaxt süst keçir, xəstəlik 2 ay və daha çox davam edir. Xəs-tələrdə quru xırıltılardan başqa, yaş, krepitasiyalı və xırda qabarcıqlı xırıltılar eşidilir. Tulyaremiya pnevmoniyası bronxoektaziya, abseslər, plevritlər, ağciyərlərin qanqrenası, kaverna şəklində residivlər və ağırlaşmalara meyilli olması ilə fərqlənir.

Tulyaremiyanın ikincili ağciyər forması tulyaremiya infeksiyası-nın hər hansı formasının ağırlaşmasına aiddir. Onun başvermə səbəbi törədici mikrobu ağciyər toxumasına hematogen metastazı və onun limfogen yolla bronxopulmonal limfatik düyünlərə, oradan da ağciyər parenximasına irəliləməsidir. Patogenetik baxımdan birinci varianta çoxocaqlı pnevmoniya tipində keçən alveolyar-metastatik kimi; ikinci varianta inadlı bronxit təzahürlərilə keçən bronxoadenit kimi baxılır.

Tulyaremiyanın yayılmış, yaxud birincili septik forması əsasən bioloji reaktivliyi zəif olan şəxslərdə müşahidə edilir. Onun inkişafı

yerli dəyişikliklər olmadan baş verir. Xəstəlik inadlı başağrısı, ümumi zəiflik, əzələ ağrıları, bədən temperaturunun 39,5-40°C-dən yüksəlməsi ilə xarakterizə olunur. Bədənin 3 həftəyə qədər davam edən qeyri-düzgün remitasiyaedici tipli temperatur əyrisi xarakterikdir. Arterial təzyiqin düşməsi, ürək tonlarının karlaşması, nəbzın labilliyi, xəstəliyin birinci günləri qaraciyər və dalağın böyüməsi qeyd edilir. Periferik qanda limfositozla, monositozla və neytrofillərin sola dəyişməsilə orta dərəcədə leykositoz olur. EÇS saatda 40-50 mm-dək yüksəlir. Xəstəliyin ikinci yarısında xəstələrin çoxunda yuxarı və aşağı ətraflarda, üzdə, boyunda, döşdə («əlcək», «yaxalıq», «maska» şəklində) simmetrik yerləşən rozeolyoz səpgilər meydana çıxır. Səpgilər tədricən tünd qırmızı-misə çalar rəng alır, 8-12 gün sonra çəkilir.

Tulyaremiyanın ağırlaşmasına ikincili pnevmoniya, ikincili tulyaremiya meningiti və meninqoensefalit, infeksiyon, psixoz, vegetativ nevrozlar, miokardodistrofiya, oynaqların şişməsi və ətrafların ödemisi ilə keçən müxtəlif tipli səpgilər, gecikmiş residivlər aiddir. Xəstəliyin yayılmış formasında proqnoz qənaətbəxş deyildir, qalan hallarda isə yaxşıdır.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Xəstəlik nəticəsində dərinin bəzi yerlərində qan sağıntıları, yaralar və nekroz ocaqları müşahidə olunur. Səthi limfa düyünləri böyüyərək, onlarda irinli-iltihabi proses formalaşır. Qaraciyər və dalaq ciddi patologiyaya məruz qalmaqla böyüyür, bunlarda nekroz ocaqları görünür. Bəzən quzularda fibrinozlu plevrit, qaraciyərdə venoz durğunluq, dalağın həcmcə böyüməsi müşahidə olunur. Quşlarda dalaq, qaraciyər hiperemiyalı olmaqla, həcmcə böyüyür və bəzən xırdla nekroz ocaqlarına rast gəlinir.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz qoymaq üçün epizootoloji məlumatlar və kliniki nişanələr nəzərə alınaraq, dəqiq araşdırma bakterioloji, seroloji və allergiya sınaqları əsasında həyata keçirilir.

Patoloji material. Heyvan diri ikən böyümüş limfa düyünlərindən punktət, atılmış bala, balaətrafı pərdə (cift), sidik, nəcis; heyvan öldüklən sonra isə dalaq, qaraciyər, böyrəklər, böyümüş limfa düyünləri, yaxud heyvanların bütövlükdə cəsədi müayinə məqsədilə laboratoriyaya göndərilir. Nəzərdə tutulan vaxt ərzində patoloji materialı göndərmək mümkün olmadıqda nümunə 30%-li qliserin məhlulu, yaxud steril vazelin yağı ilə parafin qarışığında (25 ml vazelin yağı+ 2,5 ml parafin) konservləşdirilməlidir. Laboratoriyaya qəbul olunmuş patoloji nümunə müayinə olunan zaman mikroskopiya, təmiz kulturanın

alınması və bioloji sınaqdan istifadə olunur. Mikroskopiya məqsədilə orqan və toxumalardan hazırlanmış yaxmalar Qram və Romanovski-Gimza üsulları ilə boyanır. Romanovski-Gimza boyası ilə törədici adətən çəhrayı-mavi rəngdə, bir qayda olaraq bipolyar boyanır.

Laboratoriyada diaqnostika məqsədilə törədicini kulturalaşdıran zaman Mak-Koy, Frensis (ət peptonlu aqarda 1%-li pepton, 0,5%-li NaCl, 0,1%-li sistin+1%-i qlükoza), Yemelyanov (ƏPA-ra 0,1%-li sistin və 1%-li qlükoza əlavə olunur) qida mühitlərindən istifadə olunur.

Bioloji sınaq məqsədilə laboratoriya heyvanlarından ağ siçan və hind donuzları, patoloji materialdan hazırlanmış suspenziya ilə 0,5 ml dozada dərialtına yoluxdurulur. Əgər patoloji materialda *F.tularensis* varsa, ağ siçanlar 3-4 günə (bəzən 8-12 günə), hind donuzların isə 4-5 gün müddətinə ölür.

Xəstəliyin diaqnozunda seroloji reaksiyalardan AR, PR və NR-dan istifadə olunur. AR qoyulan zaman antigen məqsədilə Mak-Koy qida mühitində formalaşan 2 günlük kulturadan istifadə olunur. AR-da diaqnostik titr 1:25 və 1:50 hesab edilir.

Tulyaremiyanın diaqnozunda allergiya sınağından müvəfəqiyyətlə istifadə olunur.

Təfriqi diaqnoz. Tulyaremiya, əsasən Anaplazmoz, Paratuberkulyoz, brusellyoz və koksidiyoz xəstəliklərindən epizootoloji və kliniki məlumatlar, həmçinin laboratoriya və allergiya müayinələrinin nəticələrinə əsasən təfriqi olunur.

Müalicə. Effektiv müalicə vasitələri yoxdur. Xəstələrə antibiotiklərdən streptomisin, oksitetrasiklin tətbiq olunur. Cərrahi yolla isə zədələnmiş limfa düyünləri götürülür.

İmmunitet. Tam öyrənilməyib. Xəstəlikdən sağalmış heyvanlarda immunitet yaranır. Spesifik profilaktimka məqsədilə effektiv qurudiri vaksin hazırlanmışdır ki, bu da ancaq insanlara tətbiq olunur (B.Y.Elbert, N.A.Qayski-1946). Tulyaremiya əleyhi peyvənd etmək üçün, kürək nahiyəsinin üçdə bir hissəsində dəriüstü (skarifikasiya üsulu) metodla bir dəfəlik olaraq vaksinin tətbiqi mövcud təlimata müvafiq olaraq həyata keçirilir. Vaksinasianın nəticəsi peyvəndləmədən 5-12 gün keçmiş yoxlanılır.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda dezinfeksiya, dezinseksiya və deratizasiya tədbirləri vaxtaşırı olaraq həyata keçirilməlidir. Epidemioloji göstəriş əsasında planlı şə-

kildə əhali arasında vaksinoprofilaktika (tulyaremiyaya görə qeyri-sağlam bölgələrdə yaşayan əhali arasında) həyata keçirilməli (quru-dirri tulyaremiya vaksini ilə), 5 ildən sonra revaksinasiya aparılmalıdır.

Tulyaremiyadan ölmüş heyvanlar 2 metr dərinəkdə basdırılaraq üstündən əhəngli su axıdılmalıdır. Ölmüş heyvanların gönü və dərisi günəş altında 2 ay qurudulmalıdır. Xəstəliyə görə qeyri-sağlam təsərrüfatlardan, sağlam heyvanlar ayrılaraq başqa təsərrüfatlarda yerləşdirilir. Xəstəliyə tutulmuş heyvanların ətindən istifadə etmək qəti qadağandır və həmin məhsullar utilizasiya olunur.

Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda yem qalıqları yığılaraq yandırılır və peyin biotermiki üsullarla zərərsizləşdirilir. 3%-li lizol və krizol, 3%-li xlorlu əhəng məhlulları, 2%-li natrium qələvisi məhlulu ilə heyvan və quş saxlanan binalar, ətraf sahələr dezinfeksiya edilir.

PSEVDOTUBERKULYOZ (PSEVDOTUBERKULOSIS) **Rodentioz (Rodentiosis)**

Psevdotuberkulyoz – kazeozlu limfadenit iti gedişli infeksiyon xəstəlik olub, intoksikasiya, mədə-bağırsaq traktının, ətraflarda oynaqların zədələnməsi, ümumi allergik reaksiya və siklik gedişlə səciyyəlidir.

Xəstəliyə spontan olaraq bir çox növ heyvanlar, quşlar və insanlar həssaslıq göstərərək yoluxurlar.

Tarixi məlumat. Xəstəliyə dünyanın əksəriyyət ölkələrində təsadüf edilir. Xəstəliyin törədicisi ilk dəfə (*Corynebacterium pseudotuberculosis*) qoyunlarda tuberkulyoza bənzər dəyişiklərin müayinəsi zamanı ayrılmışdır. 1891-ci ildə Prets, qoyunların şorvari kütlə ilə dolmuş şişlərindən turşuyadavamsız çöpəbənzər bakteriyaları əldə etmişdir.

1893-cü ildə Nokard atların yaralı limfanqiti zamanı, xəstəlik törədicisini müəyyən etmişdir. 1883-cü ildə Malaşec və Viçnar, hind donuzlarında tuberkulyoza bənzər xəstəlik zamanı, kokkabənzər bakteriyalar ayırmış və onu Tuberculose zoogleigue adlandırmışlar.

1899-cu ildə Alman alimi Pfyffer ilk dəfə olaraq xəstəlik törədicisini atların limfa düyünlərindən izolyasiya etmiş və onu *Bacillus Pseudotuberculosis* adlandırmışlar.

Xəstəliyin törədicisi uzun müddət xaricdə Pyers-Nokar çöpü adlandırılmışdır. Müasir təsnifata əsasən, Psevdotuberkulyozun törədicisi Enterobacteriaceae ailəsinin, *Yersinia* cinsinə aid edilir.

Xəstəliyin törədicisi. *Bact.pseudotuberculosis rodentium* adlanır. Amil qram-mənfi, hərəkətli (25°C-dən yüksək olmayan temperaturda), kənarları yumru çöpşəkilli bakteriyalar olub, (0,8-1,2 x 0,5-0,8 mkm) ölçüyə malik mikroorqanizmlərdir. Törədici spor və kapsula əmələ gətirmir, bir qayda olaraq Romanovski-Gimza üsulu ilə bipolyar boyanır. Amil anilin boyaları ilə qeyri-bərabər boyanır. Aerob və fakültativ anaerobdur. Amil adi qida mühitlərində yaxşı boy verir.

Ət peptonlu aqarda və ya ət peptonlu qanlı aqar qida mühitlərində 24 saatdan sonra, S, R və O formalı kaloniyalar formalaşır. Qanlı aqarda kiçik zonada hemoliz yaranır.

Ət peptonlu bulyonda isə əvvəlcə bulanıq, üzərində pərdə, mühi-tin dibində isə çöküntü baş verir.

S-formalı kaloniyalar əmələ gətirən törədicilərə endo və ekzo toksinlər mənsubdur ki, bunlarda hemolitik, piogen, dermonekrotiki,

antihemolitik xüsusiyyətlərə malikdir. Amilin 6 serovarı mövcuddur. Xəstə heyvanlardan və insanlardan əsasən serovar (I)-90%; serovar (III)-9%; bəzən serovar (IV)-1% ayrılır. Digər serovarlara isə xəstələrdə təsadüf edilmir.

Törədicidə presipitogen, allergik, komplement birləşdirici və he-maqlütininləşdirici antigenlər mövcuddur. Hazırda bakteriya hüceyrəsindən 19 antigen kompleksi ayrılmışdır.

Törədiciyə 5 qamçı (H) – a, b, c, d, e və 12 somatik (O) -1-12; 2 isə (R) antigeni məxsusdur.

Müəyyən olunmuşdur ki, psevdotuperkullyoz mikrobusunun populyasiyası heterogenlik xüsusiyyətinə malikdir və 4 variandan ibarətdir ki, bunlarda toksiki, immunogenlik, virulentlik və davamlılığına görə fərqlənir.

Psevdotuberkulyoz mikrobundan bakteriofaq ayrılmışdır.

Davamlılığı. Bact.pseudotuberculosis rodentum qurumaya davamlı olmaqla ətdə, torpaqda, nəcis və irin kütləsində uzun müddət yaşaya bilər. Amil pensillin, tetrasiklin və sulfanilamid preparatlarının təsirinə həssasdır. 2,5%-li karbol turşusu məhlulu, 0,25%-li formaldehid 1-6 dəqiqə müddətində törədiciyə məhv edir. 5%-li naftizol bakteriyaları 1-2 dəqiqəyə öldürür. Amil suda öz yaşama qabiliyyətini uzun müddət saxlayır. Törədici soyuducuda saxlanılan ərzaq məhsulları və bioloji substratlarda da uzun müddət yaşaya bilər.

Törədici irin kütləsindən hazırlanmış suspenziya nümunəsində 55°C hərərdə 20 dəqiqə, 60°C-də isə 10 dəqiqə müddətində yaşama qabiliyyətini itirir. 100°C temperaturda amil 3-5 dəqiqə ərzində məhv olur.

Epizootoloji məlumatlar. İnfeksiyanın rezervuarı-xarici mühitdir. Törədici fakultativ parazitdir. İnfeksiyanın əsas mənbəyi xəstə qoyunlar, xəstəlikdən sağalmış heyvanlar hesab edilir. Xəstəliyə 60 növ heyvan və 27 növ quş tutulur. Təbii şəraitdə xəstəliyə ən çox qoyunlar, nisbətən az keçi, at, iribuynuzlu heyvanlar, donuz, dəvə, meymun, dovşan, hind donuzu, ev siçanları, kirpilər və digər heyvanlar həssaslıq göstərirlər.

Xəstəlik törədiciyə həmçinin tülkü, vəhşi dovşan və şirlərdən də ayrılmışdır.

Toyuq və göyərçinlər isə xəstəliyə həssas deyildir. Xəstəliyə tutulmuş fərdlərdən, amil, burun axıntısı, nəcis və sidik vasitəsilə xaricə

ifraz edilir. Xəstəliklə yoluxma əsasən alimentar yolla (sirayətlənmiş su və yemin qəbulu zamanı) həyata keçir. Bəzi mənbələrdən əldə olunan məlumatlara törə, yoluxma aerogen (törədici ilə çirklənmiş havanın qəbulu zamanı), həmçinin zədələnmiş toxuma vasitəsilə də baş verə bilər. Lakin qeyd olan bu məsələlər sübut edilməmişdir. Xəstəlik əsasən sporodik, bəzi hallarda kiçik epizootiya halındada müşahidə edilir. Xəstəlik zamanı stasionarlıq mövcud olmaqla, xəstəlik əsasən qış aylarında baş verir. Xəstəliyin baş verməsində və yayılmasında heyvanların saxlanma şəraitinin və yemləmənin əhəmiyyəti böyükdür.

Xəstəlik törədicisinin yayılmasında gəmiricilər: siçan, siçovul və eyni zamanda bir çox vəhşi quşlar müstəsna rol oynayırlar. Son zamanlar qeyd edilir ki, gəmiricilər, infeksiya törədicisinin əsas mənbəyi olaraq mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Xəstəlik törədicisi ilə yoluxma, hər zaman xəstəliyin baş verməsinə səbəb olmur. Xəstəliyin baş verməsində mühüm rola malik olan faktorlardan, orqanizmin ümumi rezistentliyinin, immunobioloji reaktivliyinin dərəcəsi əsas amillərdəndir. Təbii şəraitdə xəstəliyə insanlar da tutulmaqla, psevdotuberkulozla xəstə insanlar epidemioloji baxımdan təhlükəlidir.

İnsanlar adətən törədicilərlə sirayətlənmiş ərzaq məhsullarının, xüsusilə tərəvəz məhsullarının qəbulu zamanı yoluxurlar. Tərəvəz məhsulları saxlanılan anbarlarda, mühüm infeksiya mənbəyi rolunu oynayan gəmiricilər, məhsulları ifrazatla çirkləndirilir və belə məhsullar termiki zərərsizləşdirilmədən qəbul edildikdə, insanların yoluxması üçün real təhlükə, şərait yaranır.

İnsanlarda xəstəlik sporadiya və epidemiya halında qeydə alınmışdır. Xəstəliyə tutulmuş insanlarda xəstəlik 2-3 il fasilə ilə periodik olaraq baş qaldırır. Psevdotuberkulyozla xəstələnmə halları əsasən şəhər və şəhər tipli qəsəbə əhalisi arasında qeydə alınır. Xəstəlik adətən ilin soyuq aylarında (fevral-mart) baş qaldırır.

Təbii olaraq yoluxmaya insanlarda həssaslıq yüksəkdir.

Patogenez. Orqanizmə daxil olan yersiniyalar, regionar limfa düyünlərində lokalizasiya edərək, irinli-iltihab prosesi törədir, qan dövranı sisteminə daxil olaraq orqan və toxumalara yayılır, septisemiya baş verir. Ağciyərdə, dalaqda, yelin və nazik bağırsaqlarda irinli-nekrotiki ocaqlar yaranır, toksiki təsirlə əlaqədar olaraq mərkəzi-sinir sistemi zədələnir, ürək fəaliyyəti pozulur. Asfiksiya, ürək çatışmazlığı və kaxeksiya nəticəsində xəstələr tələf olur.

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiya dövrü 9-14 gündür. İnsanlarda isə bu dövr 3 gündən 10 günədək davam edir. Xəstəliyin gedişi əsasən heyvanın növündən və orqanizmin ümumi vəziyyətindən asılıdır.

Qoyunlarda xəstəlik adətən xroniki, simptomsuz keçir. Xəstələrdə səthi limfa düyünləri böyüyür, yardıqda İrin kütləsi ayrılır. Ağciyərlərin zədələnməsi zamanı, bronxopnevmoniya əlamətləri-öskürək, tənəffüsün tezləşməsi və çətinləşməsi, burun axıntısı meydana çıxır. Xəstə qoyunlarda mastit qeydə alınır. Erkək fərdlərdə xayalar və xaya artımı zədələnir, orxit baş verir. Xəstələrdə pielonefrit inkişaf edir, sidik bulanlıq və tərkibində pambıqvari çöküntü olur. Septiki proses nəticəsində leykositoz, monositoz artır, hemoqlobinin kəskin azalması nəticəsində selikli qişalar solğunlaşır.

Xəstəlik zamanı, quzularda ümumi zəiflik, bədən temperaturunun yüksəlməsi, hərəkət koordinasiyasının pozulması, nəbz və tənəffüsün tezləşməsi, səthi limfa düyünlərinin böyüməsi, ishal və kaxeksiya xarakterik əlamətlər sayılır. Qoyunlarda letallıq 20%-dəkdir.

Atlarda limfa düyünlərinin zədələnməsi, gövdənin müxtəlif nahiyələrində avses və yaraların əmələ gəlməsi, madyanlarda mastit və balasalma, xarakterik əlamətlərdəndir. Xəstəliyə tutulmuş atlarda qarın və döş boşluğunda şişkinlik, sinir oyanıqlığı da səciyyəvi əlamətlər hesab edilir. Xəstəlik zamanı qaramalda pnevmoniya simptomları, mastit və abort meydana çıxır.

Donuzlarda sarılıq, ishal, baş və qarın nahiyələrində şişkinliklər meydana çıxır.

Quşlarda xəstəlik zamanı ümumi halsızlıq, kaxeksiya, tənəffüsün çətinləşməsi, sinir pozğunluğu əlamətləri xarakterik əlamətlərdəndir. Xəstə pişiklərdə kaxeksiya, ishal və sarılıq əlamətləri əsas simptomlar sayılır.

Xəstəlik zamanı itlərdə gastroenterit və anemiya baş verir.

Pseudotuberkulyoz zamanı, gəmiricilərdə ümumi halsızlıq, ishal, iflic əlamətləri meydana çıxır, 1-2 həftəyə ölüm baş verir.

Yoluxmuş insanlarda, xəstəliyin kliniki xəritəsi, immun statusu pozulmuşlarda daha xarakterik nəzərə çarpır. Yoluxmuş insanlarda bədən temperaturu 38,5-39,5°C-dək yüksəlir. Qızdırma bir neçə gündən 2-3 həftəyədək, bəzən daha çox davam edir.

Xəstələrdə yuxarı tənəffüs yollarının zədələnməsi, əzələ və oynaqlarda ağrılar, oynaqların iltihabı, ürək bulanması, qusma, ishal əlamətləri qeydə alınır.

Psevdotuberkulyozla xəstə insanların qaraciyər və dalağı böyüyür, bəzi hallarda sarılıq və miokardit də qeydə alınır.

Letallılıq 0,3%-dən aşağıdır.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Patoloji-anatomiki müayinə zamanı, bağırsağ sistemində düyünlər aşkar edilir. Qaraciyər və dalaq böyüməklə, xırda və sarı rəngdə düyünlər müşahidə olunur. Dalaq, ağciyər və müsariqə limfa düyünləri böyüyür, onları kəsdikdə şorvari kütlə ayrılır. Bəzi hallarda ağciyərdə lobulyar pnevmoniya müşahidə edilir.

Qoyunların parenximatoz orqanlarında müxtəlif böyüklükdə düyünlər formalaşır ki, bunlarda limfoid və epiteli hüceyrələrindən təşkil olunmuşdur.

Psevdotuberkulyozda ilkin stadiyada yaranmış düyünlərin daxilində xamaya bənzər İrin kütləsi, köhnəlmişlərdə isə İrinin şorvari kütləyə çevrilməsi müşahidə edilir. Müayinə zamanı dərialtı toxumada, əzələarası toxumada, baş nahiyəsindəki limfa düyünlərində abses ocaqları diqqəti cəlb edir.

Quşlarda dalağın böyüməsi, daxili parenximatoz orqanlarda sarımtıl-ağ rəngli nekroz ocaqları, bağırsaqların iltihabı xarakterik patoloji-anatomik dəyişikliklər hesab edilir.

Diaqnoz. Epizootoloji xüsusiyyətlər, kliniki əlamətlər, patoloji-anatomiki dəyişikliklər əsas götürülərək, bakterioloji müayinə əsasında xəstəliyə dəqiq diaqnoz qoyulur. Diaqnoz zamanı bəzən allergik reaksiyalardan da istifadə edilir.

İnsanlarda, bu məqsədlə dəri-allergik sınaq, xəstəliyin 7-20 günündə qoyulur. Bu zaman psevdotuberkulyoz allergeni dəri daxilinə 0,1-0,2 ml dozada yeridilir və reaksiyanın nəticəsi 24 saat keçmiş qiymətləndirilir.

İnyeksiya nahiyəsində qızartı və infiltratın formalaşması nəticənin müsbət olduğunu reallaşdırır.

Bioloji sınaq məqsədilə hind donuzları və ağ siçanlardan istifadə olunaraq, yoluxdurulur. Təcrübədə istifadə olunan ağ siçanlar 3-7 günlük, hind donuzları isə 3-13 günlük olmalıdır. Bu məqsədlə patoloji-materialdan əldə edilmiş ekstraktan təcrübə heyvanlarına inyeksiya

edilir. Yoluxdurulmuş laboratoriya heyvanları bir ay müddətində ölür və patoloji-yarma zamanı bunların daxili orqanlarında çoxlu sayda psevdotuberkulyoz düyünləri müşahidə edilir.

Xəstəliyin diaqnostikasında seroloji müayinə mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Xəstəliyə tutulmuş fərdlərdə spesifik antitellər, xəstəliyin 2-ci həftəsindən başlayaraq aşkarlanır. Seroloji diaqnostikada həcmi aqqlütinasiya reaksiyası (AR) qoyulur. Reaksiya qoyulan zaman, xəstənin qan serumu 1:50-dən 1:12800-dək duruldulur. Tədqiqat-müayinə zamanı serumun 3-5 həftə fasilə ilə əldə edilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. AR qoyulan zaman diaqnostik titr 1:200-1:400 hesab edilir. Son zamanlar xəstəliyin diaqnostikasında passiv hemaqqlütinasiya reaksiyasının qoyulması məqsədəuyğun hesab edilir. Bu məqsədlə 2 günlük 28⁰C-də becərilmiş istənilən serotip ştamından antigen olaraq istifadə edilir. İstifadə zamanı 1 ml mikrob suspenziyasında 1-2 milyard mikrob hüceyrəsi zəruridir.

Təfriqi diaqnoz. Psevdotuberkulyoz qoyunlarda, Tuberkulyozdan; quşlarda tuberkulyoz, pasterellyoz, tif və leykozdan; gəmiricilərdə Tulyaremiyadan, atlarda Saqqo və Epizootik limfanqitdən təfriq edilməlidir.

Müalicə. Səmərəli müalicə vasitəsi yoxdur. Müalicə məqsədilə, abseslər yarıılır, İrin kütləsi təmizlənir və oçaq antiseptiki məhlullarla yuyulur. Xəstələrə daxilə sulfanilamid preparatları verilir, antibiotiklərdən xloramfenikol, neomisin, ampisillin, oksitetrasiklin, tetrasiklin, pensillin müvafiq dozalarda əzələarası yeridilir.

İmmunitet. Öyrənilməmişdir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Xəstəliyin qarşısını almaq məqsədilə qeyri-sağlam təsərrüfatlardan heyvanların və yem nümunələrinin, heyvan məhsullarının çıxarılmasına icazə verilməməlidir.

Təsərrüfatda xəstələr qeydə alındıqda, xəstələr ayrılaraq izolyator-da yerləşdirilir, Müalicə aparılır diqər heyvanlar müayinədən keçirilir.

Təsərrüfatlarda sistematik olaraq deratizasiya tədbirləri həyata keçirilməli, cari dezinfeksiya aparılmalıdır.

Təsərrüfata yeni gətirilmiş heyvanlar karantində saxlanılır və onlara xüsusi nəzarət edilir.

Təsərrüfatlarda sistematik olaraq deratizasiya tədbirləri həyata keçirilməlidir.

Xəstəlik müşahidə edildikdə, heyvanlar izolyatorda yerləşdirilir müalicə aparılır, yaxud öldürülür və zərərsizləşdirilir. Digər heyvanlar isə ayda iki dəfə müayinədən keçirilir (Səthi limfa düyünləri Palpasiya edilir).

Təsərrüfatlarda normal zoogigiyeniki saxlanma şəraitinin təmin edilməsi, heyvanların yüksək qidalılıq dəyərində malik yem normaları ilə yemləndirilməsi mühüm profilaktik əhəmiyyətə malikdir. Vaxtaşırı dezinfeksiya aparılır (1-3%-li karbol turşusu məhlulu; 0,25%-li formalin məhlulu; 1-2%-li süleymani məhlulu ilə).

Qeyd olunan profilaktik tədbirlərin plana uyğun olaraq həyata keçirilməsi, insanların təhlükəsizliyinin təmin edilməsi baxımından vacibdir və bu məsələlərin həlli diqqət mərkəzində dayanmalıdır.

KAMPİLOBAKTERİOZ - VİBRİOZ **(Campilobakteriosis) - (Vibriosis)**

Kampilobakterioz iribuynuzlu heyvanlar, qoyunlar və həmçinin insanlar üçün xarakterik olan infeksiyon xəstəlik olub, cinsiyyət orqanlarının zədələnməsi, kütləvi balasalma, dölsüzlük (qısırlıq) və eləcə də xəstəlik zamanı ölü, yaxud zəif davamsız balaların doğulması, metrit, vaginit, sonun ləngiməsi ilə səciyyəlidir. Xəstəlik quşlar üçün də xarakterikdir. Xəstəlik zamanı toyuqlarda yumurta məhsuldarlığının azalması, broylerde diri çəkinin azalması və cücələr arasında yüksək ölüm faizi xarakterik hesab edilir. Xəstəlik xroniki gedişə malikdir.

Tarixi məlumat. Kampilobakteriozun törədicisi ilk dəfə Mak – Fadian və Ştokman (İngiltərə) tərəfindən abort olmuş qoyunlardan (1909) və qaramaldan (1913), atılmış balanın balayanı pərdə və toxumalarından ayrılmışdır. 1919-cu ildə Amerika alimləri Smit və Teylor xəstəliyin törədicisini ayırmış və amili *Vibrio fetus* adlandırmışlar. Bakteriyaların müasir sisteməlik nomenklaturasına əsasən xəstəliyin törədicisi Spirillaceae ailəsinin Kampilobakter cinsinə mənsubdur. Ona görə də elmi cəhətdən əsaslandırılmış olaraq «Vibrioz» xəstəliyi kampilobakterioz adlandırılır.

Kampilobakterioz demək olar ki, dünyanın bütün ölkələrində qeydə alınmışdır. Keçmiş SSRİ-də bu xəstəliyi iribuynuzlu heyvanlarda V.A.Yakimov (1926) qeydə almışdır.

Qoyunlar arasında isə ilk dəfə 1929-cu ildə (keçmiş SSRİ-də) bu xəstəliklə bağlı qeydlər yazılmışdır. Kampilobakteriozun tədqiqi ilə bağlı olaraq E.V.Kozlovski, P.A.Trilenko, V.V.Pavlovski, V.N.Rumyancev xüsusi xidmətlər göstərmişlər. Kampilobakteriozu Azərbaycan alimlərindən T.Məmmədov, M.Mirnasiri və sair öyrənmişlər.

Xəstəliyin törədicisi. Müasir təsnifata görə amil Spirillaceae ailəsinin, Kampilobakter cinsinə mənsubdur. Bu cinsdə 17 növ birləşdirilir. Ayrı-ayrı növlər müxtəlif heyvanlarda patoloji prosesləri törədirlər.

Kampilobakter jejuni, Kampilobakter coli və Kampilobakter lazidis quşların və insanların infeksiyon patologiyasında mühüm rol oynayır. Kampilobakterlər özünəməxsus bioloji xüsusiyyətləri ilə səciyyəlidir. Belə ki, Kampilobakterlər polimorf mikroorqanizmlər olub, xırda kokklar, vergül, uçan qağayı və S hərfi formalarında müşahidə olunurlar.

**İnsan və heyvanlardan ayrılmış
kampilobakteriya növlərinin patalogiyada rolu**

Növlər	Etioloji amilə həssaslıq	Patologiyanın formaları
C.fetus subsp.fetus	İribuynuzlu heyvan, qoyun, donuz, quşlar	Gövşəyən heyvanlarda balasalma, endometritlər
C.hyointestinalis C.jejuni	Qoyunlar, müxtəlif növ heyvanlar, quşlar, insan	Balasalma Enteritlər
C.coli	Müxtəlif növ heyvanlar, quşlar, insan	Enteritlər
C.laridis	Qağayılar, itlər, insan	Enteritlər
C.pyloridis	İnsan, bir neçə heyvan növü	Xora xəstəliyinin etiologiyasında iştirak etməsi imkanı
C.cinaedi	Müxtəlif növ heyvanlar	-
C.fennelliae	Müxtəlif növ heyvanlar	-
C.fecalis	Müxtəlif növ heyvanlar	-
C.consisus	Müxtəlif növ heyvanlar	-
C.sputorium subsp.sputorium	İribuynuzlu heyvan, qoyun	Patogen deyil

Adətən cavan kulturalardan hazırlanmış yaxmalada vergül formasında müşahidə olunur. Kampilobakteriyaların ölçüsü (1,5-7,0 mkm uzunluğunu) X (0,2-0,5 mkm eni) həddindədir. Törədici hərəkətlidir (hərəkət düz xətdir), qamçıların uzunluğu 5-30 mkm, olmaqla, Amil spor və kapsula əmələ gətirmir, qram mənfidir. Lakin köhnəlmiş kulturalardan hazırlanmış yaxmalarda amil qram müsbət boyanır. Xəstəliyin törədici bütünü anilin boyaları ilə yaxşı boyanır (1:5 Tsilya fuksini, gensionviolet, metilen abısının spirtə məhlulu və s.) Romanovski – Qimza üsulu ilə boyanma zamanı bakteriya hüceyrəsinin sitoplazması

dənəvərli (xüsusilə uc sahələri) müşahidə olunur. Xəstəliyin törədicisi mikroaerofildir. Bunu nəzərə alaraq, amilin kulturalaşdırılması zamanı, mühitdə 5-10% CO₂ olmasının təmin edilməsi olduqca vacibdir.

Amilin mühitdə inkişafının və çoxalmasının təmin edilməsi üçün, pH-7,2-7,4; temperatura 37-38⁰C olmalıdır. *C.cecuni*, *C.coli* və *C.laridis* termotolerant termofil bakteriyalardır. Etioloji faktorların kultivasiyası üçün mühitdə 42⁰C optimal temperatur təmin edilməlidir. Törədici adi qida mühitlərində zəif boy verir. Qida mühitlərində mikrobu inkişaf və çoxalmasının intensivliyini təmin etmək üçün, mühitə qan və ya qan serumu əlavə olunmalıdır. Adətən törədici qısa müddətdə həyat fəaliyyətini dayandırır, yarımmayeli mühitlərdə 10-15 gündən artıq qalmır. Ona görə də mikrobu uzun müddət saxlamaq üçün hər 9-10 gündən etibarən yenidən digər qida mühitlərinə əkilməlidir. Amilin yaşama müddətini uzatmaq məqsədilə, yarımmayeli qida mühitlərinin səthinə vazelin yağının əlavə edilməsi, yaxud Kitt-Tarossi qida mühitindən istifadə olunması olduqca vacibdir. Belə olduqda amili mühitlərdə 1 ayadək saxlamaq mümkün olur.

Kitt-Tarossi qida mühitində kulturalaşdırılmış törədiciyi soyuqda (4⁰C) yerləşdirmək, onun nisbətən uzun müddət yaşama qabiliyyətini saxlamağa əsas verir. Xəstəliyin törədicisi 2%-li ət peptonlu qaraciyərli aqar qida mühitində 3-4 gündən sonra, zəif, xırda rəngsiz, müəyyən müddət keçmiş göyümtül-boz rəng almış koloniyalar əmələ gətirir, bəzən koloniyalar mühitin səthinə yayılaraq onu pərdə kimi örtür. Mikrob yarımmayeli 0,2%-li qaraciyərli aqar qida mühitində 2-7 gün keçmiş, mühitin səthinə yaxın (ən üst hissədə yox) hissədə 0,2-0,4 mk qalınlığında bozumtul-ağ həlqə əmələ gətirir. Qanlı və ya serumlu mayeli qida mühitlərində (bulyonda) zərif buludu rəngəbənzər boy əmələ gətirir. Amil südlü, kartoflu və yeyatinli qidalı mühitlərdə inkişaf etmir.

C.fetus 10-12 günlük toyuq embrionun allantois mayesində yaxşı inkişaf edir və embrion 7-12 gündən sonra ölür. *Kampilobakter* biokimyəvi cəhətdən zəifdir. Bəzi ştamları, qlukozanı laktozanı və saxarozanı parçalayaraq, az miqdarda turşu əmələ gətirir. Bu zaman katalaza əmələ kəkir, indol isə əmələ gəlmir. Qoyunlardan ayrılmış ştamlar zəif CO₂ əmələ gətirir. Sulu karbonu fermentasiyaya uğratmır.

*Kampilobakteri*yaların özünəməxsus antigen quruluşu mövcuddur. Belə ki, antigen strukturu 3 termostabil O və 7 termostabil k (qişa) antigenlərindən ibarətdir. Amilə məxsus H-antigeni də mövcuddur.

Davamlılıığı. Törədici xarici mühit amillərinin təsirinə davamsızdır. Torpaqda 20-27°C temperaturda 10 gün, 7°C temperaturda isə 20 gün yaşama qabiliyyətini saxlayır. Qurumanın təsiri altında vibriyonlar 3 saat müddətinə ölür. 16-25°C temperaturda abort olunmuş yarılmış dölün qaraciyər, mədə-bağırsaq traktında 7-20 gün müddətində sağ qala bilir. 55-60°C temperaturunun təsirindən 10 dəqiqəyə məhv olur. 2%-li fəal xlor, 20%-li xlorlu əhəng, 5%-li kreolin emulsiyası güclü dezinfeksiyaedici təsirə malik olmaqla, 1-2 dəqiqəyə törədiciyi öldürür.

Epizootoloji məlumatlar. Təbii şəraitdə kampilobakteriozla əsasən iribuynuzlu heyvanlar və qoyunlar, cinsindən və yaşından asılı olmayaraq yoluxurlar. Xəstəliyə ilin bütün fəsillərində, xüsusilə də payız və qış aylarında daha çox təsadüf olunur. İnsanlar xəstəliyə ilin bütün fəsillərində tutula bilir. Lakin xəstələnmə hallarına yay-payız aylarında daha çox təsadüf edilir.

Kampilobakteriyaların rezervuarları vəhşi, ev və kənd təsərrüfatı heyvanları olmaqla, buraya əsasən qaramial, qoyun, donuz, it, pişik, vəhşi və ev quşları aiddir.

İnfeksiyanın əsas mənbəyi, xəstəliyə tutulmuş fərdlərdir. Xüsusilə də törədici buğalar xəstəliyin yayılmasında mühüm rol oynayırlar. Ona görə ki, kampilobakterinlər erkək cinsiyyət orqanlarında uzun müddət yaşama qabiliyyətini saxlamaqla, sperma ilə ifraz olunur. Xəstəliyə tutulmuş heyvanlar 3-10 ay müddətində törədiciyi cinsiyyət orqanları, sidik və südlə, o cümlədən abort olmuş bala, döl ətrafı maye ilə, cıfd vasitəsi ilə ətraf mühitə atırlar. İnfeksiya törədicisinin əsas otürülmə yolu cinsiyyət aparatı vasitəsilə, istər təbii, istərsə də süni mayalanma zamanı həyata keçir. Araşdırılma nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, heyvanların yoluxması təbii cütləşmə zamanı 40-90%, süni mayalanma zamanı isə 30-70% təşkil edir. Xəstəlik törədicisinin yayılmasında və xəstəliyin baş verməsində, törədici ilə sirayətlənmiş geyim ləvazimatlarının, xidmət əşyalarının, eləcədə yaxşı dezinfeksiya edilməmiş mamalıq alətlərinin istifadə olunması mühüm əhəmiyyət kəsb edən amillərdəndir.

Kampilobakterioz heyvanlardan insanlara, insanlardan heyvanlara və quşlara, eləcədə əksinə, həmçinin insanlardan insanlara keçə bilir.

Xəstəliklə insanlar, törədici ilə çirklənmiş ət və ət məhsulları, süd və süd məhsulları, meyvə və tərəvəz, həmçinin su vasitəsilə yoluxa bilirlər. Kampilobakteriozun insanlarda baş verməsində, xəstə-

təlik törədiciyi ilə yoluxmuş quş ətindən istifadə başlıca rol oynayır. Təbii olaraq insanlar yoluxmağa yüksək həssaslıq göstərirlər. Xüsusilə 2 -yaşadək uşaqlarda yoluxma faizi yüksək olmaqla, orqan və sistemlərdə ciddi zədələnmə baş verir.

İri buynuzlu heyvanlarda yoluxma əsas etibarlı ilə cinsiyyət yolu ilə, təbii cütləşmə, həmçinin xəstəliyə tutulmuş törədici buğalardan alınmış sirayətlənmiş spermaldan süni mayalanmada istifadə olunma zamanı baş verir. Qoyunlarda yoluxma əsas etibarlı ilə həzm traktı vasitəsilə, törədici ilə çirkələnmiş yem və su nümunəsinin qəbulu zamanı baş verir. Yoluxmuş boğaz heyvanlarda həmin il abort baş verir ki, sonrakı illərdə və dövrlərdə bu hala çox təsadüf hallarda rast gəlinir. Bu da həmin heyvanlarda xəstəliyə qarşı qeyri-həssaslığın immunitetin formalaşması ilə əlaqədardır. Abort olunmuş qoyunlar 1-1,5 il müddətində mikrobdaşıyıcı olaraq, xəstəlik törədiciyi müxtəlif yollarla xarici mühitə atır. Quzuların orqanizmində isə törədici 4 ay müddətində (M.A.Luçko) saxlanıla bilər.

C.fetus subsp intestinalis iribuynuzlu heyvanlardan qoyunlara və əksinə yoluxma sübut olunmamışdır. İnaqların C.fetus subsp intestinalislə yoluxması 0,5-2% hallarda mümkündür. Kampilobakterioza əsasən sporadik formada təsadüf olunur.

Patogenez. Süni sürətdə boğaz qoyunların, keçilərin, dəniz donuzlarının, dağ siçanlarının qarın boşluğuna, balıq yoluna, dərialtına virulentli kulturayı yeritməklə, eyni zamanda alimantar yolla fərdləri yoluxdurma olur. Yoluxmuş boğaz heyvanlarda, törədici balalığa və bala yanı pərdəyə keçərək iltihabi proses baş verir, qan dövrünü pozularaq dölün qidalanmasını pozur, nəticədə abort baş verir. Boğaz olmayan heyvanlarda isə amil cinsiyyət orqanlarına daxil olaraq, orada inkişaf edir, selik qişalarda kataral iltihab baş verməklə, balalığa infiltrat toplanır və heyvan qısır qalır. Törədici buğalarda mikrob əsasən xayalarda, xayaartımında, xaya torbasında lokalizasiya edərək inkişaf edir və buna baxmayaraq nəzərəcarpacaq patoloji dəyişikliklər əmələ gəlmir.

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiya dövrü 3-5 gündür. İnsanlarda isə bu dövr 1-10 gündür. İribuynuzlu heyvanlarda xəstəliyin klinikası simptomokompleks formasında özünü büruzə verir. Əsas əlamətlər olaraq vaginit, sonun ləngiməsi, endometrit, salpingit və oforit meydana çıxır. Qeyd olunan anatomiyalar, törədici funksiya-

sının pozulmasına əsas verir. Xəstəliyə tutulmuş boğaz heyvanlarda abort, hamiləliyin (boğazlığın) istənilən mərhələsində xüsusilə də (82,5% A.V.Qolikov) 4-7-ci aylarında baş verir. Xəstəlik zamanı adətən doğulan balalar olduqca zəif olmaqla, 3-7 gün keçmiş tələf olurlar.

Kampilobakterioza tutulmuş inək və buzovlarda, yoluxmadan 6-15 gün keçmiş daxili bədən temperaturu yüksəlir, ümumi narahatlıq olaqla, balalığın selikli qişası qızarır, kataral vagenit baş verir. 15-20 gün keçmiş balalığın divarında, klitora yaxın hissədə xırda qan sağıntıları (taxıl və ya noxud dənəsi boyda) müşahidə olunur ki, nəticədə selikli qişadan qanlı – selik ifraz olunur. Xəstəlikdən 40-60 gün keçmiş, iltihabi prosesə tutulmuş nahiyədə, qranulyar vagenit formalaşır (53% inəklərdə, 75% buzovlarda). 3-6 aydan sonra isə iltihaba xas olan kliniki əlamətlər aradan qalxır. Erkək fərdlərdə xəstəliyin simptomları nəzərə çarpmır, yalnız cinsiyət orqanlarının selik qişaları hiperemiyəlaşır, 2-3 gün müddətində sekret ifraz olunur və erkək fərdlər ömür boyu kampilobakteriyadaşıyıcısı olur. Boğaz qoyunlarda kampilobakterioz zamanı başlıca kliniki mənzərə kütləvi olaraq boğazlığın II yarısında abortun baş verməsidir. Abort olunmuş heyvanlarda adətən bədən temperaturası 41⁰C-dək yüksəlir, balalıqdan çəhrayı maye axıb, metrit baş verir.

İnsanlarda, xəstəlik əsasən mədə-bağırsağ traktının zədələnməsi ilə səciyələnilir. Kliniki baxımdan xəstəliyə tutulmuş fərdlərdə ilkin olaraq baş ağrısı, əzələlərdə ağrı, mədə bulantısı, qusma, kəskin abdominal ağrılar sutka ərzində 10 dəfəyədək qanla qarışır, sulu ishal ixracı, daxili bədən temperaturasının 38⁰C dək yüksəlməsi xarakterikdir. İshal 3 gündən 10 günədək davam edə bilər.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Xəstəlik zamanı, iribuynuzlu heyvanlar və qoyunlarda baş vermiş patomorfoloji dəyişikliklər eyniyyət təşkil edir. Kampilobakterioz zamanı heyvanlarda ölüm təsadüfi hallarda baş vermir. Kampilobakteriozdan ölmüş heyvanların cəsədində, yarma zamanı, əsas patoloji dəyişikliklər balalığın şişməsi, balalıq buyuzları və karinkulların iltihabi prosesə uğraması və balaətrafi pərdənin asan ayrılması ilə özünü büruzə verir. Bu infeksiya zamanı, əsas patomorfoloji dəyişikliklər embrionda, döldə formalaşır. Abort olunmuş balanın dərialtı toxuması və əzələ toxuması şişkin vəziyyətdə olur. Döş boşluğu və qarın boşluğuna qanlı maye toplanır. Epikart, plevra, dalaq kapsulasının altı və bağırsaqlarda qan sağıntısı müşahidə olunur. Həmçinin qaraciyərdə sarımtıl yaşıl rəngə nekroz ocaqları mü-

şahidə olunur. Qaraciyərdə nekrotiki zədələnmənin baş verməsində *C.cecuni* mühüm rol oynayır. Abort olunmuş dölün döş və qarın boşluğu orqanlarında, o cümlədən parenimatoz orqanlarında qan sağınları olur. Atılmış balanın şırdanı, bulanıq, qəhvəyi, boz-sarı rəngli pambığabənzər qarışıqla dolu olur.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz epizootoloji məlumatlar, kliniki, bakterioloji və seroloji müayinələr əsasında qoyulur.

Patoloji material. Xəstəliyin diaqnostikası məqsədlə laboratoriyaya müayinə üçün abort olunmuş bala, balaətrafı maye və cift, ölmüş heyvanların balalığı, çanaq nahiyəsindəki limfa düyünləri göndərilməlidir. Törədici buğalardan və diş fərdlərin cinsiyyət orqanlarından götürülmüş seliyi göndərmək vacibdir. Götürülmüş patoloji nümunələr konservləşdirilərək, qısa müddət ərzində (1 sutka ərzində) laboratoriyaya çatdırılır. Laboratoriyaya qəbul olunmuş patoloji nümunə bakterioloji sxem əsasında müayinə edilir.

Mikroskopiya. Bu məqsədlə yaxma hazırlanır Qram üsulu, yaxud 1:5 nisbətində distillə edilmiş su ilə durulmuş Silya fuksini ilə (1-2 dəqiqə) boyanaraq, immersion sistemdə mikroskopiyaya aparılır. Bu zaman törədici özünəməxsus morfoloji xüsusiyyətlərinə görə araşdırılaraq öyrənilir.

Campilobakter fetus-polimorf mikroorqanizmlər olub, xırda kokklar, vergül, uçan qağayı və S hərfi formalarında müşahidə olunurlar. Adətən cavan kulturalardan hazırlanmış yaxmalada vergül formasında olur. Kampilobakteriyaların ölçüsü (1,5-7,0 mkm uzunluğu), (0,2-0,5 mkm eni) həddindədir. Törədici hərəkətlidir (hərəkət düz xətlidir) qamçıların uzunluğu 5-30 mkm spor və kapsula əmələ gətirmir. Qram mənfidir. Lakin köhnəlmiş kulturalardan hazırlanmış yaxmalarda amil qram müsbət boyanır. Xəstəliyin törədicisi bütün anilin boyaları ilə yaxşı boyanır (1:5 Silya fuksini, gensionviolet, metilen abısının spirt-də məhlulu və s.) Romanovski – Qimza üsulu ilə boyanma zamanı bakteriya hüceyrəsinin sitoplazması dənəvərli (xüsusilə uc sahələri müşahidə olunur). Xəstəliyin törədicisi mikroaerofildir. Bunu nəzərə alaraq amilin kulturalaşdırılması zamanı, mühitdə 10%-li CO₂ olmasını təmin edilməsi olduqca vacibdir.

Törədinin təmiz kulturasının alınması kultural və biokimyəvi xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi. Bu məqsədlə qəbul olunmuş nümunədən steril şəraitdə qidalı mühitlər əkilməlidir. Törədinin kulturalaş-

dırılması məqsədilə Kitt-Tarossi qida mühitindən həmçinin 2%-li ət peptonlu qaraciyərli aqar qida mühitindən istifadə olunması daha məqsəd uyğundur. (Bax: törədicinin kultural xüsusiyyətləri)

Patogen kampilobakteriyalar bir sıra kultural və biokimyəvi xüsusiyyətlərinə görə, qeyri-patogen kampilobakteriyalardan differensasiya olunmalıdır.

Cədvəl 12

Kultural və biokimyəvi xüsusiyyətlərinə görə patogen kampilobakteriyaların (vibrionların) qeyri-patogenlərdən təfriqi

Növlərin adı	Nitritlərin bərpası	H ₂ S əmələ gətirməsi	Katalaza əmələ gətirmə	Qliserinli qida mühitlərində boy vermə		25 °C boy vermə
				1%	3,5%	
1.C.fetus subsp. fetus	-	-	+	-	-	+
C.fetus subsp. intestinalis	-	+	+	+	-	+
C.fetus subsp. yeyunum	-	+	+	+	-	-
2. C.sputorum subsp. sputorum	+	+	-	+	-	+
C.sputorum subsp. bubulus	+	+	-	+	+	±
3.C.fekalis	+	+	+	+	±	-

Bioloji sınaq. Bu sınaq zamanı patoloji nümunədə törədicini aşkar etmək, çirkli kulturanı təmizləmək, mikrobu virulentliyini müəyyən etmək qarşıya qoyulur. Bu məqsədlə boğaz hind donuzları intraperitonal yaxud balalıq yoluna yoluxdurulur. Əgər 10-12 gün müddətində abort baş verməsə, hind donuzları öldürülərək, bakterioloji müayinə aparılır. Bioloji sınaq məqsədilə boğaz qoyunlar, danalar da yoluxdurula bilər. Bu zaman yoluxdurma oral yolla, yaxud dərialtı üsulla aparılmalıdır.

Seroloji diaqnostika. Xəstəlik törədicilərinin antigenlik strukturaları kifayət qədər öyrənilməmişdir. Araşdırmalar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, törədicinin qaramal və qoyunlardan ayrılmış ayrı-

ayrı ştamları antigenlik strukturuna görə bir-birindən fərqlənir. Törədicinin antigenlik strukturunun öyrənilməsi seroloji diaqnostika, həmçinin bioloji sənayedə diaqnostik serumların əldə olunması baxımından mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Seroloji diaqnostika məqsədilə AR, KBR və komplimentin soyuqda birləşməsi reaksiyasından istifadə olunur. Bu məqsədlə laboratoriyaya qan və vagina seliyi göndərmək lazımdır. Selik xüsusi cihazın köməkliyi ilə balalığın boynunda, tən-zifdən hazırlanmış tampona hopdurulur. Sonra tampon pinsetlə sıxılaraq, maye ayrılır.

Ayrılmış maye sentrafuqadan keçirilərək, 4 sınaq şüşəsinin hər birinə ardıcıl olaraq 0,5; 0,3; 0,2; 0,1 ml miqdarında tökülür. I sınaq şüşəsindən başqa, qalanlarının üzərinə 0,5 ml fizioloji məhlul tökülür. Sonra sınaq şüşələrinin dördünə də ayrı-ayrılıqda 0,5 ml antigen əlavə edilir. Sonra sistem 37⁰C temperaturada 1 sutka temostatda saxlanılır və 3-6 saat müddətində otaq temperaturasında qaldıqdan sonra nəticə yoxlanılır. Qoyunlarda isə AR qan seriumu ilə qoyulur. Qan bala atılandan 1-20 gün müddətində götürülməlidir. Reaksiya II tiptən hazırlanan antigenlə aparılmalıdır. Reaksiyanın nəticəsi ++++ -la qeyd olunur. Qaramalda xəstəliyin serodiaqnostikasında KBR və Komplementin Soyuqda Birləşməsi Reaksiyasından istifadə olunur.

Təfriqi diaqnoz. Kampilobakteriozu bakterioloji, seroloji müayinələrin köməyi ilə brusellyoz, trixomonoz, listerioz, o cümlədən qoyunlarda salmonelyoz və xlamidiyalı balasalmadan təfriq etmək lazımdır.

İmmunitet. Təbii olaraq xəstələnib sağalmış heyvanlar təkrar olaraq bala salmır. Bu hal, xəstəlikdən sağalmış heyvanlarda immunitetin əmələ kəlməsi ilə əlaqədardır. Xüsusilə xəstəlikdən sonra qoyunlara formalaşan immunitetin kərkinliyi möhkəm olmaqla, növbəti dövrlərdə onlar çox təsadüfi xallarda xəstəliyə tutulurlar.

Xəstəlikdən sonra iribuynuzlu heyvanlarda əmələ gələn immunitet isə zəif olur. Qoyunların kampilobakteriozuna qarşı spesifik vaksin hazırlansada (M.A.Luçko-1974) eksperimentdən kənara çıxmamışdır. İnsanlarda immunoprofilaktika tədbirləri işlənib hazırlanmamışdır.

Müalicə. Kampilobakterioz zamanı müalicə məqsədilə yerli və ümumi təsir sferasına malik olan maddələrdən istifadə edilir (streptomisin, penisillin, bisilin-3, xlortetrasiklin və s).

İnəklərin müalicəsində endometrit zamanı (1:5000 furasilin), (etakridin 1:1000), lavotetrasulfın, levotetrasiklin püskürmə yolu ilə

tətbiq olunur. Balalığa antibiotiklər yeridilir (1mln. TV pensillin və streptomisin 4 gün müddətində hər gün). Eyni vaxtda əzələiçi pensillin, streptomisin 1 kq diri çəkiyə 4000 TV dozada sutkada iki dəfə olaraq, 3 gün müddətində tətbiq edilir.

Yoluxmuş buğalara 1 kq diri çəkiyə 4000 TV pensillin gündə iki dəfə əzələiçi inyeksiya edilir, xaya torbası bitki yağları və ya balıq yaşı ilə pensillin məhlulu ilə işlənir. Bu cür müalicə 3-4 gün ardıcıl olaraq aparılır. Müalicə kursu 5-6 gündən sonra təkrar edilir.

Kampilobakteriozla xəstə qoyunların yerli müalicəsi üçün streptomisin, pensillin, bisilin-3 və tetrasiklin tətbiq olunur. 3-5 gün ərzində balıq boşluğuna steril bitki yağı ilə qeyd olunan antibiotiklərdən biri qarışdırılaraq təsir edilir (20ml bitki yağı+2mln TV antibiotik). Ümumi müalicə məqsədilə qoyunlara 4 gün müddətində, gündə 2 dəfə olmaqla 1 kq diri çəkiyə 4000TV streptomisin və ya oksitetrasiklin əzələiçi yeridilir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. İnək və danaların sağlam törədici buğaların sperması ilə mayalandırılmasının mühüm profilaktiki əhəmiyyəti vardır. Təsərrüfatlarda (ferma, naxır, sürü) kampilobakteriozun qeydə alınması zamanı qeyri-sağlam elan edilərək, oraya heyvanların gətirilməsi və çıxarılması qəti qadağan olunur. Ciddi karantin rejimi tətbiq olunur. Profilaktika məqsədilə 2 mayalanmadan 7-12 saat sonra 100000 TV streptomisin və penisillin 20 ml isti fizioloji məhlulla balalığa yeridilir. Xəstə heyvanlar ayrılaraq, izolyatorlarda yerləşdirilir və müalicə olunur. Boğaz heyvanlarda balasalmanın qarşısını almaq üçün, profilaktika məqsədilə daxilə 250-300 ml 5 gün ardıcıl olaraq, gündə bir dəfə biqumal (1:1000) yeridilir. Hər kiloqram canlı kütləyə Dibiomisin, yaxud bisillin-5 antibiotikinin 25-30 min TV dozada əzələarası inyeksiyası, məqsəduyğun sayılır.

Profilaktika məqsədilə heyvan saxlanılan bina, ətraf mühit 2%-li natrium qələvisi və 10-20%-li xlorlu əhəng, 5%-li kreolin emulsiyası, 2%-li fəal xlorla dezinfeksiya edilərək zərərsizləşdirilir. Xəstəliyin son qeydə alınmasından 12 ay keçmiş, təsərrüfatlar kampilobakterioza görə sağlam hesab olunur.

Xəstəliyin profilaktikası və insanların təhlükəsizliyi məqsədilə kompleks tədbirlər planı işlənib hazırlanmaqla Dövlət baytarlıq nəzarəti xidməti tərəfindən həyata keçirilməlidir.

Ət və süd emalı müəssisələrində, kəsim məntəqələrində, ət və süd məhsullarının ilkin emalı müəssisələrində baytarlıq-sanitariya ekspertizası təşkil olunmalıdır. Mütəmadi olaraq ərzaq məhsullarının bakterioloji müayinəsi həyata keçirilməlidir. Ət və ət məhsullarının, süd və süd məhsullarının saxlanması, paylanması xüsusi texnoloji prinsiplər əsasında həyata keçirilməklə, tələb olunan Dövlət standartlarına cavab verməlidir. Planlı şəkildə ət və süd emalı müəssisələrində, ərzaq məhsulları saxlanılan anbarlarda, soyuducularda, dezinfeksiya, dezinfeksiya və deratizasiya tədbirləri həyata keçirilməlidir. Tələb olunan sanitariya-gigiyena qaydalarına əməl olunmaqla, stasionarlarda epidemiya əleyhinə rejim təmin olunmalıdır.

STREPTOKOKKOZ **(Streptococcosis)**

Streptokokkozlu septisemiya, diplokokk infeksiyası körpələrin kəskin gedişli infeksiyon xəstəliyi olub, septisemiya, pnevmoniya, enterit və oynaqların zədələnməsi əlamətlərilə xarakterlənilir. Spontan olaraq buzov, quzu, dayça, çuşqa, cücə və s. xəstəliyə yüksək həssaslıq göstərərək yoluxurlar. Xəstəliyə körpə uşaqlar da həssasdırlar.

Tarixi məlumat. Streptokokkları ilk dəfə 1874-cü ildə T.Bilrot ayırmışdır. 1878-ci ildə isə L.Paster doğuşdan sonrakı sepsis zamanı streptokokkları aşkarlamışdır.

1884-cü ildə F.Rozenbax streptokokkların təmiz kulturasını əldə etmiş və onun patogenliyini müəyyənləşdirmişdir.

Respublikamızın müxtəlif coğrafi iqlim qurşağında yerləşən heyvandarlıq və quşçuluq komplekslərində, həmçinin fərdi təsərrüfatlarda müxtəlif kokk infeksiyalarına təsadüf edilir. Azərbaycan alimlərindən baytarlıq üzrə fəlsəfi doktoru, dosent Qalib Dünyamalıyev quşların kokk infeksiyalarının etiologiyası, epizootologiyası, diaqnozu və onlara qarşı qoruyucu vasitələrin tətbiqi sahəsində səmərəli tədqiqat işləri aparmışdır.

Xəstəliyin törədicisi – patogen streptokokklardır. Streptokokklar – Streptococcus cinsinə mənsubdur. Cinsin 20-dən çox növü məlumdur.

Streptokokklar 0.6-1.0 mkm diametrə malik olan şarşəkilli mikroorqanizmlərdir. Onlar qram-müsbət və hərəkətsizdir. Mikroskopiki görüş fonunda streptokokklar xırda (gödək), yaxud uzun zəncir şəkilli düzüm əmələ gətirir, bəzən isə cüt yaxud tək müşahidə olunur. Streptokokklar irinli patoloji nümunədən, yaxud mayeli qida mühitindən hazırlanmış yaxmalarda uzun zəncir şəklində düzüm əmələ gətirir. Streptokokklar spor əmələ gətirmir, əksəriyyət növlər kapsula yaratmır.

Orqanizmdə bir qrup streptokokklar (pnevmonokokklar) aydın nəzərə çarpan kapsula əmələ gətirir ki, bu da amilin süni qida mühitlərində kulturalaşdırılması zamanı yox olur. Lakin törədici qanlı yaxud serumlu qida mühitlərində kulturalaşdırıldıqda kapsula qorunub saxlanılır ki, bu da serumun bakteriosid fəallığı ilə əlaqədardır.

Streptokokklar təbiətdə geniş yayılmışdır. Buna səbəb isə onların xarici mühitin mənfi təsir faktorlarına qarşı davamlı olması, qida elementlərinə az tələbkar olmaları ilə əlaqədardır.

Streptokokk növlərinin identifikasiyasında istifadə edilən testlər

Növ	Treqaloza	Sorbit	Mannit	Salisin	Laktoza	Rafinoza	İnulin	Eskulin	Natrium hippurat	6,5% NaCl.
S.pyogenes	+	-	V	+	+	-	-	-	-	-
S.aqalactiae	+	-	-	V+	+	-	-	-	+	-
S.disqalactiae	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-
S.equisimilis	+	-	-	V+	V	-	-	-	-	-
S.equi	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
S.zooepidemicus	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-
S.bovis	V	-	V	+	+	+	+	+	-	-
S.equinus	V	-	-	V+	-	+	+	+	-	-
S.uberis	+	+	+	+	+	-	+	+	+	V+
S.suis	+	-	-	+	+	V+	V+	+	-	-
S.pneumoniae	+	-	-	V	+	-	+	V+	-	-
S.porsinus	V	+	+	+	V+	-	-	+	-	+
S.canis	+	-	-	+	+	-	-	-	V	-

V-dəyişkən; V+ əsasən müsbət.

Streptokokklar orqanizmə mənsub olan dəri örtüyü və selik qişaların normal mikroflorasına aid olan qrup mikroorqanizmlərdəndir.

Streptokokklar – aerob və fakultativ anaerobdur. Etioloji amil, universal qida mühitlərində 36-38 °C temperatur həcmində pH-7.2-7.6 olan mühitdə aerob və anaerob şəraitdə inkişaf edərək artıb çoxalır.

Onların kulturalaşdırılması üçün 0.5%-li qlükozal, 5%-li qanlı (at, qoç, dovşan qanı) qidalı mühitlərdən istifadə məqsədəuyğun hesab edilir.

Peptostreptococcus putridus, Peptostreptococcus anaerobius və s. anaerob streptokokklara aiddir. Bu qrup streptokokklar doğuşdan sonra ağır septiki xəstəlikləri törədirlər. Bunun fonunda da toxumalarda irinli və qanqrenozlu zədələnmələr meydana çıxır ki, bu da özlüyündə irin iyisi ilə xarakterlənir.

Streptokokklar Ət Peptonlu Aqarda (ƏPA) xırda, parlaq kaloniyalar əmələ gətirir ki, formalaşan kaloniyaların səthi mavi çıxıntılı olur. Amil Ət Peptonlu Bulyon (ƏPB) mühitində bulantı, serumlu aqarda isə şəh damlasını xatırladan xırda parlaq kaloniyalar əmələ gətirir.

Streptokokkların ən vacib və əsas bioloji xüsusiyyətlərindən biri, onların patogenliyini müəyyənləşdirən, qanlı aqarda kulturalaşdırılan zaman aydın nəzərə çarpan tam parlaq hemoliz (β - Streptokokklar) sahəsi əmələ gətirməsidir. Digər streptokokklar (α - Streptokokklar) isə qanlı aqarda zəif hemoliz sahəsi əmələ gətirir və aqarda formalaşan kaloniyalar yaşıl rəngdə müşahidə olunur.

Üçüncü qrup streptokokklar (γ -Streptokokklar) eritrositləri hemolizə uğratmır. Heyvanların və insanların infeksiyon patologiyasında əsas rol oynayan streptokokklar – β hemolitik streptokokklardır. Patogen hemolitik streptokokklar, orqan və toxumalarda əsas etibarlı ilə irinli iltihab prosesləri törədirlər.

Xüsusilə onlar yuxarı tənəffüs yollarında, selikli qişalarda və dəri örtüyündə irinli zədələnmələrə səbəb olur.

Körpə fərdlərdə patogen streptokokklar septisemiya, piemiya, artrit, faringit, fleqmona, limfadenit, endokardit, pnevmoniya əmələ gətirir.

Orqanizmdə və yarımımaye qanlı və maltozal aqarda patogen streptokokklar intensiv ekzoksin hasil edir ki, bu amildə körpələrə peroral yeridilən zaman ölüm baş verir.

Patogen streptokokklar özünəməxsus təsir xüsusiyyətinə görə müxtəlif ekzotoksin əmələ gətirir:

1) Hemolizin (hemotoksin, O-streptolizin və S-streptolizin), 55°C temperaturda 30 dəqiqə müddətində inaktivləşir; eritrositlər, leykositlər, trombosit və makrofaqlara dağıdıcı təsir edir. Hemolizinin ada dovşanlarına venadaxili inyeksiyası nəticəsində hemoqlobunemiya və hematuriya baş verir.

2) Leykosidin, leykositlərə dağıdıcı təsir edir. Leykosidinə amilin yüksək virulentli ştamlarında rast gəlinir. 70°C temperaturda təsiri ni itirir.

3) Letal (dializabel) toksin, ada dovşanına dəridaxilinə inyeksiya zamanı nekroz ocağı törədir ki, bu da onun nekrotiki təsir effekti ilə əlaqədardır. Letal toksinin ada dovşanı və ağ siçanların venadaxilinə inyeksiyası tez bir zamanda ölümə səbəb olur.

4) Eritrogen termostabil toksin, insanlarda dərinin iltihabi reaksiyasını törədir.

5) α – hemolizin – enterotoksin, qida mühitlərində sekresiya olunur.

Streptokokk enterotoksini termostabil olmaqla, yalnız ərzaq nümunələrini uzun müddət qaynadandan zaman parçalanır. ərzaq məhsullarında patogen streptokokklara məxsus olan enterotoksin, həmin məhsulların tərkibində kifayət qədər karbohidratlar və zülallar olduqda, 25-35⁰C temperatur mühitin pH-1-6,9-7,2 olduğu zaman toplanır.

20⁰C temperatur həddindən aşağı temperatur şəraitində və mühitin pH-6,5 olduğu zaman enterotoksinlərin hasilatı ləngiyir, lakin 15⁰C temperatur şəraitində, mühidə pH-6,0 olduqda isə tamamilə dayanır.

Nəzərdə saxlanılmalıdır ki, südün 10⁰C-dən yuxarı şəraitdə saxlanması zamanı, orada enterotoksinlərin toplanmasına real zəmin yaranır.

Cədvəl 14

Müvafiq qrup streptokokkların xüsusiyyətləri

Xüsusiyyətlər	Streptokokklar	
	A qrupu (Piogen streptokokk)	D qrupu (enterokokklar)
Kokkların forması	yumru	əksər hallarda oval
Kokkların qarşılıqlı yerləşməsi	zəncirvari	qoşa, yaxud xırda-qısa zəncir
İnkişaf üçün temperatur həddi	25-38 ⁰ C	10-45 ⁰ C
pH-9,6 olan mühidə inkişaf	-	+
Tərkibində 6,5 % xörək duzu olan mühidə inkişaf	-	+
40%-li ödlü mühitlərdə inkişaf	-	+
0,1%-li metilen abısı olan mühitlərdə inkişaf	-	+
Hialunoridaza fəallığı	+	-
30-60 ⁰ C-də termorezistentlik	-	+

Streptokokkların müasir təsnifatı onların antigenlik strukturuna əsaslanır. Streptokokkların hazırda 20 seroloji qrupu məlumdur (A-dan V-dək).

Praktiki olaraq seroloji qruplardan A, B, C, D, H, E, F maraq doğurur.

A seroloji qrupa aid olan streptokokklar əsasən insanlarda patoloji prosesləri törədir.

Nəzərə almaq lazımdır ki, streptokokk cinsinin nümayəndələri ilə yanaşı, stafilokokk cinsinin nümayəndələri də insanların infeksiyon patologiyasında mühüm rol oynayır. Belə ki, praktiki olaraq Staphylococcus cinsinə mənsub olan S.aureus, S.epidermidis, S.hominis, S.capitis və S.simulans müxtəlif orqan və sistemlərdə irinli-iltihab prosesi törətmək xüsusiyyətinə malikdirlər.

B seroloji qrupuna aid olan streptokokklar qaramalda infeksiyon mastiti törədir. B, C, D, E seroloji qrupuna aid olan streptokokklar isə müxtəlif növ heyvanlarda infeksiyon xəstəliklər əmələ gətirir.

Streptokokklar xarici mühit amillərinin təsirinə davamlıdır.

Streptokokklar aşağı temperatur həddində uzun müddət yaşama qabiliyyətini saxlayır. Amil xarici mühitdə obyektlər üzərində, tikinti konstruksiyalarında, tozda bir neçə ay yaşaya bilir. Qurudulmuş zülal nümunələrdə (qan, axıntı, bəlgəm və s.) otaq temperaturunda streptokokklar 2 ayadək yaşaya bilir.

70-80 °C temperaturadək olan şəraitdə törədici 20 dəqiqə ərzində inaktivləşir. Qaynama temperaturunda isə ani olaraq məhv olur.

Streptokokklar günəş şüasının və quraqlığın təsirinə çox həssasdır. Streptokokklara qarşı dezinfeksiya vasitələrindən: 2%-li fenol məhlulu, 0,5%-li formalin məhlulu, 20%-li xlorlu əhəng effektiv dezinfektantlardan hesab edilir.

Bundan əlavə patogen streptokokklar bir sıra fermentlər hasil edir ki, bunlarda patogenlik faktorları olaraq, hialuronidaza, fibrinolizin, dezoksiribonukleaza, ribonukleaza, neyraminidaza, proteinaza, streptokinaza, amilaza, lipaza, difosfopiridin nukleotidaza adlanır.

Epizootoloji məlumatlar. Streptokokkoza dünyanın bütün ölkələrində rast gəlinir. Xəstəlik geniş arealda yayılma xüsusiyyətinə malik deyildir.

Xəstəliyə əsasən təbii şəraitdə körpə heyvanlar yüksək həssaslıq göstərir. Körpələr sırasında xəstəliyə yoluxma, həyatın ilk günündən başlayaraq 2-6 aylıq yaş həddinədək olan dövrlərdə təsadüf edir.

Ən çox yoluxma 150 günlükdən 6 aylığadək olan yaş qrupunda fərdlərdə rast gəlinir. Patogen streptokokklara laboratoriya heyvanlarından ən çox həssaslıq göstərən ağ siçan və adadovşanıdır.

Patogen streptokokkların virulentli (yüksək patogen) şamları ilə dəri altı yoluxdurma (zəif dozada) zamanı 12-36 saat keçmiş ağ siçanlarda ölüm baş verir. Streptokokkların zəif virulentliyə malik olan kulturası ilə yoluxdurulmuş təcrübə heyvanlarında patoloji proses xroniki gedişatla öz reallığını əks etdirir.

Streptokokkların patogen növlərinin heyvanlardan heyvanlara və heyvanlardan insanlara ötürülmə yolu mövcuddur.

İnfeksiya törədicisinin mənbəyi – xəstə və xəstəliyi keçirmiş körpə heyvanlar, həmçinin bakteriyadaşıyıcı yaşlı analar hesab edilir.

Streptokokkozla xəstə fərdlərdən patogen streptokokklar əsasən burun və sidik-cinsiyyət aparatı axıntısı, sidik, kal, irinli-iltihab məhsulu vasitəsi ilə ayrılaraq, xarici mühitə atılır.

Patogen streptokokklar mastitlə və endometritlə xəstələnmiş, yaxud xəstəliyi keçirmiş heyvanlardan, süd vasitəsilə, eləcə də cinsiyyət sisteminin axıntısı vasitəsilə ayrılır.

Yoluxma əsas etibarını ilə xəstə və sağlam heyvanları birgə şəraitdə saxladıqda alimentar və aerogen yolla, həmçinin bəzi hallarda selik qişalar və konyuktiv vasitəsilə də mümkündür.

Xəstəlik törədicisinin keçirici faktorları, xarici mühit obyektləri, heyvana xidmət əşyaları, yem və su, xəstəlik törədicisi ilə sirayətlənmiş əl, mühüm epizootoloji və epidemioloji əhəmiyyət kəsb edir.

Streptokokkoz endogen və ekzogen infeksiya formasında baş verə bilər.

Endogen infeksiya o zaman özünü büruzə verir ki, körpələrdə orqanizmin immunoloji reaktivliyi, immun statusu zəif olsun.

Bu zaman şərti patogen kokklar patogen xarakterə malik olmaqla, müvafiq orqan və toxumada patoloji proseslər törədir.

Ekzogen infeksiya hər hansı yolla həssas orqanizmə daxil olmuş patogen streptokokkların törətdiyi patoloji proseslə əlaqədar olaraq baş verir.

Streptokokkoz əsasən sporadiya bəzən isə epizootiya halında özünü göstərir. Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda xəstəlik demək olar ki, hər il baş verir və stasionar xarakterə malikdir. Xəstəliyin baş verməsinə əsas səbəb, heyvanların saxlanılma şəraitinin pis olması, yemlənmə rejiminin pozulması, sanitariya qaydalarına riayət olunmaması, bir sözlə baytarlıq qanununun tələblərinə əməl olunmamasıdır.

Streptokokk növlərinin səbəb olduğu infeksiyalar

Növ	Seroloji qrup	Sahibi	Xəstəlik
S.pyogenes	A	İnsan	Abses, qromezulonefrit, qızdırma, dəridə ləpir səpkilər
		Mal-qara	Mastit, (nadir hallarda)
S.aqalactiae	B	Mal-qara	Mastit (xroniki)
S.equi	C	At	Qızdırma, burun-qulağın, limfa düyünlərinin irinli iltihabı
S.equisimilis	C	Donuz, at	İrinli proseslər
S.zooepidemicus	C	At	Sekundar pnevmoniya
S.disqalactiae	C	Mal-qara	Mastit (kəskin, iti)
S.canis	G	İtlər	Limfadenit, irinli proseslər
S.suis	D	Donuz	Septisemiya, pnevmoniya
		İnsan	Septisemiya, artrit, meningit
S.uberis	-	Mal-qara	Mastit
S.pneumoniae	-	Mal-qara, buzov laborator heyvanlar	Mastit, septisemiya, meningit

A qrupuna aid olan streptokokklar insanlarda angina, skarlatina, qızıl yel, revmatizm və s. xəstəliklərini törədirlər.

Bundan əlavə olaraq Streptokokkların B, D və H seroloji qruplarına aid olan nümayəndələri: Str.haemolyticus, Str.viridans və Str.faecalis insan və heyvanların patologiyasında mühüm rol oynayır.

Nəzərə almaq lazımdır ki, streptokokk və stafilokokk etiologiyalı qida zəhərlənmələri insanların sağlamlığı üçün ciddi təhlükə yaradır.

Patogenezi. Həzm üzvləri sisteminin və tənəffüs orqanlarının selik qişasından Streptokokklar qana, eyni zamanda limfaya daxil olur və septisemiya baş verir. Xəstəlik törədicisinə məxsus olan ekzotoksin qan damarlarının endotelisinə dağıdıcı təsir göstərir və bunun nəticəsində selik qişalar və seroz örtüklərdə qan sağıntıları meydana çıxır.

Güclü toksikoz nəticəsində miokarda, qaraciyərdə, böyrəklərdə zülal yağ distrofiyası baş verir ki, bu da xəstənin ölümünə səbəb olur. Patogen streptokokklar kənd təsərrüfatı heyvanlarında bir sıra xəstəlikləri əmələ gətirirlər ki, bunlardan:

Quzuların streptokokklu poliartriti.

Xəstəlik oynaqların şişkinliyi, ətrafların hərəki fəaliyyətinin funksiyasının pozulması və septisemiya ilə müşayiət olunur.

Streptokokkoz iti, yarım iti və xroniki gedişatla özünü büruzə verir. Körpələrdə xəstəliyin iti və yarım iti gedişatlı zamanı bədən temperaturunun yüksəlməsi, halsızlıq, hərəkət koordinasiyasının pozulması, artrit, şişkinliklər, diareya xarakterik əlamətlərdən hesab edilir.

Xəstəliyin törədici: C seroloji qrupuna aid olan streptokokk olub, *Str.gysgalactiac agnellorum*-dur.

Xəstəliyə əsasən 3-7 günlük quzular, bəzən isə 30 günlüyədək yaş qrupunda olan fərdlər tutulur.

İnfeksiya törədicisinin əsas mənbəyi-streptokokk etiologiyalı mastit və endometritlə xəstə və xəstəliyi keçirmiş heyvanlardır.

Simptomlar. Xəstəlik iti və xroniki gedişatla özünü büruzə verə bilər.

İti gedişat zamanı güclü halsızlıq, iştahanın itməsi, zəiflik, ətrafların hərəki fəaliyyətinin dayanması, sepsis xarakterik əlamətlər hesab edilir. Xəstəliyin 3-10-cu günlərində ölüm baş verir.

3-5 günlük quzuların pathogen diri törədici ilə süni yoluxdurulması zamanı, 100% xəstələnmə baş verir və iti gedişat reallaşdıqda 2-5 gün keçmiş ölüm baş verir.

Xəstəliyin xroniki gedişatı zamanı, oynaqların ciddi patologiyaya məruz qalaraq şişkinləşməsi, halsızlıq xarakterik əlamətlərdən sayılır. Xəstə quzular əksər hallarda yatır və ayağa dura bilmir. Xroniki gedişat zamanı xəstəlik 1-2 ay davam edir.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Müayinə zamanı qaraciyər tünd-albalı rəngində müşahidə olunmaqla, epikard üzərində qan sağıntıları aşkarlanır. Çiyin-quşaq oynaqında 1-5 ml miqdarında ağımtıl-boz rəngli bulanlıq maye toplanır.

Xəstəliyin xroniki gedişatı nəticəsində, oynaq kisəsi siskin olmaqla, orada 100 ml-dək maye aşkarlanır.

Dayçaların streptokokklu piemiyası.

(*Pyæmia Streptococcalis eguileorum*)

Xəstəlik qızdırma ilə müşayiət olunmaqla, oynaqların və göbək nahiyəsinin zədələnməsi, müxtəlif orqanlarda metastatik xarakterli abseslərin əmələ gəlməsi səciyyəvi hesab edilir.

Törədici. *Str.pyogenes equi*-dir. Dayçaların xəstəliyə yoluxması doğuş zamanı göbək vasitəsi ilə, xüsusilə sanitariya-gigiyena qaydalarına əməl etmədikdə baş verir.

Simptomlar. Xəstəlik tənəffüs hərəkətlərinin tezləşməsi ilə başlayır. Bu zaman xırıltılı tənəffüs səsləri, öskürək fonunda pnevmoniya inkişaf edir.

Xəstəliyin ilkin simptomları, bir həftəlikdən 4 həftəliyədək yaş qrupunda olan dayçalarda özünü büruzə verir.

Kliniki əlamətlər metastatik abseslərin lokalizasiya yerindən və onların dərəcəsiindən asılı olaraq meydana çıxır.

Patogenetik prosesin inkişaf sikli zamanı qırtlağın empiyeması, miokardit və pnevmoniya inkişaf edə bilər, nəticədə 10-20% mürəkkəbləşmə mümkündür. Xəstələrdə irinlənmiş çənəaltı və udlaqarası limfa düyünlərinin yarılməsindən sonra sağalma baş verir.

Xəstəliyin iti gedişatı zamanı dayçalar daha çox yatır, oynaqlar siskin və ağırlı olmaqla onlar üçün hərəkət etmək çətinləşir.

Donuzların streptokokkozu (*Streptococcus suum*).

Xəstəlik hemolitik streptokokklar tərəfindən törədilir. Xəstəliyi törədən patogen faktor, xəstələrdən burun axıntısı, badamcıqlar və cinsiyyət orqanları vasitəsilə ayrılır.

Südəmə dövrüdə çoşqaların artrozooartriti.

Xəstəliyin törədici C qrupuna aid olan streptokokklardır.

Xəstəliyə 1 gündükdən 35 günlüyədək olan çoşqalar tutulur.

Xəstəlik üçün letallıq göstəricisi 70-90% təşkil edir.

Xəstəlik epizootiya şəklində büruzə verir.

Simptomlar. Xəstəlik septiki formada müşahidə olunmaqla, bədən temperaturu 41.5⁰C-dək yüksəlir, burun aynası qızarır, xəstələrdə boyun nahiyəsində və oynaqlarda şişkinlik baş verir, hərəkət koordinasiyası pozulmaqla səndələmə hərəkətləri qeydə alınır, dəri örtüyündə həssaslıq yüksəlir, kürəküstü və qarınaltı nahiyələrdə dəri örtüyü hiperemiyalaşır, dırnaqlararası nahiyədə tez-tez göyermə hallarına rast gəlinir.

Çoşqalarda xəstəliyin xroniki gedişi zamanı artrit, arxa ətrafların iflici, ümumi halsızlıq baş verir. Xroniki gediş zamanı xəstələrdə sağalma baş verdikdə çoşqalar inkişafdən qalır və adətən yaşama qabiliyyətinə malik olmur.

Çoşqalarda meningit. Xəstəliyin törədiciyi – *Streptococcus suis* type. Amil C və D qrupu streptokokklara aiddir.

Simptomlar.

Xəstəliyə 40-60 günlük çoşqalar tutulur.

Xəstəliyin iti gedişi zamanı hərəkət koordinasiyasının pozulması, ətrafların iflici xarakterik əlamətlər sayılmaqla, nəticədə çoşqalarda ölüm baş verir.

Xəstəliyin yarımiti gedişi zamanı heyvan yatır, ətrafları üzmə hərəkətləri etməklə, boynunu arxa istiqamətə çevirir və başqa əsmə halları qeydə alınır. Bunlardan əlavə olaraq, bir çox hallarda xəstəliyə tutulmuş çoşqalarda artritlər, oynaqların şişməsi, dəri örtüyünün müxtəlif sahələrində göyermə baş verir.

Çoşqalarda servikal limfadenit.

Xəstəliyin törədiciyi – Streptokokkların E seroloji qrupuna aid olmaqla, infeksiyon patologiyada əsaslı rola malikdir.

Xəstəliyin baş verməsində A, B və D seroqrupuna aid olan streptokokklar da iştirak edir. Xəstəliyə 10-20 həftəlik yaş qrupunda olan çoşqalar tutulur. Xəstəlik zamanı çənəaltı limfa düyünlərinin iltihab prosesinə tutulması xarakterik sayılır.

Körpələrin (quzu, buzov, çoşqa, dayça) enterokokklu – diplokokklu septisemiyası (Diplococcosis)

Təbii olaraq xəstəliyə buzov, quzu, çoşqa və dayça tutulur.

Xəstəlik pnevmoniya, artrit, poliartrit və sepsis formasında özünü büruzə verir.

Xəstəliyin törədiciyi.

Streptokokkların D seroloji qrupuna (enterokokk) aiddir.

Simptomlar. Xəstəlik zamanı inkubasiya dövrü 1-2 gün, bəzən isə 1 həftəyədək davam edir.

Xəstəlik kəskin iti gediş, iti gediş, yarımiti və xroniki gedişatla özünü büruzə verir. Xəstəliyin patoloji prosesin lokalizasiya yerindən asılı olaraq, septiko-toksiki, ağciyər, bağırsaq, oynaq və qarışıq formaları mövcuddur.

Xəstəliyin kəskin iti gedişli (septiko-toksiki forma) zamanı: körpələrin yemdən imtinası, bədən temperaturunun 42⁰C-dən yüksəlməsi, tənəffüsün tezləşməsi, qanla qarışıq ishal, burun boşluğundan köpüklü mayenin axması, əzələ titrəməsi halları səciyyəvi əlamətlər hesab edilir. Bir neçə saat müddətində xəstə heyvan ölür.

Xəstəliyin iti və yarımiti gedişi zamanı; bədən temperaturunun yüksəlməsi, nəbzın və tənəffüsün tezləşməsi, halsızlıq, iştahanın zəifləməsi, bəzən artrit xarakterik simptomlardır. Belə olduqda əgər müalicə vasitələri işlədilməsə, xəstə heyvanlar 2-3 gün ərzində ölür.

Xəstəliyin xroniki gedişi, 2-4 aylıqdan yuxarı yaş həddində olan buzov və dayçalarda özünü büruzə verir. Bu gediş 1-2 aylıqdan yuxarı yaş həddində olan quzu və çöşqalarda qeydə alınır.

Xroniki gediş zamanı, xəstə heyvanlarda pnevmoniya, öskürək, burundan serozlu-irinli infiltratın ayrılması, iştahanın zəifləməsi xarakterik simptomlardır. Xəstəliyin bağırsağ forması zamanı diareya, qan və seliklə qarışıq nəcis əsas əlamətlərdəndir.

Bu gediş zamanı xəstəlik 2 ayadək davam edir. Xəstəlikdən sağalmış heyvanlar boy və inkişafdən qalır.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Xəstəliyin kəskin iti və iti gedişi zamanı, ölmüş heyvanın cəsədini yarıb müayinə aparan zaman, orqan və toxumaların zədələnməsi, dərialtı toxumada qanlı infiltratın toplanması, selik qişalarda və seroz örtüklərdə nöqtəvari qan sağıntılarının olması, döş və qarın boşluğuna qanlı mayenin toplanması, limfa düyünlərinin hiperplaziyası, plevranın fibrinozlu iltihabı, ürək kisəsinə fibrin kütləsinin toplanması diqqəti cəlb edir.

Müayinə zamanı dalağın böyüməsi, rezinəbənzər konsistensiyaya malik olması, tünd albalı rəngdə olması, kənarların yumru, kapsulanın bərkiməsi səciyyəvi hesab edilir.

Xəstəlik nəticəsində qaraciyər böyüməklə tünd qırmızı rəngdə olur. Böyrəklər böyüyür və səthində çox saylı nöqtəvari qan sağıntıları müşahidə olunur.

Ağciyərlər şişkinləşmiş olmaqla, hepatizasiya sahələri qeydə alınır. Ürək əzələsi yumşalmış olur, epikard üzərində və endokardda qan sağıntıları müşahidə olunur.

Xəstəliyin yarımiti və xroniki gedişi zamanı əsas patoloji dəyişikliklər tənəffüs orqanlarında lokalizasiya edir. Yuxarı tənəffüs yollarının selik qişasında hiperemiya, fibrinozlu plevrit, ağciyərdə hepatizasiya sahələri, bəzən ağciyərlərdə hemorroji iltihab, bronxlarda, həmçinin döşarası limfa düyünlərində hiperplaziya və qan sağıntılarının olması, ürək kisəsinə qanlı eksudatın və pambıqvari fibrin kütləsinin toplanması səciyyəvi hesab edilməklə, ürək əzələsi yumşalmış olur və epikard üzərində qan sağıntıları müşahidə edilir.

Mədədə (mədə önlüklərində), nazik və yoğun bağırsağın selik qişasında hemorroji iltihab, qarın boşluğu limfa düyünlərinin böyüməsi, qan sağıntılarını ilə əhatə olunması xarakterik patoloji dəyişikliklər hesab edilir.

Diaqnoz. Streptokokk infeksiyalarına diaqnoz kliniki əlamətlərə, epizootoloji məlumatlar, patoloji-anatomik dəyişikliklərə istinadən, yekun olaraq bakterioloji (mikroskopiya, təmiz kulturanın alınması) müayinə, bioloji sınaq və seroloji araşdırmalarının nəticəsi əsasında dəqiqləşdirilir.

Heyvan sağ ikən bakterioloji müayinə qanın və zədələnmiş oynaqdan götürülmüş punktatin analizi əsasında həyata keçirilir.

Xəstəlik nəticəsində ölmüş heyvanın cəsədi müayinə məqsədilə 2-3 saatdan gec olmayaraq laboratoriyaya göndərməlidir.

Laboratoriyaya patoloji nümunə olaraq, döş və qarın boşluğu orqanları (ağciyər, ürək, qaraciyər, dalaq, böyrəklər, mədə-bağırsağ traktı), həmçinin borulu sümüklər, limfa düyünləri, qan və sinovial maye də göndərməlidir.

Törədicinin patogenlik xüsusiyyətini müəyyənləşdirmək üçün ağ siçanlar üzərində bioloji sınaq qoyulur. Bu məqsədlə təcrübə heyvanlarını dərialtı və qarın boşluğuna yoluxdurmaq məqsədyönlüdür.

Bioloji sınağın müsbət nəticəsi zamanı yoluxdurulmuş heyvanlar 16-18 saat keçmiş ölür.

Streptokokkların tipizasiyası məqsədlə AR və immunoflüoresensiya metodundan istifadə edilir.

Patogen streptokokklarla insanların ekzogen yoluxması, patogen amillə qida məhsullarının sirayətlənməsi və ondan istifadə zamanı, həmçinin zədələnmiş dəri örtüyü və selikli qişalar vasitəsilə həyata keçir.

Qida faktoru ilə bağırsağ şöbəsinə düşən patogen streptokokklar, müvafiq patoloji proseslərin törənməsinə səbəb olur.

İnsanlarda orqanizmin bioloji reaktivliyi aşağı düşdükdə, şərti-patogen streptokokklar endogen infeksiyanın meydana çıxmasına səbəb olur. Bu zaman müxtəlif orqan və toxumalarda irinli-iltihab prosesləri: abseslər, fleqmonalar, limfadenit, limfanqoit, sistit, pielit, xole-sistit, peritonit, faringit, katar meydana çıxır.

İnsanlarda yuxarı tənəffüs yollarının kəskin infeksiyası, pnevmoniya, qızıl yel, dəri örtüyünün yüksək kontagioz infeksiyası, angina patogen streptokokklar tərəfindən törədilir.

Təfriqi diaqnoz. Streptokokkozlar, eşerixioz, salmonellyoz, pasterellyoz, anaerob dizenteriya, adenovirus və xlamidioz infeksiyalarından təfriq edilməlidir.

Müalicə. Streptokokkozla xəstə heyvanlar ayrılaraq, izolyatorda yerləşdirilir və kompleks müalicə kursu həyata keçirilir.

Xəstəliyin spesifik müalicəsində buzov, quzu və çöşqaların diplokokk infeksiyasına qarşı serumun işlədilməsi effektiv nəticə verir. Serum kürəküstü nahiyədən əzələ daxilinə buzovlara 50-100 ml, quzulara 10-20 ml, çöşqalara 10-20 ml dozada inyeksiya edilir.

Xəstəliyin ağırlaşması hallarında, xəstələrə serumun təkrar dozası 12-24 saat keçmiş yeridilir.

Hiperimmün serumun antibiotik və sulfanilamid preparatları ilə birgə tətbiqi daha effektiv nəticə verir.

Streptokokkozlar zamanı antibiotiklərdən: tetrasiklin və biomisin peroral 20 mq/kq dozada; penisillin-3000-6000 TV/kq; bisilin 3 və 5 – 20.000 TV/kq (gündə 1 dəfə 5-7 gün bisilin-3), (gündə 1 dəfə 10-15 gün bisilin-5) inyeksiya edilir. Xəstələrə eritromisin və oleandomisin peroral və əzələdaxilinə işlədilir.

Peroral, eritromisin heyvanların yemləndirilməsinə 1 saat qalmış 6000-10.000 TV/kq dozada 8-10 saat fasilə ilə tətbiq edilir.

Eritromisinin etil spirtindəki məhlulu, əzələ daxilinə 5000-8000 TV/kq dozada inyeksiya edilir (inyeksiyadan öncə eritromisin 2-3 ml etil spirtində həll olunur və sonra isə onun üzərinə 1%-li 4-6 ml novokain əlavə edilir). Preparat xəstələrə gündə 2 dəfə yeridilir.

Oleandomisin peroral 8000-10.000 TV/kq dozada gündə 3 dəfə tətbiq edilir. Preparatın əzələ daxilinə inyeksiya dozası 2-5%-li olmaqla gündə 2-3 dəfə 5000-8000 TV/kq nəzərdə tutulmalıdır.

Levomisetin və sintomisin peroral yolla heyvanların yemləndirilməsinə 1 saat qalmış müvafiq dozalarda tətbiq edilir. Belə ki, levomisetin gündə 2 dəfə, birinci dəfə 20-25 mq/kq dozada, ikinci dəfə isə 10-12 saat keçmiş 10-15 mq/kq dozada 5-7 gün müddətində xəstələrə tətbiq edilir.

Sintomisin gündə iki dəfə, hər dəfə də isə 20-30 mq/kq dozada tətbiq edilir.

Körpə heyvanlara müalicə məqsədilə yemlə birlikdə ampicillin gündə 3 dəfə hər kq diri çəkiyə (mq/kq) müvafiq dozada: buzov və quzulara-20; çöşqalara-30 mq/kq verilir.

Orimisin əzələ daxilinə, dərialtına yaxud qarın boşluğuna, gündə 2 dəfə 5-7 gün müddətində 4-10 mq/kq dozada tətbiq edilir.

Xəstəliyin müalicəsində Sarofloksasin effektiv preparat hesab edilir. Preparat üç gün ərzində, hər gün bir dəfə 10 mq/kq dozada əzələ daxilinə yeridilir.

Körpə xəstələrin müalicəsində, bioloji preparatlardan olan asinol və streptoekolakt 1 qram dozada gün ərzində 2-3 dəfə olmaqla, 3-5 gün ərzində süd verildikdən 1,5-2 saat keçmiş tətbiq edilərsə, səmərəli nəticə əldə olunur. Müalicə məqsədilə, sulfanilamid preparatlarından; norsulfazol, etazol, sulsimid və s. xəstəliyin birinci günündə 0,1-0,2 q/kq dozada, daha sonra sutkalıq doza azaldılaraq 0,025-0,05 q/kq dozada işlədilir və səmərəli nəticə alınır.

Simptomatik müalicə məqsədilə xəstə heyvanlara dəri altına; 2-3 ml şərab spirti, 0,2 ml adrenalinin 1%-li məhlulu, 0,5 ml kordiamin, 5 mq kofein duzu hər 1 kq canlı kütləyə nəzərdə tutulmaqla inyeksiya edilir.

Bunlarla yanaşı heksametilen tetramin 20 mq/kq dozada, ammonium xlorid isə 0,1 q/kq dozada daxilə verilir.

Streptokokkoza görə qeyri-sağlam təsərrüfatlarda, yeni doğulmuş körpələrin göbək nahiyəsində patologiya müşahidə olunarsa, həmin nahiyə dezinfeksiyaedici maddələrlə işlənməlidir.

Pnevmoniya ilə xəstə olan heyvanlara askorbin turşusu, tiamin, riboflavin, sianokobalamin və başqa vitaminlərin yeridilməsi məqsədə uyğun hesab edilməklə, səmərəli nəticə verir.

Daha effektiv müalicə fonu, vitaminlərlə birgə xəstəlik əleyhinə serumun və antibakterial preparatların tətbiqi nəticəsində alınır.

Körpə heyvanların xəstəliklərdən (streptokokkozlar) qorunmasını təmin etmək məqsədilə, yeni doğulmuş körpələrin vena daxilinə 0,5-1 ml/kq dozada xəstəlik əleyhi serumun yeridilməsi səmərəli nəticə verir.

Serumla bərabər oksitetrasiklin, miserin, streptomisin, pensillin ümumi qəbul edilmiş dozada tətbiq edilərsə daha da effektiv nəticə alınır.

Quzuların streptokokkolu poliartriti zamanı, əzələdaxilinə 30.000 TV/kq dozada bisillin-3 preparatının yeridilməsi yaxşı nəticə verir.

Dayçaların streptokokkulu piemiyası zamanı, xəstələrə venadaxilinə yaxud dərialtına 40-50 ml ananın qanına yeridilməsi məqsədəuyğun hesab edilir.

İmmunitet. Streptokokkozla xəstə körpə heyvanlar sağaldıqdan sonra, onlarda xəstəliyə qarşı uzun müddətli (bir ilədək) fəal immunitet formalaşır.

Lakin heyvanlar uzunmüddətli bakteriyadaşıyıcı rolunu oynayır.

Streptokokkozun spesifik profilaktikası məqsədlə bioloji sənayedə bir çox inaktivləşdirilmiş vaksinlər hazırlanmışdır. Bunlardan: buzov, quzu və çoşqaların streptokokkozuna (diplokokklu septisemiya) qarşı formal vaksin; streptokokkoz, pasterellyoz və salmonellyoza qarşı assosasiya olunmuş vaksin;

Streptokokkların C seroloji qrupundan hazırlanmış inaktivləşdirilmiş vaksin.

Passiv immunizasiya məqsədlə antistreptokokk serumu işlədilir.

İmmunizasiya olunmuş heyvanlarda, xəstəliyə qarşı aktiv immunitet, vaksinasiyadan 7-10 gün keçmiş formalaşır və 4 ay davam edir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Sağlam körpə heyvanların alınması və yetişdirilməsi siklində, texnoloji proseslərin düzgün tənzimlənməsi və baytarlıq-sanitariya tədbirlərinin plana müvafiq həyata keçirilməsi vacibdir.

Körpə heyvanların saxlanıldığı qəfəsdə sanitariya-gigiyena qaydalarına ciddi əməl olunması, dezinfeksiya, dezinseksiya və deratizasiya tədbirlərinin vaxtli-vaxtında aparılması diqqət mərkəzində olmalıdır.

Təsərrüfatda kütləvi olaraq kliniki müayinələrin aparılması və körpələrin sağlam anaların (mastit, vaginit və endometritə görə) südü ilə qidalandırılması təmin olunmalıdır.

Xəstə və xəstəliyə şübhəli heyvanlar sağlam sürüdən ayrılaraq izolyatorda yerləşdirildikdən sonra müalicə edilməlidir. Sağlam körpə heyvanlar 8 günlüyədək yaş həddində profilaktik olaraq müvafiq dozada immunserumla immunizasiya olunmalıdır.

Xəstəliyə yoluxmuş körpə heyvanlar saxlanılan yerdə cari dezinfeksiya aparılmalıdır.

Bu məqsədlə 4 %-li natrium qələvisi, 4 %-li ksilonaft emulsiyası, 5 %-li dezonal emulsiyası, 0,3 %-li qlutar aldehid məhlulu, 2-3 %-li frezot məhlulu, 0,3-0,5 %-li estosteril məhlulu effektiv dezinfeksiya maddələri hesab edilir.

İnsanların, xüsusilə də uşaqların (körpələrin) sağlamlığının təmin edilməsi üçün sanitariya-gigiyena qaydalarına ciddi əməl olunması, onların ana südü ilə qidalandırılmasının əsas meyar olaraq nəzərə alın-

ması, insanlar tərəfindən istifadə olunan ərzaq məhsullarının ekoloji təmiz olması, o cümlədən həmin ərzaq məhsullarının tərkibində streptokokklara məxsus olan enterotoksinlərin olmasına yol verilməməsi, həmçinin digər qoruyucu vasitələrin təmin edilməsi diqqət mərkəzində dayanmalıdır.

SALMONELLYOZ **(Salmonellosis)**

Salmonellyoz – körpə heyvanların infeksiyon xəstəliyi olub, iti gediş zamanı qızdırma, septisemiya və diareya, xroniki gediş zamanı isə ağciyərlərin iltihabı ilə xarakterlənir.

Tarixi məlumat. Salmonellyozun törədicisini 1885-ci ildə Salmon və Smit kəşf etmişlər. Tədqiqatçıların donuz cəsədindən ayırdıqları amil-Salmonella suipestifer adlandırılmışdır.

1934-cü ildə Beynəlxalq Mikrobioloqlar cəmiyyəti, öz toplantısında bu qrup bakteriyaları tədqiqatçı Salmonun şərəfinə salmonellalar, xəstəliyi isə salmonellyoz adlandırmağı təklif etmişdir.

Keçmiş SSRİ-də, 1926-cı ildə A.V.Sinev və S.K.Bezzubets bu zovların salmonellyozunu yaxud paratifi, 1929-cu ildə isə P.V.Tavelski qoyunların salmonellyozunu müəyyən etmişlər.

Donuzlarda xəstəliyin öyrənilməsi və onun diaqnostikası ilə A.P.Uranov (1929), N.A.Mixin (1934), R.A.Tsion (1936), P.N.Andreyev (1937) məşğul olmuşlar.

Salmonellyozların öyrənilməsində, Azərbaycan alimlərindən Ə.M.Əhmədov, Y.B.Səfərov, R.A.Qədimov, E.M.Ağayeva, S.Ə.Culfayev, M.Ə.Tağızadə, M.A.Qurbanova, Q.Ş.Hacıyev, Z.Ə.Ələsgərov və b. səmərəli tədqiqat işləri aparmışlar.

Xəstəliyin törədicisi. Kaufman – Yayı təsnifatına uyğun olaraq Salmonellalar antigen xarakterinə görə müvafiq qruplarına bölünür və bunların daxilindən isə 2500-dən çox müxtəlif seroloji variantı (serovarlar) ayrılmışdır.

Salmonellaların hər seroloji variantı, ayrılıqda biovarlara və faqovarlara bölünür ki, bunlarda özlüyündə hasil etdikləri bakteriosin və antibiotikə davamlığına görə xarakterlənir.

Beynəlxalq nomenklatura komitəsi Salmonella cinslərini, 4 yarımcinsə bölməyi məqsədəuyğun hesab etmişdir.

I yarımcins S.kaufmanni – Salmonellaların insanlar üçün patogen olan A, B, C, D, E seroloji qruplarını özündə birləşdirir.

II yarımcins – S.salamae – birinci yarımcinsdən fərqli olaraq jelatini əritmək və Natrium maloniti fermentasiyaya uğratmaq xüsusiyyətinə malikdir.

III yarımçins – *S.arizonae* laktozanı ləng fermentasiyaya uğradır, dulsifə indifferent olmaqla, quşlardan, reptililərdən və onurğalılardan ayrılır.

S.arizonae diareya və gastroenteritlə müşayiət edilən qızdırmalarda insanlardan ayrılır.

IV yarımçins – *S.houtenau* salisini fermentasiya edir, kultivasiyası kalium sianidin iştirakı ilə mümkün olur.

İribuynuzlu heyvanlarda *Salmonellyozu* əsasən *Sal.enteritidis* və *Salm.dublin* törədir.

Qoyun və keçilərdə epizootoloji əhəmiyyət kəsb edən *S.abortus ovis*dir. Eyni zamanda sporadik olaraq davarlardan *S.typhimurium*, *S.paratyphi* də ayrılır.

Çoşqalarda xəstəliyin əsas törədici *S.choleraesuis*, *S.enteritidis*, *S.typhimurium*, *S.typhisuis* hesab edilir. Xəstəliyin dayçalarda əsas törədici *S.abortusequi*-dir.

Quşlarda *S.enteritidis*, *S.pullorum*, *S.gallinarum*, it və pişiklərdə isə kənd təsərrüfatı heyvanlarında törədici bütün tipləridir.

Xəstə insanlardan bir qayda olaraq *S.enteritidis*, *S.typhimurium*, *S.panama*, *S.london*, *S.infantis*, *S.derby*, *S.newport* tipləri ayrılır (85-91%).

Salmonella qrupunun bütün nümayəndələri morfolojiyasına görə bir-birindən fərqlənir. Onların hamısı – ucları yumru xırda çöpləridir (1-4 x 0,5 mkm), anilin boyaları ilə yaxşı boyanır və qram-mənfidir, spor və kapsula əmələ gətirmirlər, hərəkətlidir. *Salmonella gallinarum*, *pullorum* isə hərəkətsizdir.

Hərəkət peritrixial yerləşən qamçıların hesabına təmin edilir. Etioloji amil adı (universal) qida mühitlərində pH 7,2-7,6 və 37 °C-də, 36 saat müddətində yaxşı boy verir.

Salmonellaları kulturalaşdırmaq məqsədilə Endo aqar, Ploskirev yaxud Vismut-sulfit aqar mühitlərindən (pH 7,2-7,4) istifadə daha məqsədəuyğundur.

Qeyd edilən qida mühitləri differensial-diaqnostik mühitləridir.

Salmonella növlərinin təfriqi zamanı Biter və Ştern mühitlərindən istifadə olunur. Cəsədin orqanlarından götürülmüş nümunə, universal qida mühitlərindən olan ƏPB və ƏPA qida mühitlərinə əkilir.

Salmonellalar Ət peptonlu bulyonda diffuz boy verir. ƏPA qida mühitində isə səthi hamar, kənarları düz, parlaq rəngsiz kaloniyalar formalaşır.

Amil Endo və Ploskiryeu mühitlərində rəngsiz kaloniyalar, Vis-mutsulfid-ağarda isə qara rəngli kaloniyalar əmələ gətirir. Ploşkiryeu mühiti quru halda olmaqla, tərkibində ət-pepton aqarı, laktoza, brilyant yaşılı, öd turşularının duzları, mineral duzlar və indikator (neytral qırmızı boyaq) vardır. Bu mühit nəinki diferensial-diaqnostik həmçinin elektiv mühitdir. Ona görə ki, bu mühit bir sıra mikroorqanizmlərin (E.Coli və s.) inkişafını ləngidir və bizi xəstəlik törədicilərinin (Salmonella və s.) yaxşı inkişaf etməsi üçün münbit şərait yaradır.

Ploskiryeu mühitində laktozanı parçalayan mikroorqanizmlər qırmızı rəngli kaloniyalar, laktozanı parçalamayan mikroorqanizmlər isə rəngsiz kaloniyalar əmələ gətirir. Patogen Salmonellaların kulturalaşdırılması üçün daha əlverişli mühit hesab edilən X.L.T.-4 aqarı selektiv mühitdir və bu qida mühitində etioloji amil qara rəngli kaloniyalar əmələ gətirir.

Salmonellalar qlükozanı və manniti fermentasiyaya uğradır. Laktozanı, saxarozanı, parçalamır, südü isə cürütmür. İndol əmələ gətirmir. Ayrı-ayrı növlər CO₂ əmələ gətirir. Bəzi ştamları H₂S əmələ gətirir, amil jelatini hidrolizə etmir.

Salmonellaların müasir identifikasiyası, onların atigenlik (seroloji) xüsusiyyətinin müəyyənləşdirilməsinə əsaslanır ki, bakteriya hüceyrəsində də termostabil (somatik) – O antigeni və termolabil (qamçı) H-antigeni mövcuddur.

Salmonellaların identifikasiyasında həmçinin qamçı antigeninin spesifik və qeyri-spesifik antigen fazası fenomenindən də istifadə olunur.

Bütün Salmonellalar antigen aparatının quruluşuna əsasən, bir sıra seroloji qruplara bölünür ki, bunlar da şərti olaraq A, B, C, D, E, F, G, H, Y hərfləri ilə yazılır. Qrupdaxili differensasiya qamçı antigeninin xüsusiyyətinə əsasən həyata keçirilir ki, adətən birinci faza latın hərfi ilə, ikinci faza isə ərəb rəqəmləri ilə işarələnir.

Salmonellaların seroloji differensasiyasında əşya şüşəsi üzərində monoreseptor O və H serumları ilə aqqlütinasiya reaksiyasının qoyulması prinsipindən istifadə edilir.

**Ayrı-ayrı seroloji qruplara mənsub olan
və daha çox yayılmış Salmonellaların antigen quruluşunun
Kaufman-Uayt diaqnostik sxemi:**

Seroloji qruplar	Tip	O-antigen	H-antigen	
			I faza	II faza
1	2	3	4	5
A	S.paratyphi	1, 2, 12	a	-
B	S.paratyphi B	1, 4, 5, 12	b	1, 2
	S.typhi murium	1, 4, 5, 12	i	1, 2
	S.stanley	4, 5, 12	d	1, 2
	S.Heidelberg	4, 5, 12	r	1, 2
	S.reading	4, 12	e, h	1, 5
	S.derby	1, 4, 5, 12	f, g	-
	S.abortus equi	4, 12	-	e, n, x
	S.abortus ovis	4, 12	c	1, 6
	S.brandenburg	4, 12	l, v	e, n, Z ₁₅
	S.bispebcerg	1, 4, 12	a	e, n, x
	S.abony	1, 4, 5, 12	b	e, n, x
	S.kisangani	1, 4, 5, 12	a	1, 2
	S.altendorf	4, 12	c	1, 7
	S.saint paul	1, 4, 5, 12	e, h	1, 2
	S.stanleyville	4, 5, 12	Z ₄ , Z ₂₃	1, 2
C	S.paratyphi C	6, 7, (Vi)	c	1, 5
	S.cholerae suis	6, 7	c	1, 5
	S.thompson	6, 7	k	1, 5
	S.virchow	6, 7	r	1, 2
	S.oranienburg	6, 7	m, t	-
	S.potsdam	6, 7	b, v	e, n, Z ₁₅
	S.tennessee	6, 7	Z ₂₉	-
	S.mission	6, 7	d	1, 5
	S.bareilly	6, 7	y	1, 5
	S.infantis	6, 7	r	1, 5
	S.newport	6, 8	e, h	1, 2
	S.bovis morbificans	6, 8	r	1, 5
	S.glostrup	6, 8	Z ₁₀	e, n, Z ₁₅
	S.muenchen	6, 8	d	1, 2
	S.kentucky	(8), 20	i	Z ₆
S.chailey	6, 8	Z ₄ , Z ₂₃	-	

1	2	3	4	5
D	S.typhi	9, 12 (Vi)	d	-
	S.enteritidis	1, 9, 12	g, m	-
	S.dublin	1, 9, 12	g, p	-
	S.rostok	1, 9, 12	g, p, u	-
	S.moskow	9, 12	g, q	-
	S.sendai	1, 9, 12	a	1, 5
	S.dar-es-salaam	1, 9, 12	l, w	e, n
	S.eastbourne	1, 9, 12	e, h	1, 5
	S.panama	1, 9, 12	l, v	1, 5
	S.gallinarum-pullorum	1, 9, 12	-	-
E	S.senftenberg	1, 3, 19	g, s, t	-
	S.london	3, 10	l, v	1, 6
	S.anatum	3, 10	e, h	1, 6
	S.lexington	3, 10	Z ₁₀	1, 5
	S.weltevreden	3, 10 q		Z ₆
	S.meleagridis	3, 10	e, h	1, w
	S.give	3, 10	l, v	1, 7
	S.amager	3, 10	y	1, 2
	S.muenster	3, 10	e, h	1, 5
	S.newington	3, 15	e, h	1, 6
	S.selandia	3, 15	e, h	1, 7
F	S.illinois	3, (15), 34	Z ₁₀	1, 5
	S.berdeen	11	i	1, 2
	S.rubislaw	11	r	e, n, x
G	S.worthington	1, 13, 23	z	1, w
	S.poona	13, 22	z	1, 6
H	S.carrau	6, 14, 24	y	1, 7
	S.onderstepoort	(1), 6, 14, 25	e, (h)	1, 5
	S.buzu	(1), 6, 14, 25	i	1, 7
Y	S.hvittingfoss	16	b	e, n, x
	S.gaminara	16	d	1, 7
Digər qruplar	S.kirkee	17	b	1, 2
	S.minnesota	21	b	e, n, x
	S.37021	28	i	e, n, Z ₁₅
	S.inverness	38	k	1, 6
	S.champaign	39	k	1, 5
	S.riogrande	40	b	1, 5
	S.millesi	1, 40	l, v	1, 2

Kulturada və patoloji nümunədə Salmonellaları müəyyən etmək, aşkarlamaq, onların növünü təyin etmək məqsədilə immunoflyuorensiya reaksiyasından istifadə olunur. Patogen Salmonellalar özünə-məxsus davamlılığa malikdir.

Salmonellalar xarici mühit obyektlərində 160 gün, peyində-350-420 gün, taxta, beton və kərpicin səthində – 350 günədək, su kəməri suyunda – 545 gün, duzlanmış və hissə verilmiş ətdə – 2,5-3 ay, şorda və yağda – 6 ayadək yaşama qabiliyyətini saxlayır. Qalınlığı 10-11 sm olan ətin parenximasında, Salmonellalar, qaynadılan zaman 2,5 saat müddətində məhv olur. Amil günəş şüalarının altında 150 gün, dondurulmuş mühitdə 4-5 ay, 70-75⁰C hərarət fonunda 15-30 dəqiqə müddətində inaktivləşir.

Dezinfeksiyaedici maddələrdən 3-4%-li isti natrium yaxud kalium hidroksid məhlulu, 2-3%-li formaldehid məhlulu, tərkibində fəal xloru 2%-dən az olmayan, xlor preparatları, (bir xlorlu yod, Natrium hipoxlorid, kalium hipoxlorid), 10%-li kreolin emulsiyası, 5%-li ksilonaft emulsiyası, patogen salmonellalara 1 saatdan az olmayaraq ekspozisiya zamanı öldürücü təsir göstərir.

Epizootoloji məlumatlar. Təbii olaraq Salmonellyoza körpə kənd təsərrüfatı heyvanları həssasdırlar. Buzovlar – 10 günlükdən 2 aylığadək, bəzən yuxarı yaş həddində, quzular – həyatının ilk günlərindən başlayaraq istənilən yaş həddinədək, çoskalar həyatının ilk günlərindən başlayaraq 4-5 aylıq yaş həddinədək, dayçalar – bir həftəlik yaş həddindən başlayaraq, 3 aylığadək yaş dövründə Salmonellyoza yoluxurlar.

Quşlarda Salmonellyoza ən çox ətlük istiqamətli 10-15 günlüyə qədər olan cücələr həssasdırlar. Salmonellyoz əksər hallarda suda üzən quşların cavanları arasında özünü iti, yarım iti və septiki formada bürüzə verir.

Yumurtlayan toyuqların yoluxan yumurtalarında, infeksiya törədici yumurtanın sarısında olmaqla, rüşeymin embrional inkişafının bütün mərhələlərində onun məhv olmasına səbəb olur.

Salmonellyozla xəstə və xəstəliyi keçirmiş quşlar, törədici müxtəlif yollarla ətraf mühitə yayır və nəticədə ərazi, ətraf mühit, xidmət əşyaları, yem və su çirklənir. Salmonellyozla xəstə quşlar və törədici ilə sirayətlənmiş yumurta insanlar üçün təhlükəli mənbədir.

Körpələr saxlanılmanın istənilən texnoloji mərhələsində yoluxurlar. Körpələr arasında xəstəliyin baş verməsi və yayılması, Salmonellaların

təbiətdə geniş dövr etməsi (sirkulyasiyası) ilə əlaqədardır. Belə ki, patogen Salmonellaların virulentliyinin polideterminant faktorları (endotoksinlər, hemolitik, antilizosim, antikomplementar fəallıq və s.), peyində uzun müddət yaşama qabiliyyətini saxlaması (bir ilədək və daha çox); ərzaq məhsullarında, heyvan mənşəli yemlərdə, müxtəlif xarici mühit obyektlərində uzun müddətli yaşama qabiliyyəti, həmçinin seleksiya olunmuş ştamların müxtəlif dərman maddələrinə davamlılığı xəstəliyin yayılma dinamikasını stimül edən faktorlardan hesab edilir.

Buzovların infeksiyon xəstəliklərinin sırasında Salmonellyoz əsas yer tutur. Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda buzovlar arasında xəstələnmə halları 50-80%, ölüm faizi isə 65-70% təşkil edir. Quzular və dayçalar arasında bu göstərici müvafiq olaraq 40-45% və 30-45% təşkil edir. Çoşqalarda isə bu göstərici 20-40 və 50%-dək təşkil edir. Respublikamızda qoyunçuluq təsərrüfatlarında salmonellyoz zamanı abort və ölü balaların doğulması halı 8,3-38-40% təşkil edir.

Kənd təsərrüfatı heyvanlarının bütün zoonozlarının (infeksiyon xəstəliklərə tutulması hallarının) strukturunda salmonellyoz 15-45% təşkil edir.

Laboratoriya heyvanlarından salmonellyozla ən çox həssaslıq ağ siçanlar göstərir ki, bu da bioloji sınaq zamanı ağsiçanlardan istifadə edilməsinə əsas verir. Hind donuzları və ada dovşanları isə xəstəliyə nisbətən az həssasdırlar.

İnfeksiya törədicisinin mənbəyi-xəstə və xəstəliyi keçirmiş heyvanlar hesab edilir. Yaşlı heyvanlar salmonella daşıyıcı olaraq, xəstəlik törədicisini süd və nəcislə, cinsiyyət orqanlarının axıntısı ilə, boğaz heyvanlar isə atılmış bala, bala ətrafı maye və pərdə vasitəsi ilə xarici mühitə yayırlar.

Salmonellyozla xəstə körpə heyvanların xəstəlik törədicisini nəcis, sidik, burun axıntısı, selik vasitəsi ilə ifraz etməsi, epizootiyalara səbəb olur.

Beləliklə xəstə heyvanlar yem və su nümunəsini, döşənək, xidmət əşyalarını çirkləndirir ki, bunlarda öz növbəsində infeksiya törədicisinin keçirici faktorları olaraq, mühüm epizootoloji və epidemioloji əhəmiyyət kəsb edir.

Patogen Salmonellaların yayılması faktorlarından başlıca rola malik olanı, xəstə və xəstəliyi keçirmiş bakteriya daşıyıcılardan əldə olunan patogen amillə çirklənmiş ərzaq məhsullarıdır.

Xəstəlik üçün stasionarlıq xarakterik hesab edilir. Xəstəlik zamanı uzunmüddətli bakteriyadaşıyıcılıq, xəstəlik törədicisinin orqanizmdə artıb çoxalması və etioloji amilin retikuloendoteli sistemdə özünə lokal yer tapması ilə izah olunur ki, bu da nəticədə orqanizmin qeyri-spesifik müdafiə faktorlarını funksional baxımdan əsaslı olaraq ləngidir.

Salmonellyozdan sağalmış heyvanlarda kifayət qədər gərgin immunitet formalaşmır və təkrar olaraq reinfeksiya mümkündür.

Salmonellyoz zamanı epizootoloji prosesin intensivliyi, əsasən orqanizmin rezistentliyindən asılıdır.

Buzov, quzu, çuşka və dayçalar xəstəliyə alimentar yolla yoluxurlar, nadir hallarda isə aerogen yollada yoluxma mümkündür.

Salmonellyozla xəstə doğulmuş balalar, həyatının ilk günündə ölür.

Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda müxtəlif növ heyvanların qarşılıqlı yoluxması da mümkündür.

Patogen salmonellaların ötürülməsi və yayılmasında siçan, siçovul, qarğa, qağayı, göyərçin və milçəklərin əhəmiyyətli rolu mümkündür. Körpələr arasında xəstəliyin baş verməsində başlıca rol oynayan faktorların sırasında, xarici mühitin əlverişsiz şəraiti; heyvanların yem rasionunda zülal, vitaminlərin, mineral maddələrin, xüsusilə kalsium və fosfor duzlarının çatızmazlığı; nəmliyin (nisbi və mütləq) yüksəlməsi; qış-yay mövsümündə mühitdə aşağı temperaturun mövcudluğu, yay mövsümündə isti ayların təsir dairəsi əhəmiyyətli rol oynayır.

Ona görə də epizootoloji prosesin intensivliyinin pik nöqtəsi, özünü qış-yaz və yay aylarında qabarıq şəkildə büruzə verir. Müxtəlif növ Salmonellaların epizootoloji əhəmiyyəti eyni deyildir. Salmonellaların, konkret növləri heyvanlara adaptasiya olunaraq, onlarda ilkin Salmonellyozu törədir.

Hər hansı növ heyvana adaptasiya olunmamış Salmonella isə, həmin heyvanda ikincili Salmonellyozu törədir.

Pis zoogigiyeniki şərait, hazırlanmış yem kütləsinin düzgün şəraitdə saxlanılmaması, yemləndirilmə rejiminin pozulması, körpələrdə xəstəliyin ağır gedişatı üçün real zəmin yaradır.

Körpələrin Salmonellyozu sanitariya nöqtəyi-nəzərdən son dərəcə təhlükəli hesab olunur.

Körpələr (buzov, quzu, çuşka və s.) arasında xəstəliyin alovlanması zamanı, patogen Salmonellalar xəstələrdən külli miqdarda xarici

mühitə ifraz olunur və nəticədə yaşlı heyvanlar patogen bakteriyaların yayılması və ötürülməsində əhəmiyyətli rol oynayır.

Belə olduğu halda ət və ət məhsullarının baytarlıq-sanitar ekspertizasının düzgün həyata keçirilməməsi, insanlar arasında qida toksikoinfeksiyasının xarakterik intensivliklə özünü büruzə verməsinə gətirib çıxarır.

Xəstə və xəstəliyi keçirmiş heyvanların məcburi kəsilməsi də, qida toksikoinfeksiyası üçün real zəmin yaradır.

Patogenez. Alimantar yolla orqanizmə daxil olan patogen Salmonellalar bağırsağ şöbəsində artıb çoxalaraq, orada iltihab prosesi törədir.

Bağırsaqlardan törədicilər və onlara məxsus endotoksin limfa sistemində, solitar follikulalara və Peyyer yağıntlarına, həmçinin məzenterial limfa düyünlərinə sirayət edir, daha sonra isə Salmonellalar qana daxil olur. Belə olduqda xəstəlik özünü septisemiya tipində büruzə verir. Ona görə də xəstəliyin 2-4-cü günündə hemokulturanın əldə olunması asan olur.

Körpələrdə orqanizmin rezistentliyi, immunobioloji reaktivliyi kifayət qədər güclü olduqda, müdafiə faktorlarının (faqositlər, antitel, properdin və s.) təsirindən, qanda olan törədicilərin bir hissəsi məhv olur, bir qismi isə müxtəlif yollarla xarici mühitə ifraz olunur. Nəticədə isə orqanizmdə xəstəliyə qarşı immunitet formalaşır. Ona görə də xəstəliyin uzunmüddətli gedişatı zamanı, xəstəyə məxsus olan qan serumu müayinə olunan zaman, Salmonellyoz antigeninin 1:100 və yuxarı titrində aqqlütinasiya reaksiyası (AR) müsbət nəticə verir.

Orqanizmin rezistentliyi zəif olduqda isə, xəstəliyin törədicisi orqanizmdə orqan və toxumalarda artıb çoxalır, eksudativ prosesləri törədir və nəticədə selik qişa və seroz örtüklərdə hemorroji proses, həmçinin nekroz ocaqları lokalizasiya edir.

İnfeksion prosesin fəsadları olaraq ağciyər, oynaqlar və baş beyinin də zədələnməsi mümkündür. Xəstəlik zamanı septisemiya nəticəsində heyvanlar ölür.

Salmonellyozlar zamanı infeksiyon prosesin bir forması olaraq bakteriyadaşıyıcılıq, patogenetik prosesin beş mühüm stadiyası ilə qiymətləndirilir ki, bunlardan da: adqeziya – patogen Salmonellaların selikli qişaların səthinə yapışması; toxuma hüceyrəsi üzərində etioloji amilin (patogen Salmonella) parazitizmi; orqanizmin müdafiə mexa-

nizmlərinin məhdudlaşması; müvafiq toxumanın inkişafdan qalması; nəhayət bütöv orqanizmin ciddi zədələnməsidir.

Qeyd olunanların fonunda – orqanizmdə immunoloji disbalans, immunoloji tolerantlıq və ikincili immunodefisit formalaşır. Salmonellyozlar zamanı patogenetik prosesin inkişaf sikli bəzən, patogen Salmonellaların uzun müddət orqanizmdə qalmasına zəmin yaradır.

Salmonellalar endotoksin, enterotoksin və sitotoksin sintez etmək xüsusiyyətinə malikdirlər.

Salmonellaların sintez etdikləri endotoksinlərin təsirindən orqanizmdə kəskin, şiddətli toksemiki hal yaşanır.

Amilə məxsus olan endotoksin, qan damarlarının divarına təsir edir və eksudativ proses meydana çıxır ki, bu da seroz və selik qişalarının hiperemiyasına səbəb olur.

Xəstəlik zamanı eritrositlərin lizisə uğraması, hemoqlobinin ayrılaraq toxumaarasına toplanması, seroz və selik qişalarda hemmoroji sağıntılar formasında müşahidə olunur ki, bu da bakteriya hüceyrələrinin toksiki təsiri ilə əlaqədardır.

Bağırsağın selik qişasında meydana çıxan degenerativ proseslər, qaraciyər, dalaq, böyrəklər, ağciyər və digər orqanlarda nekrotiki ocaqların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bağırsaq şöbəsində lokalizasiya etmiş salmonellalar çoxalan zaman, əmələ gələn endotoksin qana sorularaq, intoksikasiyanın inkişafına səbəb olur. İntoksikasiya zamanı bədən temperaturu yüksəlir, həzm üzvləri sisteminin, ürək-damar sisteminin, mərkəzi və periferik sinir sisteminin funksional fəaliyyəti pozulur.

Patoloji prosesin inkişafı ilə əlaqədar olaraq, boğaz heyvanlarda döldə və balalıqda zədə sahələri nəzərə çarpır.

Salmonellaların enterotoksinləri E.Coli-nin labil toksininə bənzəyir.

Enterotoksinlərin təsiri nəticəsində mədə-bağırsaq traktında adenilat siklaza aktivləşir və bunun nəticəsində bağırsaq epitelilərindən suyun həddindən artıq sərfi reallaşır.

Belə olduqda xəstə fərdlərdə su-duz balansı pozulur, orqanizmdə susuzlaşma qeydə alınır.

Salmonellalara məxsus olan sitotoksinlər Sfriggella sitotoksinləri ilə eyni bir xüsusiyyətdədir.

Sitotoksinin təsiri nəticəsində bağırsaq selikli qişasının epitelilərində protein sentezi ləngiyir.

Simptomlar. Buzovlarda xəstəlik iti, yarım iti, xroniki və abortiv formalarda gedir.

Salmonellyozun iti gedişi 1,5 aylığadək yaş qrupunda olan buzovlarda müşahidə edilir. İnkubasiya dövrü 1-3 gün, bəzi hallarda isə 7 günədək davam edir. Xəstələrdə bədən temperaturu yüksələrək 40-41, 7⁰C-dək olur, halsızlıq, nəbzin tezləşməsi (1 dəqiqədə 100-160 vurur), tənəffüsün tezləşməsi (1 dəqiqədə 30-50) və tədricən qarın tipli olması xarakterik hesab olunur. Adətən Diareya bədən temperaturunun yüksəlməsindən 2 (iki) gün keçmiş qeydə alınır. Nəcis duru olmaqla, rəngi sarıdan yaşıladək dəyişir və pambıqvarı selik, həmçinin fibrinlə əhatələnmiş fonda müşahidə olunmaqla, qan sağıntıları da aşkarlanır. Xəstə heyvanların quyruğu və arxa ətrafları nəcislə bulaşmış olur. Diareya zamanı bədən temperaturu aşağı düşür. Xəstə heyvanlar tədricən arıqlayır və zəifləyərək halsızlaşır.

Diareya simptomları inkişaf edən zamanı heyvanlarda əzələ titrəmələri qeydə alınır. Buzovlar hərəkət edən zaman səndələyir. Heyvanlarda tükün parlaqlığı itir və bədən müxtəlif sahələrində temperatur eyni həddə malik olmur. Xəstələrdə qeyd edilən simptomlarla yanaşı konyuktivit və rinitdə müşahidə olunur.

Xəstəliyin ağır gedişatı zamanı böyrəklərin ciddi patologiyaya uğraması, sidik ixracının ağırlı olması, ixrac olunan sidiyin miqdarının kəskin azalması xarakterik əlamətlərdən hesab olunur. İxrac olunan sidik bulanlıq, turş reaksiyalı olmaqla, sidikdə zülal, epiteli hüceyrələri və eritrositlər aşkarlanır. Xəstələrdə tənəffüs fasiləli xarakterə malik olmaqla, xəstə heyvanlar yarım komatoz vəziyyətdə olur. Xəstəliyin iti gedişi zamanı heyvanlar 5-10 gün keçmiş tələf olur.

Xəstəliyin yarım iti gedişi bir qayda olaraq 1,5-2 aylıqdan yuxarı yaş qrupunda olan buzovlarda qeydə alınır və 10-20 gün davam edir. Xəstələrdə bədən temperaturu 40-41, 5⁰C-dək yüksəlir, nəbz tezləşir və tənəffüs qarın tipli olur. Diareya dəyişkən xarakterə malik olur. Tüklər parlaqlığını və dəri elastikliyinə itirir.

Xəstələrdə konyuktivit və rinit qeydə alınır. Burunda serozlu-irinli axıntı ayrılır, öskürək baş verməklə vezikulyar tənəffüs güclənir, perkusiya zamanı ağciyərin ön payında küt ocaqlar qeydə alınır.

Bəzi hallarda Salmonellyozun iti və yarım iti gedişi zamanı, xəstəlik xroniki gedişata öz yerini verir ki, belə olduğu halda da bir qayda

olaraq ağciyərlərin zədələnməsi, ciddi patologiyaya uğraması funksional fəallığının pozulması reallaşır.

Xroniki gediş 2 aylıqdan yuxarı yaş qrupunda olan buzovlar arasında müşahidə olunur. Bu zaman da xəstəlik bir qayda olaraq bir neçə həftə davam edir. Heyvanlarda dəyişkənli qızdırma qeydə alınır. Bədən temperaturu 39,7-41,2 °C-dək yüksəlir, bəzi hallarda diareya, güclü öskürək, qarın tipli tənəffüs bəzi hallarda bədən temperaturu normal olan halda da özünü büruzə verir, ağciyərlərin auskultasiyası zamanı xırıltılı səslər eşidilir, burun boşluğundan isə irinli-selik ayrılır.

Xroniki gedişat zamanı çoşqalarda oynaqların iltihabı formalaşır. Belə ki, ilkin olaraq oynaqlar hərərətli və ağrılı, daha sonra isə bərkiymiş halda olur.

Salmonellyozun atipik forması yuxarı yaş qrupunda olan buzovlarda qeydə alınır, atipik forma zamanı, xəstəlik üçün ən əsas simptomlardan hesab edilən diareya, kliniki əlamət olaraq meydana çıxmır. Bu forma zamanı xəstəlik 3-5 gün davam edir, bədən temperaturu 40,2-41 °C-dək yüksəlir. Bu zaman nəbz və tənəffüsün tezləşməsi özünü qabarıq olaraq büruzə verir, iştaha isə tam olaraq yerində qalır. Bəzi hallarda diareya qeydə alınma bilər və bu hal 1-2 gün davam edə bilər.

Xəstələrdə qısamüddətli öskürək, burun boşluğundan isə şəffaf serozlu seliyn ayrılması, xeyli keçmiş isə oynaqların iltihablaşması xarakterik əlamətlərdən hesab edilir.

Quzularda xəstəlik bir qayda olaraq iti gedişatla xarakterlənir. Xəstələrdə bədən temperaturu 41-41,5 °C-dək yüksəlir, nəbz və tənəffüs tezləşir, iştaha pozulur (südəmə quzular pis əmir) və ümumi halsızlıq baş verir.

Adətən xəstəliyin 2-3 günündə diareya halı yaşanır, nəcis duru olmaqla qanla qarışıq olur, ağımtıl kütlə ilə əhatələnir. Xəstələr 2-5 gün keçmiş tələf olur.

Salmonellyoz 1-3 aylıq quzularda yarım iti gedişlə özünü büruzə verir. Xəstəliyə tutulmuş quzular yemdən imtina edir, nəbz və tənəffüs tezləşir, burundan selik axır. Quzularda ilkin vaxtlarda qəbizlik qeydə alınır, sonra isə bu hal diareya ilə əvəzlənir. Nəcis qatı olmaqla bəzi hallarda qanla qarışıq olur və selikli pərdə ilə əhatələnmiş halda müşahidə olunur. Xəstəliyin ilk günündə ölüm baş verir. Xəstəliyi keçirmiş heyvanlar pis yatır və bu zaman bükülmüş vəziyyət alır.

Dayçalarda xəstəliyin iti gedişi zamanı bədən temperaturu 40-41 °C-dək yüksəlir, nəbz tezləşir, diareya baş verir, halsızlıq və tüklə-

rin parlaqlığını itirməsi halları qeydə alınır. Nəcis duru olmaqla, sarı rəngdə olur, seliklə əhatələnmiş halda və həzmə getməmiş süd kütləsi ilə qarışıq olur. Xəstə heyvanlarda selik qişalar solğunlaşmış olur. Dayçalarda xəstəliyin iti gedişi zamanı, ölüm 2-3 gün müddətində baş verir. Xəstəliyin yarım iti gedişi subfebril qızdırma ilə xarakterlənilir. Heyvanlarda ümumi vəziyyət süstləşmiş olur, tüklər parlaqlığını itirir. Diareya bəzi hallarda qəbzliklə əvəz olunur.

Çoşqalarda Salmonellyoz iti, yarım iti və xroniki gedişlə özünü büruzə verir. Xəstəliyin inkubasiya dövrü 3-4 gün davam edir. İti gediş zamanı xəstələr yemdən imtina edir, halsızlaşır, yatır və bədən temperaturu 41-42⁰C-dək yüksəlir.

Xəstələrdə gözün selik qişası qızarır və mədə-bağırsaq traktının funksional fəallığı pozulur. Nəcis açıq-sarı rəngdə olmaqla, selik və qanla qarışıq vəziyyətdə müşahidə olunur. Bəzi çoşqalarda qusma halı baş verir. Çoşqaların dəri örtüyündə (qarın nahiyəsi, qulaq və qasıq nahiyəsində) qızarmış və ya göyərmiş ocaqlar qeydə alınır.

Xəstəliyin iti gedişi zamanı ölüm 70-80% təşkil edir.

Yarım iti gediş zamanı bədən temperaturunun 41⁰C-dək yüksəlməsi xarakterik hal hesab edilməklə, bu hal 10-15 gün ərzində 39⁰C-dən 40,5⁰C-dək dəyişməsi ilə özünü büruzə verir. Diareya bədən temperaturunun yüksəlməsindən 2-3 gün keçmiş baş verir ki, bu da xəstəlik nəticəsində ölüm baş verənədək, yaxud da heyvanın xəstəlikdən sağalanadək davamlı olaraq özünü büruzə verir.

Kal kütləsi – sarı rəngdən, boz-kül və qırmızı-sarı rəngədək dəyişir. Xəstəliyin yarım iti gedişi zamanı xəstə heyvanlar daha çox yatır, tez-tez döşənək materialının altına soxulur, hərəkət zamanı səndələyir, tez arıqlama baş verir, onlarda bel qozbelləşir, qarın arxaya çəkilməmiş olur. Xəstələrdə dərinin göyərməsi baş verməklə, dayanıqlı pnevmoniya inkişaf edir. Öskürək və nəfəsalmanın çətinləşməsi halı qeydə alınır. Xəstəliyin başlanğıcından 15-20 gün sonra ölüm baş verir.

Yarım iti gediş zamanı xəstəliyə tutulmuş çoşqaların 40-50%-i tələf olur.

Xroniki gediş zamanı, nəcisdə selik və selikli qişadan ayrılmış hissələr müşahidə olunur. Çoşqalarda iştaha zəifləyir, lakin suyu həvəslə-intensiv şəkildə qəbul edir. Heyvanlarda dəri örtüyü elastikliyini itirir, qırıqlar əmələ gəlir və bəzi yerlərdə isə qartmaqlar formalaşır. Çoşqalar arıqlayır və inkişafdən qalır. Bir çox heyvanlarda oynaqlar

iltihablaşaraq, axsaqlıq baş verir, bəzi hallarda isə xəstələrdə pnevmoniya qeydə alınır. Çoşqalar öskürür, çətin nəfər alır, burun boşluğundan selik axır. Çoşqalarda Salmonellyozun xroniki gedişi 2-3 ay davam edir, alimentar kaxeksiya nəticəsində xəstə heyvanların 40-50%-i tələf olur.

Bəzi hallarda donuzlarda Salmonellyoz atipik formada müşahidə olunur. Bu zaman xəstə heyvanlarda mədə-bağırsaq traktının funksional pozğunluğu qeydə alınmır. Müvəqqəti olaraq bədən temperaturu yüksəlir, iştaha pozulur və heyvanlar arıqlayır.

Donuzlarda Salmonellyozun sinir formasına da nadir hallarda rast gəlinir ki, bu da Aueski xəstəliyini xatırladır. Bu hal zamanı bədən temperaturu yüksəlir, nəbz və tənəffüsün tezləşməsi halları baş verir, iştaha pozulur, xəstə heyvanlar dişlərini xırçıldadır, boyun nahiyəsi əzələlərində qıcolmalar diqqəti cəlb edir.

Salmonellyoz quşlarda kəskin iti, iti, yarımiti və xroniki gedişlə xarakterlənir.

Xəstəliyin kəskin iti gedişi, yumurtadan xəstə çıxmış cücələrdə özünü büruzə verir. Belə olduqda isə körpələr bir neçə saat keçmiş tələf olurlar.

Xəstəliyin iti gedişi isə 10 günlüyədək olan cücələr arasında müşahidə olunur. İti gediş üçün səciyyəvi olan simptomlar, xəstələrdə iştahanın azalması və ya tamamilə itməsi, ümumi halsızlıq və qanadların sallanmasıdır. Xəstə cücələr gözlərini yarımçıq açır və ya gözləri tam bağlı olur. Cücələr passiv hərəkət etməklə, başlıca kliniki əlamət ishaldır.

Əksəriyyət hallarda isə xəstəlik sinir-iflic simptomları ilə özünü büruzə verir.

Salmonellyozun yarımiti və xroniki gedişi zamanı əksər hallarda kliniki əlamətlər qeydə alınmır, yaxud az təzahür edir.

Salmonellyoz göyərçinlərdə özünəməxsus xarakterik əlamətlərlə müşahidə olunur. Göyərçinlərdə xəstəliyin iti gedişi 6 həftəliyədək olan yaş qrupunda baş verməklə, adətən ölümlə nəticələnir.

Quşlarda xəstəliyin bağırsaq, oynaq, septiki və sinir formaları mövcuddur ki, bağırsaq forması zamanı xəstəliyin gedişi yarımiti və xroniki olur.

Oynaq forması, septiki forma ilə xəstələnmiş cavan göyərçinlərdə özünü büruzə verir.

Xəstəliyin sinir forması əksər hallarda yarımisti, yaxud xroniki gedişlə müşahidə olunur, digər formalarla müqayisədə az təsadüf edir.

Sinir forması üçün xarakterik olan əlamətlər, hərəkət qabiliyyətinin itməsi, boyunun bükülməsi və yanı üstə uzanma, boyunun əyilməsi hesab edilir. Xəstələrdə əgər eşitmə labirinti patologiyaya uğramışdırsa, bu halda boyunun əyilməsi həmin tərəfə baş verir.

Salmonellyozun patogenezinin mürəkkəbliyi, bu infeksiyanın klinik təzahürünün müxtəlifliyində özünü nümayiş etdirir.

İnsanlarda Salmonellyozun inkubasiya dövrü orta hesabla 19-24 saattır. Bu dövr bəzi hallarda 30-40 dəqiqəyədək qısaldır və ya 48 saatadək uzana bilər.

Salmonellyozun insanlarda özünəməxsus kliniki xəritəsi olmaqla, xəstəlik özünü bir sıra formalarda təzahür edir.

Xəstəliyin Qastrointestinal (mədə-bağırsağ) formasına daha çox təsadüf edilir. Bu forma zamanı xəstəlik qastrit, gastroenterit və gastroenterokolit şəklində özünü büruzə verir.

Qastrit zamanı orta dərəcədə intoksikasiya təzahürləri, epigastral nahiyədə ağrılar, ürəkbulanması, təkrari qusma müşayiət olunur. Xəstəliyin bu forması zamanı ishal qeydə alınmır.

Xəstəliyin gastroenterit formasına salmonellyoz infeksiyası zamanı daha çox rast gəlinir. Gastroenterit simptomlar kompleksi ilə özünü büruzə verir. Bu zaman xəstəlik kəskin başlayır. Belə ki, eyni vaxtda intoksikasiya əlamətləri və bir neçə saat ərzində maksimal həddə çatan mədə-bağırsağ sisteminin zədələnməsi əlamətləri meydana çıxır.

Xəstələrin əksəriyyətində ürəkbulanması və qusma baş verir. Qusma az-az bir dəfə, tez-tez təkrarlanan çoxlu miqdarda, bəzən isə aramsız olur. Nəcis duru, hədsiz çox, üfunətli, köpüklü, qəhvəyi, tündyaşıl və ya sarı rəngdə olur. Bəzən düyü həlimini xatırladır.

Xəstələrdə qarın bir qayda olaraq orta dərəcədə köpmüş olur, palpasiya zamanı epigastrium, göbəkətrafi, ileosokal Salmonellyoz üçbucağı adlanan nahiyədə qurultu baş verir.

Salmonellyozun gastroenterokolitik forması ilkin olaraq gastroenterit kimi başlaya bilər, lakin sonralar kolit sindromu aydın şəkildə meydana çıxır.

Xəstəlik bu formada öz gedişinə görə kəskin dizenteriyanı xatırladır. Xəstələrdə qastroenterokolit forma bədən temperaturunun kəskin yüksəlməsi və intoksikasiya simptomlarının meydana çıxması ilə başlayır.

Xəstəliyin birinci günündə defekasiya aktı tez-tez baş verməklə, nəcis duru, seliklə, bəzən isə qanla qarışıq halda olur. Xəstələrdə yalançı istəmələr meydana çıxır. Eyni zamanda rektoromanoskopiya zamanı müxtəlif xarakterdə kataral, kataral-hemorroji və kataral-eroziyalı iltihabı dəyişikliklər aşkar edilir.

Salmonellyozun gastrointestinal forması zamanı, daimi xarakterə malik olan temperatur tipini müəyyən etmək mümkün olmur. Xəstə insanlarda az-az hallarda yavaşyan və ya fasiləli qızdırma tipinə təsadüf edilir. Bəzi hallarda xəstəlik normal və ya subnormal temperaturla özünü büruzə verir.

Salmonellyozun gastrointestinal formasında patoloji prosesə çox vaxt mədəaltı vəzi cəlb olunur. Bu zaman qanda, sidikdə, ağız suyunda amilazanın fəallığı yüksəlir. Bəzi hallarda pankreatit simptomları meydana çıxır.

Salmonellyozlar zamanı toksinemiya dövründə qaraciyər tez zədələnir. Belə olduqda əksər xəstələrdə qaraciyərin böyüməsi, bəzən isə sarılıq aşkar edilir.

Əksər hallarda sinir sistemi patoloji prosesə məruz qalır ki, bu da salmonella endotoksininin və histamin tipli bioloji aktiv maddələrin təsiri nəticəsində baş verir.

Xəstələrdə baş ağrısı, başgicəllənməsi və bihuş hal qeydə alınır.

Xəstələrin əksəriyyət çoxunda ürək-damar sisteminin funksional pozğunluğu baş verir.

Ürək-damar sisteminin zədələnmə dərəcəsi ümumi intoksikasiyadan asılıdır.

İntoksikasiya və damar çatışmazlığı nəticəsində ürək əzələsində distrofik dəyişikliklər baş verir. Nəbzin tezliyi, gərginliyi və dolğunluğu dəyişir, arterial təzyiq enir. Ağır hallarda kollaps olur. Bu hal, bəzən olduqca tez, xəstəliyin ilk saati, hələ susuzlaşma inkişaf etməyə qədər baş verir.

Əksəriyyət xəstələrdə, xüsusilə yaşlı şəxslərdə ürək tonları boğuş olmaqla, sistolik küy eşidilir və aritmiya meydana çıxır. Yaşlı nəsilə qeyd edilən halların yaşanması onların ürək-damar sisteminin adaptasiya (uyğunlaşma) qabiliyyətinin azalması ilə əlaqədardır.

Salmonellyozun mədə-bağırsaq forması zamanı böyrək parenximası toksiki zədələnməyə məruz qalır.

Xəstəliyin intensiv gedişatı dövründə orqanizmdə dehidratasiyaya və deminoralizasiyaya gətirib çıxaran su-duz mübadiləsinin pozulması baş verir.

Eyni zamanda orqanizmdə turşu-qələvi balansı pozulur.

Çoxlu miqdarda maye itkisi zamanı qanın qatılığı artır. Bəzi hallarda eritrositoz, simptomatik trombositopeniya inkişaf edir. Leykositlərin miqdarı müxtəlif nisbətdə dəyişə bilər.

Salmonellyozun lokallaşmış formasının gedişi yüngül, orta ağır və ağır ola bilər. Yüngül forma zamanı intoksikasiya orta dərəcədə olmaqla, xəstələrdə ümumi düşkünlük (keyfsizlik), qismən zəiflik və üşütmə halı yaşanır.

Bədən temperaturu qismən yüksəlir, qusma bir qayda olaraq baş vermir və nadir hallarda bir dəfə ola bilər. Qarın nahiyəsində cüzi ağrılar baş verməklə, nəcis sıyıq və ya duru, sutka ərzində 1-3 dəfə qeydə alınmaqla, normallaşma prosesi tez baş verir. Orta ağırlıqda Salmonellyoz, bədən temperaturunun 39-40°C-dək yüksəlməsi, ümumi zəiflik, başağrısı, başgicəllənməsi, bihuş hal, ətraflarda qıcolmalarla özünü büruzə verir.

Xəstə fərdlərin qarın nahiyəsində şiddətli ağrılar baş verir. Qastrit, enterit və kolit səciyyəvi hesab edilir. Qusma əziyyətli, təkrarlanan xarakterə malik olur. Qusma zamanı ayrılan öncə yeyilmiş qida, sonradan ödlə qarışıq və bulanlıq olur. Defekasiya aktı gündə 10 dəfəyədək təkrarlanır və 2-3 sutka keçmiş xəstələrin halı yaxşılaşır; qarında olan ağrılar itir, temperatur normallaşır və mədə-bağırsaq traktının funksiyası bərpa olunur. Ağır formada intoksikasiya üçün xarakterik olan kliniki əlamətlər, xəstəliyin birinci saatında qabarıq şəkildə özünü büruzə verir. Belə ki, bədən temperaturu 39-40°C-dək yüksəlir, bu hal sutka ərzində sabit xarakter kəsb edir və titrəmə ilə müşayiət olunur.

Xəstələrdə intoksikasiya simptomlarının inkişafı ilə eyni vaxtda qarında şiddətli kəsici ağrılar, əziyyətli, bollu, təkrarlanan və bəzən aramsız qusma halı yaşanır. Defekasiya sutka ərzində 10-20 dəfə, çoxlu, sulu, üfunətli, bəzən görünüşü düyü həlimini xatırladan halda olur. Yoğun bağırsaq prosesə cəlb olunduğu halda, nəcis selikli və bəzən qanla qarışıq olur.

Orqanizmdə su-duz və turşu-qələvi balansının pozulması idə əlaqədar olaraq asidoz simptomları inkişaf edir. Xəstələr haldan düşür, dəri örtüyü göyərmiş rəngə çalır, iri əzələlərdə kəsilməyən total klonik ağrılar baş verir. Belə olduğu halda xəstələrə reanimasion şəraitdə dezintoksikasion terapiya, rehidratasiya və remineralizasiya vacib hesab edilir.

İnsanlarda Salmonellyozun ümumi forması, bir qayda olaraq mədə-bağırsaq traktında patoloji proseslə başlayır. Kliniki olaraq xəstəliyin bu forması qarın yatalağını xatırladır. Ümumi forma zamanı intoksikasiyanı təcəssüm etdirən simptomlar kompleksi, mərkəzi sinir sisteminin funksional gərginliyi ilə müşayiət olunur.

Xəstələr şiddətli-kəskin başağrısından, əzələ ağrılarından, yuxusuzluqdan, süstlükdən, kəskin zəiflik və halsızlıqdan əziyyət çəkirlər. Bədən temperaturu əksər hallarda sabit qalır. Bəzi hallarda isə 39-40⁰C-yə yüksələn temperatur, dalğavari xarakter daşıyır. Xəstələrdə qızdırmalı dövr 6-10 gündən 3-4 həftəyədək uzanır.

Dəri örtüyü solğun olmaqla, rozeola şəklində səpgilər meydana çıxır. Arterial təzyiq enir və nəbz yavaş vurur. Bəzi hallarda xəstələrdə yuxarı tənəffüs yollarının kataral iltihabı, arabit isə bronxit və pnevmoniya inkişaf edir.

Salmonellyozun septiki forması ilk vaxtdan etibarən Salmonellyoz sepsisi kimi inkişaf edir. Bədən temperaturu remissiya xarakterli olur. Xəstələrdə şiddətli titrəmə və profuz tərləmə başlayır. Bu forma zamanı bir qayda olaraq dalağın böyüməsi aşkarlanır.

Salmonellyozun septiki forması tipik, uzun və ağır gedişlə xarakterlənir. Septiki ağırlaşmalar, irinli artritlər, asteomielitlər, endokorditlər, beyinin, dalağın, qaraciyər və böyrəklərin absesi, meningit, appendisitlə özünü büruzə verir. Pnevmoniya, sistit və pielitlər də septiki forma zamanı meydana çıxan patoloji proseslərdir.

Patoloji anatomik dəyişikliklər. Salmonellyozlarda patoloji anatomiki xəritə diaqnostik əhəmiyyətə malikdir. Xəstəlik zamanı patoloji anatomiki dəyişikliklər heyvanın növü, yaşı, xəstəliyin gedişi və bir sıra digər faktorlardan asılıdır. Buzovlarda iti gediş zamanı, cəsədi yardıqda, qarın boşluğunda eksudat aşkarlanır, qarın boşluğu limfa düyünləri isə böyümüş olur. Öd sarımtıl-yaşıl rəngdə, mürəbbəyəbənzər konsistensiyaya malik olur, bəzən öd kisəsinin selikli qişasında qan sağıntıları və yaralar aşkarlanır. Dalaq böyüməklə, rəngi bozultudan, boz-sarımtıla qədər dəyişir. Böyrəklər çəhrayı yaxud bozultul-çəhra-

yı rəngdə müşahidə olunur, səthində nöqtəvari qan sağıntıları aşkarlanmaqla, kapsulası asan soyulur. Ağciyərlərin patologiyaya uğramış paycıqlarını kəsən zaman irinli-selikli kütlə ayrılır.

Bronxial və döşarası limfa düyünləri böyüməklə, qan sağıntıları ilə əhatələnmiş olur.

Salmonellyozun yarımisti gedişi zamanı qaraciyər böyüyür, nöqtəvari qan sağıntıları, «Salmonellyozlu»-lokal nekroz ocaqları müşahidə olunur. Dalaq böyüməklə, ağciyərlərdə tez-tez dəyişikliklər formalaşır.

Xəstəliyin xroniki gedişi zamanı ağciyərlər göyümtül-qırmızı rəngdə müşahidə olunur, müxtəlif böyüklükdə nekroz ocaqları aşkarlanır. Ağciyərin səthində plevra qabırğaya birləşmiş olur. Bronxial limfa düyünləri kəskin böyüyür və kəsdikdə cəhrayı-qırmızı rəngdə müşahidə olunur. Qaraciyər böyüməklə boş konsistensizaya malik olur və asan parçalanır.

- Quzularda şırdan və onikibarmaq bağırsağın selikli qişasında hemorroji iltihab prosesi aşkarlanır. Dalaq və limfa düyünləri kəskin böyüyür. Ağciyərlər iltihablaşır və səthində nöqtəvari qan sağıntıları qeydə alınır, bəzi hallarda isə fibrinozlu ərp aşkarlanır.

Boğaz heyvanlarda atılmış (abort) balanın dərialtı toxuması şişkinləşmiş olur, bəzi hallarda isə emfizemali qeydə alınır. Endokard və epikard üzərində, həmçinin seroz örtüklərdə qan sağıntıları aşkarlanır. Qaraciyər böyüməklə, tünd-albalı rəngində və boş konsistensiyaya malik olur. Böyrəklər yumşalmaqla, boş konsistensiyaya malik olur. Bəzi hallarda isə sıyıgabənzər konsistensiyalı olmaqla, kapsulası asanlıqla soyulur. Dalaq böyüyür, pulpası yumşalmış olur. Şırdan və onikibarmaq bağırsağın selikli qişası qızarmış, bəzi hallarda isə qan sağıntıları ilə əhatələnmiş olur.

Çoşqalarda iti gediş zamanı dalaqda, böyrəklərdə, epikard və endokard üzərində, mədə və bağırsaqların selikli qişasında, plevra təbəqəsinin altında qan sağıntıları müşahidə edilir.

Nazik bağırsağın selikli qişası şişkinləşmiş, hiperemiyalaşmış olmaqla və səthində nekroz ocaqları qeydə alınır.

Limfa düyünləri böyüyür və qan sağıntıları müşahidə olunur. Dalaq həcmcə böyüyür, tünd-göy rəngdə müşahidə olunur və pulpası bərk olur. Qaraciyər bir qədər böyüməklə, qeyri-bərabər rəngdə olur. Böyrəklər tünd rəngdə müşahidə edilir. Ağciyərlər bəzi hallarda şişkin olur.

Yarımti gediş zamanı, yoğun bağırsağ və limfatik follikulalarda nekroz ocaqları, selik qişalarda isə difteritik iltihab prosesi qeydə alınır. Mədənin selikli qişası nekrozlaşmış olur. Fibrinozlu pnevmoniya qeydə alınır.

Xəstəliyin xroniki gedişi zamanı əsas patoloji-anatomiki dəyişikliklər ağciyər və yoğun bağırsaqda lokalizasiya edir.

Dayçalarda xəstəlik nəticəsində dalaq 2-3 dəfə böyüyür, iti serozlu limfadenit aşkarlanmaqla, yaşlı dayçalarda isə hemmoroji yaxud difteritiki enterit, həmçinin kataral bronxopnevmoniya qeydə alınır.

Döldə sarılıq müşahidə olunur, dəri, dərialtı toxuma, selikli qişa və seroz örtüklər şişkinləşmiş vəziyyətdə olur. Perikardda, selikli qişa və seroz örtüklərdə qan sağıntılarını müşahidə olunur. Dalaq, böyrək və qaraciyər böyüməklə boş konsistensiyaya malik olur.

Yaşlı quşlarda sarılıq follikulaları formasını dəyişməklə, içərisində yaşıl rəngdə nekrotiki kütlə aşkarlanır. Öd kisəsinin selikli qişası isə şişkinləşmiş və hiperemiyalaşmış vəziyyətdə olur.

S.enteritidisin törətdiyi Salmonellyoz zamanı isə öd kisəsində tünd-zeytun rəngində fibrin kütləsi və seliklə qarışıq çoxlu miqdarda öd aşkarlanır.

Xəstəliyin yarımti və xroniki gedişi zamanı yoğun bağırsaqda, həmçinin kor bağırsağın çıxıntısında zədələnmiş və nekrozlaşmış sahələr diqqəti cəlb edir ki, orada fibrin kütləsinin toplanmasında aşkar olunur.

Döş boşluğunda fibrin yumaqcıqları ilə əhatə olunmuş serozlu infiltrate müşahidə olunur. Ağciyərlərdə bozumtul-qırmızı rəngdə bərkimiş sahələr aşkarlanır, ürək bir qədər böyümüş, miokard isə boşalmış halda olur.

Diaqnoz. Salmonellyozun diaqnozu, epizootoloji məlumatlar, kliniki əlamətlər, patoloji-anatomik dəyişiklərə istinadən, laboratoriya müayinələri əsasında dəqiqləşdirilir. Xəstəliyin bakterioloji diaqnostikasının əsasını, patoloji nümunədən (qaraciyər, dalaq, böyrək və s.) ləpir yaxmanın hazırlanıb, Qram üsulu ilə boyanmasından sonra mikroskopiyası, xəstəlik törədicisinin selektiv və diaqnostik qida mühitlərində kulturalaşdırılması, törədicinin fermentativ xüsusiyyətinin təyin edilməsi, hərəkətinin aşkarlanması, bəzi hallarda faqa həssaslığının müəyyənləşdirilməsi, bioloji sınağın qoyulması təşkil edir.

Salmonellyozun yarımti və xroniki gedişatı zamanı həmçinin bakteriyadaşıyıcılıqda diaqnostika məqsədilə koaqqlutinasiya reaksi-

yası (KoAR) qoyulur (Qan serumu ilə). Xəstə heyvanların qanında aqqlütininlər, xəstəliyin 7-10-cu günündə antitellərin 1:100 nisbətində titri və daha yüksək titr şübhəyə əsas verir.

Salmonellyoz törədicisinin identifikasiyası məqsədlə lyumunesənəsiya olunmuş antitel metodu tətbiq edilir.

Salmonellyoza görə qeyri-sağlam təsərrüfatların müəyyən olunmasında və Salmonellyozun kütləvi diaqnostikası məqsədlə allergiya metodunun həyata keçirilməsi vacib hesab edilir. Xəstəliyin laborator diaqnostikası zamanı bakterioloji sxem əsasında mikrobioloji müayinə metodlarından istifadə edilir.

Bakterioloji müayinə təsərrüfatda balaatma və ya Salmonellyoza şübhə yaranan zaman həyata keçirilir.

Atılmış bala Salmonellyozla yanaşı bruselyoza, xlamidiyoza, kampilobakterioyoza, listeriyoza, leptospiroza, toksoplazmoza və qoyunların yolxucu epididimit xəstəliyinə görə də müayinə edilir.

Mikroskopiya. Orqanların toxumasından ləpir yaxma hazırlanır və Qram üsulu ilə boyanır. Salmonellalar – qram-mənfi çöplər olub, uzunluğu 2-4 mkm, spor və kapsula əmələ gətirmir, tək-tək, bəzən qoşa yerləşir.

Təmiz kulturanın alınması. Patoloji materialdan nümunə götürülərək, differensial-diaqnostik qida mühitlərinə əkilir. Bu məqsədlə əsasən Endo aqarı, Ploskirev yaxud Vismut-sulfit aqar və ən əsası X.L.T.-4 aqarından istifadə edilir.

Kultivasiya zamanı mühitdə optimal pH 7, 2...7, 4 optimal temperatur isə 37-38⁰C təmin edilməlidir. Endo və Ploskirev qida mühitlərində. Salmonellalar – xırda, parlaq rəngsiz kaloniyalar. Vismut-sulfit aqar mühitində isə qara kaloniyalar əmələ gətirir.

Patogen Salmonellaların kultivasiyası üçün selektiv mühit hesab edilən X.L.T.-4 mühitində də amil qara rəngli kaloniyalar əmələ gətirir.

Patogen Salmonellaları X.L.T-4 aqarında kulturalaşdırmaq məqsədlə, ilk öncə fərdlərdə mədə-bağırsaq traktının funksional pozğunluğu zamanı, 10 qram nəcis kütləsi götürülərək, 90 ml peptonlu su ilə qarışdırılır. Hazırlanmış nümunə 37⁰C temperaturda 16-24 saat müddətində inkubasiya edilir və daha sonra isə kultivasiya olunmuş nümunədən 1 ml mikrob emulsiyası götürülərək 9 ml mayeli R.V.M. – (Rappaport Vassiliadis Medium) qida mühitinə qarışdırılır və qarışıq 42⁰C-də 16-20 saat müddətində kultivasiya edilir. Nəzərdə saxlamaq

lazımdır ki, Rappaport Vassiliadis Medium mayeli qida mühitini hazırlamaq məqsədilə, R.V.M.-in hazır quru nümunəsindən 26 qram götürülür və nümunə 1 litr steril su ilə qarışdırılır.

R.V.M. – qida mühitində kulturalaşdırılmış nümunədən bakterio-
loji ilməg vasitəsilə 1 damla götürülərək X.L.T.-4 aqarına əkilir və sonra isə X.L.T.-4 aqarını 37⁰C-də 16-24 saat ərzində kultivasiya etmək məqsədli olaraq həyata keçirilir.

Nəticədə qida mühitində patogen salmonellalara xas olan kaloniyalar qara rəngdə olur.

Salmonella növlərinin təfriqi məqsədilə Biter və Ştern mühitlərindən istifadə edilir.

Biter mühitinin tərkibinə daxildir: Ramnoza – 5 qr; ikiəsaslı Natrium fosfat – 0,5 qr; ammonium sulfat-1 qr, natrium sitrat – 2 qr; NaCl- 0,5 qr; pepton – 0,05 qr və distillə edilmiş su – 1000 ml.

Cədvəl 17

Ayrı-ayrılıqda seroloji qruplara mənsub olan Salmonellaların biokimyəvi xüsusiyyətləri

Seroloji qruplar	Qlükoza	Mannit	Laktoza	Saxaroza	İndol	Maltora	Sorbit	Adonit	Salisin	Mocevina	Foqes-Proskaker	Mitil qırmızı	Arabinoza	Dulsit	İnozit	Ramnoza	Treqaloza	Ksiloza	Ştern bulyonu	Karbon qazı	Celatin	Tartrat
A	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+		+	-	+	+	-	-	+	-	-
B	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+
C ₁	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+
C ₂	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+
D	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-	+

E	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+
	+	+																			

Qliserinli-funksinli Ştern bulyonu (100 ml); + (5...6 damla) fuksin; + qliserin – 1 ml; və + natruim sulfitin 10%-li məhlulu – 2ml.

Qeyd olunan mühitlər, su hamamında 10-15 dəqiqə steriləşdirildikdən sonra istifadə olunur. Müsbət nəticə zamanı Biter və Ştern mühitləri qırmızı; mənfi nəticə zamanı isə sarı rəngə boyanır.

Salmonellalar biokimyəvi cəhətdən yüksək fəallığa malik deyildir. Amil bəzi karbohidratları fermentasiyaya uğradır. Laktoza, saxaroza, arabinoza, ramnoza və inulini parçalayır.

Südü çürütmür, indol əmələ gətirmir. Bəzi ştamları H₂S əmələ gətirir. Ayrıca seroloji qrupa mənsub olan salmonellalar əksər hallarda mühitdə CO₂ əmələ gətirir.

0,1-0,2% qlükoza əlavə edilmiş maye mühitlərdə 7-8 günə toksin toplanır və bununla əlaqədar olaraq mühitin turşuluğu artır. Kulturanın süzüntüsündən 0,5 ml ağ siçanın qarın boşluğuna inyeksiya etdikdən 18-20 saat keçmiş ağ siçan ölür.

Seroloji müayinə. Xəstəliyin dəqiq diaqnozu məqsədilə seroloji reaksiyaların rolu böyükdür və bunlardan passiv hemaqqlutinasiya reaksiyası öz dəqiqliyi və spesifikliyi ilə səciyyəlidir.

Bu reaksiyanın mahiyyəti xəstə və xəstəliyi keçirmiş qoyunların qan serumunda spesifik antitellərin aşkar edilməsindən ibarətdir. Bu reaksiyanın yüksək dərəcədə spesifikliyini nəzərə alaraq biz öz tədqiqatımızda yəni salmonellyozun dəqiq şəkildə müəyyən edilməsi məqsədilə bu reaksiyadan istifadə etdik. (Z.Ə.Ələsgərov, İ.B. Məmmədov)

Bu məqsədlə xəstəliyə şübhəli 17 baş qoyundan qan götürülüb epizootologiya, mikrobiologiya və parazitologiya kafedrasında qeyd olunan reaksiya ilə yoxladıq.

Reaksiyanın qoyulması üçün aşağıdakı komponentlərdən istifadə etdik:

1. Tərkibində 1,4 və 12 reseptorları olan B seroloji qrup eritrositar salmonellyoz, O-diaqnostikum. Bu preparat qonur rəngdə olub formalinləşdirilmiş eritrosit və bunun üzərinə absorbsiya olunmuş salmonellyoz antigeni qarışığından ibarətdir.

2. Yoxlanılan qan serumu.

3. Pozitiv absorbsiya olunmamış salmonellyoz serumu və sağlam qoyundan alınmış normal serum (nəzarət üçün).

4. PH 7,0-7,4 olan fizioloji məhlul.

Reaksiyanı aşağıdakı metodika əsasında qoyduq. Bunun üçün üzərində güzcükləri olan polistrilol lövhələrindən istifadə etdik. Reaksiya 0,75 ml həcmində qoyuldu. Reaksiyada istifadə etdiyimiz serumları inaktivləşdirmədik. Əvvəlcə 1-ci nüxbər şüşəsinə 0,05 ml serum və 4,95 ml fizioloji məhlul tökdük, yəni 1:50 nisbətində qarışıq əldə etdik. Sonra 1 və 2-ci güzgüyə 1:50 nisbətində durulmuş məhlul və 2-ci, 3-cü və 4-cü güzgüyə isə 0,05 ml fizioloji məhlul tökdük.

Ardıcıl şəkildə qarışdırma yolu ilə 2-ci güzgüdə 3-yə və 5 olmaq şərti ilə 0,5 ml məhlul keçirmək yolu ilə 1:100; 1:200, 1:400 və 1:800-ə nisbətində durultma dərəcələri hazırladıq. Axıncı güzgüdə isə 0,5 ml məhlulu kənar etdik.

Diaqnostikanın ampulasını homogen qarışıq alınana qədər möhkəm qarışdırdıq, sonra ağzını açdıq və hər polistrol lövhədəki güzgüyə 0,25 ml miqdarında diaqnostikum əlavə etdik. Sonra bu lövhəni ehməlcə çalxalayıb 2,5 saat müddətində termostatda 37°C temperaturda saxladıqdan sonra reaksiyanın nəticəsini yoxladıq.

Reaksiyanın nəticəsi aşağıdakı qayda üzrə qiymətləndirildi:

(++++) – eritrositlərin hamısı aqulyutinasiya olunub və polistrilol dövhədəki güzgülərdə çətir şəkildə çöküntü verir.

(+++)- eritrositlərin əksəriyyəti aqulyutinasiya olunub. Çətirvari çöküntü fonunda aqulyutinasiya olunmamış eritrositlərdən ibarət zəif nəzərə çarpan həlqə müşahidə olunur.

(++) və (+) – çətirvari çöküntü çox zəif şəkildə görünür və aqulyutinasiya olunmamış eritrositlərdən ibarət olan həlqə şəkildə çöküntü nəzərə çarpır. (-) – eritrositlər aqulyutinasiya olunmamışdır və güzgünün dibində çöküntü verir.

1:200 və daha yuxarı durultmada reaksiya 3 və 4 müsbət halında qeyd olunduqda bir reaksiyanı müsbət yəni yoxlanan heyvanın salmonellyozla xəstə kimi qiymətləndirdik.

1:100 durultmada 1-4 müsbət və ya 1:200-ə durultmada 1-2 müsbət nəticəli reaksiyaların nəticəsini biz şübhəli hesab etdik. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, yoxlanılan 17 baş qoyundan götürülmüş nümunələrdən 11-i müsbət yəni xəstə 2-si şübhəli və 4-ü isə mənfi oldu.

Biz şübhəli nəticə verən heyvanları təlimat əsasında 2 həftədən sonra yenə də bu reaksiya ilə yoxladıq və nəticə mənfi oldu.

Bu reaksiya yüksək dərəcədə spesifikliyə malik olmaqla qoyunların salmonelloza görə yoxlanmasında həlledici əhəmiyyətə malikdir.

Ancaq salmonelloza görə peyvənd olunmuş qoyun və quzular passiv hemaqlutinasiya reaksiyası ilə yalnız peyvənddən 3 ay keçmiş yoxlanmalıdır.

Salmonelloz əleyhi vaksinlə peyvənd olunmuş iri- və xırdabuyuzlu heyvanlar, müayinəyə, həmin xəstəliyə qarşı tətbiq olunan vaksinlərin təlimatlarına uyğun qaydada və müddətlərdə cəlb olunmalıdır.

Salmonellozun seroloji diaqnostikasında KBR və KUMBR-nın tətbiqi nəticə etibarlı ilə əhəmiyyətli rol oynayır.

KBR və KUMBR-ın qoyuluşunda aşağıdakı komponentlərdən istifadə olunur:

- komplementbirləşdirici qrupspesifik salmonella antigeni;
- nəzarət antigeni;
- tərkibində Salmonella anticisimləri olan müsbət (immun) qan zərdabı;
- mənfi qan zərdabı (neqativ);
- komplement (hind donuzunun təzə və ya liofil qurudulmuş qan zərdabı);
- hemolizin;
- qoç eritrositləri;
- müayinəyə cəlb olunan qan zərdabları;
- fizioloji məhlul, pH 7,0...7,2;
- spesifik və nəzarət antigeni, müsbət (pozitiv) və mənfi (neqativ) qan zərdabları (biofabriklərdə istehsal olunur və hazır dəstlər şəklində buraxılır).

KBR və KUMBR antigenləri dəstin təlimatında nəzərdə tutulmuş qaydada distillə suda həll olunmalıdır.

KBR və KUMBR üçün hemolizin ikiqat titrdə işlədilməlidir (müasir üçün 1:1000 titrdə olan hemolizin 2:1000 götürülür)

Qoç eritrositləri sentrifüqada (2500-3000 dövr/dəq. 10...15 dəqiqə) 2-3 dəfə yuyulduqdan sonra çökmüş hissədən götürülür.

KBR üçün eritrositin fizioloji məhlulda 2,5%-li qarışığı, KUMBR üçün 3%-li qarışığı istifadə olunur.

Reaksiyadan qabaq hazırlanmış eritrosit və hemolizin bərabər miqdarda qarışdırılır və termostatda (37°C) 20...30 dəqiqə müddətinə sensibilizasiya edilir.

Fizioloji məhlul təmiz natrium xloridin distillə suda 0,85%-li məhlulu olub (pH 7,0...7,2) reaksiyanı qoyan gün və ya bir gün əvvəl hazırlanır. Fizioloji məhlul hazırlandıqdan sonra 5 dəqiqə qaynadılmalıdır.

- Seroloji müayinə üçün təzə və ya bir dəfə dondurulmuş qan zərdabı, həcmnin 2%-li bor turşusu ilə konservləşdirilmiş qan zərdabları yararlıdır. Bulanlıq, hemoliz etmiş və kif göbələkləri inkişaf etmiş qan zərdabları reaksiyaya yararsızdır.

- KBR-1 sm^3 həcmdə qoyulur (hər komponentdən 0,2 sm^3). Komplement hər müayinədən öncə titrlənməlidir.

- *Komplementin titrlənməsi.* Biofabrikada hazırlanmış komplement fizioloji məhlulla etikətdə göstərilmiş həcmdə duruldulur və sonra 1:20 qarışığı hazırlanır. Mixbərlər ştativə iki cərgədə yığılır. İkinci cərgədəki mixbərin hər o birinə 0,2; 0,4; 0,6 sm^3 -dən 2 sm^3 həcmə qədər 1:20 nisbətində hazırlanmış komplement əlavə olunur. Sonra mixbərlərdəki mayenin həcmi 2 sm^2 çatdırmaq üçün hər bir mixbərə uyğun olaraq 1,8; 1,6; 1,2 sm^3 və s. fizioloji məhlul əlavə olunur. Sonra bu cərgədəki mixbərdəki qarışıqdan 0,2 sm^3 həcmdə götürülərək birinci cərgədəki mixbərlərə əlavə olunur. Sonra birinci cərgədəki mixbərlərin hər birinə 0,2 sm^3 həcmdə işçi titrdə antigen, ikinci cərgəyə isə 0,2 sm^3 həcmdə fizioloji məhlul əlavə olunur. Mixbərlər çalxalanır və 60 dəqiqə $37...38^{\circ}\text{C}$ -də su hamamına qoyulur. Sonra hər bir mixbərə 0,4 sm^3 həcmdə hemolitik sistem (0,2 sm^3 hemolizin işçi titrdə və 0,2 sm^3 2,5%-li qoç eritrositləri) əlavə olunur, çalxalanır və 20 dəqiqə müddətinə $37-38^{\circ}\text{C}$ -də su hamamına qoyulur.

Komplementin işçi titri birinci (antigenli cərgə) və ikinci cərgədə (antigensiz) tam hemoliz getmiş mixbər hesab olunur.

Əgər birinci cərgədəki (antigenli) hemoliz ikinci cərgədəki hemolizdən iki interval qədər fərqlənirsə, yəni aydın nəzərə çarpan eritrosit çöküntüsü müşahidə olunursa, bu o deməkdir ki, antigenə anticisim qarışmışdır və bu zaman işçi titr kimi antigensiz cərgədəki tam hemoliz getmiş mixbərin göstəricisi komplementin işçi titri hesab olunmalıdır.

Müayinə olunan qan zərdabları 1:5 və 1:10 duruldulur (qan zərdablarının dozası spesifik antigen üçün 0,04 və 0,2 sm^3 , 1:5 antigenə nəzarət üçün və antikomplementarlığı yoxlamaq üçün antigensiz mix-

bər qoyulur). KBR-lə müayinəyə cəlb olunan, eləcə də nəzarət qan zərdabları reaksiya qoyulan günü su hamamında inaktivasiya olunur: bu zaman nəzərdə tutulan müddət müvafiq olaraq qaramalın qan zərdabları 57...58°C-də 30 dəqiqə müddətində, qoyun və keçilərin, qan zərdabları 60...62°C-də 30 dəqiqə, camışlarınki – 62...64°C-də 30 dəqiqə, at və eşşəklərin qan zərdabları 64...65°C-də 30 dəqiqə.

Mixbərlərə bakterioloji sistem əlavə olunaraq 30 dəqiqə müddətinə və hemolitiki sistem əlavə olunaraq 20 dəqiqə müddətinə 36...38°C-də su hamamına qoyulur.

KBR üçün nəzarət qismində 1:5-ə durulmuş müsbət qan zərdabı antigeniz və spesifik antigenli mixbərlər, 1:5 və 1:10 nisbətində durulmuş spesifik antigenli və antigeniz mixbərə, eləcə də hemolitik sistemə nəzarət qoyulur.

- KUMBR-ın qoyuluşu zamanı bakterioloji sistem mərhələsi soyuducuda (2-6°C) 16... 18 saat saxlanılır, hemolitiki sistem əlavə olunduqdan sonra isə 20 dəqiqə müddətinə 36...38°C su hamamına qoyulur.

- Komplement işçi durultmada – 1:25 və ya 1:30 tətbiq olunur. Əgər komplementin işçi titri məlum deyilsə və ya şübhəlidirsə, bu zaman hemolitiki sistemin titrasiyasından əvvəl komplementin işçi durultması müəyyən edilməlidir.

- Hemolitik sistemin titrlənməsi qan zərdablarında aparılır. Bu zaman müsbət və müayinə üçün daxil olmuş bir neçə qan zərdabı götürülür. Zərdablar inaktivasiya olunur və hər biri ayrılıqda 0,2 sm³ həcmdə iki mixbərə əlavə olunur (birinci və ikinci cərgə). Sonra birinci cərgəyə 0,2 sm³ həcmdə antigen, ikinci cərgəyə 0,2 sm³ həcmdə fizioloji məhlul, hər bir mixbərə isə 0,2 sm³ həcmdə işçi durultmada komplement əlavə olunur. Çalxalanır və soyuducuda 2...6°C-də 16...18 saat saxlanılır.

- Növbəti gün mixbərlər soyuducudan çıxardılır və 20...30 dəqiqə otaq temperaturunda saxlanılır. Sonra birinci mixbərə 0,1 sm³, ikinciyə 0,2 sm³, üçüncüyə 0,3 sm³ və s. 1 sm³ həcm alınana kimi hemolitiki sistem əlavə olunur. Mixbərlər çalxalanır və 36...38°C su hamamına 20 dəqiqə müddətinə qoyulur.

KUMBR üçün hemolitiki sistemin titri mənfi qan zərdabı, antigeniz müsbət qan zərdabı olan cərgələrdəki tam hemoliz və antigenli müsbət qan zərdabı olan cərgədəki tam çökmə olan mixbərlər hesab olunur.

- Birinci gün müayinə olunan qan zərdabları mixbərlərə əlavə olunur. Sonra bütün mixbərlər daxil olmaqla komplement işçi durultmada $0,2 \text{ sm}^3$ və antigen işçi titrdə $0,2 \text{ sm}^3$ həcmdə əlavə olunur. Mixbərlər çalxalanır və 16...18 saat müddətinə $2...6^\circ\text{C}$ temperaturda soyuducuya qoyulur. Növbəti gün mixbərlər soyuducudan çıxardılır, 30 dəqiqə müddətinə otaq temperaturunda saxlanılır və üzərinə hemolitiki sistem əlavə olunur. Hemolitiki sistemin titri əldə etdiyimiz nəticə ilə müəyyən edilir. Mixbərlər çalxalanır və $36...38^\circ\text{C}$ su hamamına 20 dəqiqə müddətinə qoyulur. Kütləvi müayinə zamanı yoxlanılan qan zərdabını 1:5 durultmada götürmək olar. Bu zamanı işi asanlaşdırmaq üçün: $0,05 \text{ sm}^3$ qan zərdabının üzərinə $0,2 \text{ sm}^3$ fizioloji məhlulun əlavə olunmasına (1:5) və reaksiyadan qabaq hazırlanmış antigenin və komplementin bərabər miqdarda qarışdırılaraq mixbərlərə əlavə olunmasına icazə verilir.

KBR və KUMBR nəticələri iki dəfə oxunur. Birinci dəfə reaksiyadan dərhal sonra, ikinci dəfə 3...4 saatdan sonra (eritrositlər tam çökdükdən sonra) və ya soyuducuda $2...6^\circ\text{C}$ saxlanılaraq növbəti gün oxunur. Reaksiyanın oxunuşu üçün standart şkala müəyyən edilir.

KBR və KUMBR-in nəticələri 1:5 və 1:10 ($0,04 \text{ sm}^3$, $0,02 \text{ sm}^3$) nisbətində duruldulmuş yoxlanılan qan zərdabı, nəzarət zərdabındakı antigensiz və nəzarət antigenindəki eritrositlərin tam hemolizi ilə qiymətləndirilir.

Müsbətlər - 1:10 nisbətində duruldulmuş qan zərdabındakı eritrositlərin çökməsi ilə 3 və ya dörd xaçla qiymətləndirilir.

Şübhəlilər - 1:10 nisbətində duruldulmuş qan zərdabındakı 1 xaç, 1:5 nisbətində duruldulmuş qan zərdabında nəticələrdəki eritrositlərin hemolizinin 2 və 4 xaç ləngiməsinə əsasən qiymətləndirilir.

Mənfilər – 1:5 və 1:10 nisbətində duruldulmuş qan zərdabındakı eritrositlərin tam hemolizə uğramasına əsasən qiymətləndirilir.

Salmonellyoza görə sağlam təsərrüfatın heyvanlarının qan zərdabları müsbət və şübhəli nəticələr vermiş olarsa onlar bakterioloji və mikrobioloji diaqnostika üsullarına cəlb olunaraq son təsdiqləyici diaqnoz qoyulur.

İFA heyvanların salmonellyozunun diaqnostikasında retrospektiv müayinə üsulu olub, qan zərdabında spesifik anticisimləri təyin edir. İFA-nın mahiyyəti ondan ibarətdir ki, spesifik anticisim - antigen kompleksinə immunoqlobulinlər və nişanlanmış fermentlər birləşirlər ki, bu zaman substratın (antigen+anticisim+immunoqlobulin+ferment)

fermentativ parçalanmasından müxtəlif rənglər almır. Reaksiya rəngləərə əsasən qiymətləndirilir.

İFA-nın qoyuluşu üçün aşağıdakı dəst və avadanlıqlardan istifadə olunur:

Dəstə:

- liofil qurudulmuş spesifik Salmonella antigeni, 1 ampula;
- liofil qurudulmuş spesifik müsbət qan zərdabı, 1 ampula;
- liofil qurudulmuş mənfi qan zərdabı, 1 ampula;
- liofil qurudulmuş peroksidaza konyuqatı, 1 ampula daxildir.

Kimyəvi dəstə:

- KH_2PO_4 - 1 ampula;
- K_2HPO_4 - 2 ampula;
- NaCl - 1 ampula
- tvin -20 (-40;-80, triton X-100) - 1 ampula;
- limon turşusu - 1 ampula;
- O-fenildiamin - 2 ampula;
- hidroperit - 1 tabletka
- İFA üçün 96 yuvalı polistrol planşet (lövhə);
- stop məhlulu - 1 flakon, daxildir.

Avadanlıqlara:

- həcmi 0,05... 1 sm^3 olan bir və çox kanallı pipetkalar (dozatorlar);
- 1...2 sm^3 şüşə pipetkalar;
- yuyucu avadanlıq;
- şaquli işıqlandırılan və 492nm süzgəcli spektrofotometr daxildir.

İşçi məhlulların hazırlanması:

- Bufer № 1 (pH 7,2 - 7,4)-antigeni həll etmək üçün.

Bufer № 2 - qan zərdablarını, konyuqatları həll etmək, həmçinin ELİSA lövhələrini yumaq üçün, bufer №3 (fosfat - sitrat) substratı hazırlamaq üçün (pH 5,0...5,2) nəzərdə tutulmuşdur. A-9 №-li ampula, 50 sm^3 distillə suda, B - 10 №-li ampula 50 sm^3 distillə suda həll edilir. Sonra 24,3 sm^3 A məhlulunun üzərinə 25,7 sm^3 B məhlulu və 50 sm^3 distillə su əlavə olunaraq pH yoxlanılır. Lazım gələrsə uyğun pH nizamlamaq üçün A-turş və B-qələvi məhlullarından əlavə etmək olar. Hazırlanan qarışıq istifadədən əvvəl saxlamaq üçün soyuducuya qoymaq məsləhət görülmür.

- *Substrat-indikator məhlulunun hazırlanması*: Məhlul istifadə-dən qabaq hazırlanmalıdır. 11 №-li ampul 2 sm³ rektifikat spirtdə həll edilir, üzərinə 48 sm³ hazırlanmış 3 №-bufer əlavə olunur. Bu məhlulun üzərinə 0,8 sm³ hidrogen peroksid məhlulu əlavə olunur. Hidrogen peroksid 12 №-li tabletkanın (hidroperit) üzərinə 10 sm³ distillə su tökülərək hazırlanır. Hazırlanan bufer məhlullarını soyuducuda (4...6°C) 3 aya qədər saxlamaq olar.

Reaksiyanın bioloji komponentlərinin hazırlanması: 20 sm³ spesifik antigen 1 №-li buferdə, 20 sm³ konyuqat olan ampula isə 2 №-li bufer məhlulunda həll edilir.

Müsbət və mənfi qan zərdabları 5 sm³ 2 №-li bufer məhlulunda həll edilir. Həll edilmiş antigeni, konyuqatı, qan zərdablarını 3...6°C temperaturda 3...4 gün saxlamaq olar.

Müayinəyə cəlb olunacaq qan zərdabları əvvəlcə mixbərlərdə və ya ELİSA lövhəsində 2 №-li buferlə 1:200 nisbətində duruldulur.

İmmunofermant reaksiyasının qoyuluşu: Antigen ELİSA lövhələrinə hopdurulur və ya hazır formada hopdurulmuş olur.

Qan zərdablarının duruldulması üçün ELİSA lövhəsinin ilk sütununun 3 yuvasına (A1, B1, C1) 0,1 sm³ müsbət qan zərdabı, növbəti yuvalarına isə (D1,E1,F1) 0,1 sm³ mənfi qan zərdabı əlavə olunur. G1, H1 yuvalarına isə substrata nəzarət kimi 2 №-li bufer məhlulundan 0,1 sm³ əlavə olunur. A2 və E2-dən başlayaraq digər yuvalara müayinə ediləcək qan zərdablarından dublikat (yanaşı) olmaq şərti ilə 0,2 sm³ əlavə olunur. Titrlemə şaquli xətt üzrə aparılır - 1:200 dən 1:6000-ə kimi. Sonra lövhə qapağı ilə örtülür və 1 saat müddətinə 37°C-də olan termostata qoyulur. Müddət başa çatdıqdan sonra lövhələr termostatdan çıxarıldıraq boşaldılır və aşağıdakı qaydada yuyulur: hər yuvaya 2 №-li bufer əlavə olunur, 1 dəqiqə saxlanılır və absorbsiya edici material üzərinə vurularaq boşaldılır. Bu proses 4-5 dəfə təkrar edilir. Həmçinin yarım-avtomatik və avtomatik yuyucu qurğudan da istifadə etmək olar.

Yuyulduqdan sonra bütün yuvalara 0,1 sm³ həcmdə immunofermant konyuqatının işçi məhlulu əlavə olunur. Konyuqatın işçi məhlulu əlavə olunduqdan sonra lövhələr termostatda 37°C temperaturda 1 saat müddətinə saxlanılır. Lövhələr termostatdan çıxarıldıqdan sonra əvvəldə göstərilmiş qaydada 5 dəfə yuyulur.

Bütün yuvalara 0,1 sm³ həcmdə substrat indikator məhlulu (əvvəldə göstərilən qaydada hazırlanmış) əlavə olunur və otaq temperatu-

runda qaranlıq yerdə 30...40 dəqiqə saxlanılır. Sonra hər yuvaya 100 mkl stop məhlulu əlavə olunur.

Reaksiyanın oxunuşu: reaksiya stop məhlulu əlavə olunduqdan 30...40 dəqiqə sonra oxunur.

Vizual oxunuş: əgər qan zərdabında spesifik anticisimlər varsa, o zaman həmin yuvalar müsbət qan zərdabları əlavə olunmuş yuvalar kimi narıncı-qəhvəyi rəngdə olur. Mənfi nəticədə isə yuvaların rəngi ya dəyişmir, ya da qismən sarı rəngə boyanır. Spektrofotometr cihazı vasitəsi ilə oxunuş: reaksiya şaquli formada, dalğa uzunluğu 490 nm işıq şüaları yayan xüsusi fotometr cihazı vasitəsilə oxunur. Yuvalardakı məhlulların optik sıxlığından asılı olaraq şüaların keçmə qabiliyyəti müxtəlif olur.

Müsbət nəticələrdə şüaların keçmə qabiliyyəti mənfilərə nisbətən iki dəfə və daha artıq olur. Amma optik vahid 0,200 aşağı olmamalıdır. Şübhəli nəticə optik vahid 0,150-0,199 olduqda, mənfi nəticə isə optik vahid 0,150 və aşağı olduqda hesab edilir.

Təfriqi diaqnoz. Salmonellyoz, quzularda anaerob dizenteriyadan, brusellyozdan, kolibakteriozdan, kampilobakterioz, listerioz, pasterellyoz və qoyunlarda viruslu abortdan təfriq edilməlidir.

Anaerob dizenteriya ilə quzular 1-6 günlük yaş həddində, lakin salmonellyozla quzular bütün yaş qruplarında yoluxurlar.

Brusellyoz kliniki baxımdan boğaz heyvanlarda yalnız abortla səciyyələnir və abortdan öncə bədən temperaturu yüksəlmir.

Salmonellyozdan fərqli olaraq, brusellyoz zamanı ölüm hallarına, abort olmuş analar arasında nadir hallarda rast gəlinir. Cəsədin yarılmaması zamanı sepsis əlamətləri aşkarlanmır.

Kolibakterioz, Salmonellyozdan bakterioloji müayinənin nəticəsinə əsasən təfriq edilir. Ona görə ki, hər iki xəstəliyin törədiciləri bioloji baxımdan və xəstəliklər isə simptomatik, eləcə də patomorfoloji baxımdan çox oxşarırlar.

Listerioz zamanı qoyunlarda kütləvi balasalma baş verir, lakin abortdan sonra sonun ləngiməsi halı qeydə alınmır.

Pasterellyozla başlıca olaraq quzular xəstələnir, onlarda çənəaltı, boyun və döş nahiyəsində seroz şişlər qeydə alınır və pasterellyoz zamanı ağciyərlər həmişə patologiyaya uğrayır.

Kampilobakteriozla anaqoyunlar yalnız boğazlıq dövründə xəstələnirlər. Bala salmış qoyunların qan serumunda antitellərin titri

1:100 və ondan yüksək olduqda, aqqulyutinasıya reaksiyası müsbət nəticə verir. Yəni qeyd olunan titr diaqnostik titr hesab edilir.

Salmonellyoz kompleks eizootoloji, kliniki, patoloji-anatomiki müayinələrə əsaslanaraq, patoloji materialın bakterioloji və seroloji analizi metodlarının köməyi ilə buzovlarda – dispepsiyadan, kolibakteriozdan və diplokokk infeksiyasından; donuzlarda – klassik taun, dizenteriya və pasterellyozdan; qoyunlarda – brussellyoz, kampilobakterioz, listerioz və xlamidiozdan; atlarda – rinopnevmoniya, viruslu arteritdən təfriq edilməlidir.

Müalicə. Salmonellyozun spesifik müalicəsi məqsədlə buzovların, quzu, qoyun, çöşka və quşların eşerixiozu və Salmonellyozu əleyhi polivalent antitoksik serum, səmərəli terapiya vasitəsi hesab edilir. Serum əzələ daxilinə gündə 2-3 dəfə 3-4 saat fasilə ilə: yaşı 10 günlüyədək buzovlara 5-10 ml, 10-20 günlük buzovlara 15-20 ml, 30 gündən yuxarı yaş qrupunda olan heyvanlara isə 20-30 ml dozada inyeksiya edilir.

20 günlük yaş qrupunadək olan buzovlarda enterit simptomları qeydə alınarsa, heyvanlara süd verilməzdən (əmizdirilməzdən) 30 dəqiqə əvvəl serum 50 ml dozada daxilə verilməlidir.

Xəstə quzulara antitoksiki serumun müalicə dozası: gündə 2-3 dəfə 3-4 saat fasilə ilə 10 günlüyədək yaş qrupunda olanlara 3-5 ml; 10-30 günlük quzulara 10-15 ml, 30 gündən yuxarı yaş qrupunda olan heyvanlara 15-20 ml dozada tətbiq edilir.

Qoyunlara isə antitoksiki serumun nəzərdə tutulan müalicə dozası 50-150 ml nəzərdə tutulmalıdır. Salmonellyozun müalicəsində faqoterapiya mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Antimikrob preparatı olaraq, Salmonellaların lizisini törədən bakteriofaq səmərəli müalicə vasitəsidir.

Bakteriofaq heyvanlara, tətbiq olunmazdan əvvəl 3-5%-li 30-50 ml miqdarında Natrium hidrokarbonat içizdirilməlidir. Daha sonra bakteriofaq 30-80 ml miqdarında, 100-150 ml suda duruldularaq heyvanlara daxilə (peros) verilir. Bakteriofaq müalicə məqsədlə gündə 3 dəfə, 3 saatdan bir, 3 gün müddətinə tətbiq olunur.

Bakteriofaq profilaktika məqsədlə, kliniki sağlam heyvanlara, doğulduqdan ilk gün başlayaraq və 4 aylığadək olan heyvanlara müvafiq dozalarda gündə 3 dəfə olmaqla, 5-7 gün fasilə ilə tətbiq olunmalıdır. Körpə kənd təsərrüfatı heyvanlarının Salmonellyozunun müalicəsində Revisiklin A, Sulfadoks, Levatiazol, Sulfetrim effektiv preparatlar hesab edilir.

Salmonellyozla xəstə qoyun və quzuların müalicəsində kompleks neomisin və polimiksin preparatlarının tətbiqi səmərəli nəticə verir. (Z.Ə.Ələsgərov)

Salmonellyozla xəstə qoyun və quzuların müalicəsinin aparılması zamanı spesifik, qeyri-spesifik və simptomatik müalicə vasitələrinin birgə tətbiqi effektiv nəticə verməklə, xəstələrin əksəriyyətinin tam sağalmasına gətirib çıxarır.

Xəstəliyin spesifik müalicəsində antibakterial preparatlardan, kompleks neomisin və polimiksin preparatlarının istifadəsi səmərəli nəticə verir.

Qeyd edilən kompleks neomisin preparatının tərkibinə neomisin, xlortetrasiklin, furazolidon və askorbin turşusu daxildir.

Kompleks polimiksin preparatının tərkibinə isə polimiksin M-sulfat, xlortetrasiklin, furazolidon və askorbin turşusu daxildir.

Salmonellyozla xəstə quzuların müalicəsində kompleks neomisin preparatlarının tərkibinə daxil olan preparatların ayrı-ayrılıqda optimal işlədilmə dozası, aşağıda qeyd olunan miqdarda nəzərdə tutulmalıdır (hər 1 kq diri çəkiyə):

Neomisin – 10.000 TV

Xlortetrasiklin – 20 mq.

Furazolidon – 7 mq.

Askorbin turşusu – 5 mq.

Xəstə quzuların müalicəsində kompleks polimiksin preparatının tərkibinə daxil olan preparatların ayrı-ayrılıqda optimal işlədilmə dozası isə aşağıda qeyd edilən miqdarda nəzərdə tutulmalıdır (heyvanın hər 1 kq diri çəkisinə):

Polimiksin – M-sulfat – 20.000 TV

Xlortetrasiklin – 20 mq.

Furazolidon – 7 mq.

Askorbin turşusu – 5 mq.

Kompleks neomisin və polimiksin preparatlarının nəzərdə tutulmuş birdəfəlik qarışıq müalicə dozası 100-150 ml olmaqla, qaynadılmış suda həll olunaraq xəstə quzulara yemlənmədən qabaq gündə iki dəfə (səhər və axşam) 6 sutka ərzində içizdirilməlidir.

Kompleks antibakterial preparatların, polivalent salmonellyoz, kolibakterioz, klebsellioz və protey infeksiyası əleyhinə serumla birgə işlədilməsi xəstələrin 100% sağalması üçün real zəmin yaradır.

Polivalent serum zəruri xəstə heyvanların hər 1 kq diri çəkisinə, 1 ml dozada dəri altına iki gün ardıcıl infeksiya edilməlidir.

Salmonellyozla xəstə quzuların müalicəsində gentamisin-sulfatin tətbiqi də səmərəli nəticə verir. Bu məqsədlə preparat gündə iki dəfə 5 sutka ərzində əzələdaxilinə 0,1 mq yeridilməlidir. Bunlardan başqa xəstələrin müalicəsində antibiotiklərdən sintomisin, levomisetin, tetrasiklin; sulfatlamidlərdən norsulfazol, etazol, disulfat, sulfadimezin, sulfidin; nitrofuran preparatlardan ayrılıqda furazolidon, furasin, furazolin effektiv nəticə verir.

Salmonellyoz zamanı müalicə preparatlarının tətbiqi ilə yanaşı, orqanizmin ümumi rezistenliyini yüksəldən vasitələrdən istifadə, həmçinin orqanizmin müxtəlif funksiyalarının normallaşdırılmasını təmin edən vasitələrdən istifadə olduqca məqsədəuyğun hesab edilir.

Xəstəliyin müalicəsində ampisillinin Natrium duzunun 0,5%-li novokaində məhlulunun heyvanın hər bir kq diri çəkisinə 30 mq dozada gündə 3 dəfə olmaqla əzələdaxilinə inyeksiyası effektiv nəticə verməklə, iqtisadi baxımdan da səmərəlidir.

Buzovların, quzu və qoyunların, çöşqaların salmonellyozu, kolibakteriozu, klebsiellozu və protey infeksiyasına qarşı polivalent serumu əzələdaxilinə hər bir kq diri çəkiyə 1 ml dozada 2 gün ardıcıl, gündə 3 dəfə olmaqla inyeksiyası effektiv nəticə verir.

Xəstəliyə qarşı trivivitin 1,5 ml dozada, xəstəliyin 1-ci və 7-ci günləri işlədilməsi də səmərəli nəticə verir.

Xəstəliyin müalicəsində ftalazolun gündə 2 dəfə olmaqla 5 qram hesabı ilə 5 gün müddətində işlədilməsi də (peros) məqsədə müvafiq hesab edilir.

Salmonellyoz zamanı pnevmoniya ilə mürəkkəbləşmə zamanı, antibiotik və Sulfanilamid preparatların (norsulfazol, disulfan, sulsimid, etazol, sulfadimezin, sulfidin) birgə işlədilməsi effektiv nəticə verir.

Monomisinin gündə 2 dəfə (heyvanlardan hər 1 kq canlı kütləyə mq/kq): buzov-6; quzu-8; çöşka-10; 5-7 gün müddət ərzində əzələdaxilinə yeridilməsi müvafiq müalicə effekti verir.

Südəmər quzu və buzovlara venadaxilinə müvafiq dozada uyğun olaraq gentamisin 3-5 mq/kq, trimetoprim, sulfadiazin, amoksisillin-30 mq/kq, xloramfenikol 40 mq/kq nəzərdə tutulur. Xəstələrə qeyd olunan preparatların tətbiqindən 12-24 saat keçmiş, həmin preparat perozal yolla uyğun olaraq 5, 40 və 35 mq/kq dozada verilir.

Müalicə mədə ac olduqda 5-10 gün ərzində aparılır. Buzovların Salmonellyozunun müalicə və profilaktikası məqsədilə (mq/kq canlı kütləyə sutka ərzində); ampisillin-20; dihidrostreptomissin-50; neomisin-20; spektinomisin-30; apramisin-20; tetrasiklin-30-40; oksitetrasiklin-30-40; sulfadimezin-100; sulfadimetoksin-25-30; trimetokol-8; furozolidon-5-10; furalqadon-5-10; flumekin-18; həmçinin kolistin-150 TV miqdarında işlədilir. Körpələrdə Salmonellyozun müalicəsində tribriksen gündə 2 dəfə, heyvanın 40 kq canlı kütləsinə 5 qram hesabı ilə 4-7 gün müddət ərzində peroral yolla, trimerazin gündə 2 dəfə peroral, heyvanın 15 kq canlı kütləsinə bir həb (0,7 qram) hesabı ilə 4-6 gün ərzində verilir.

Ampisillin, biofuzol, levomisetin suksinat Natrium, Miks-10, ni-fulin, orimisin, solvovetin, sulfapiridazin, terravetin-500, həmçinin emqal, tilan, avionen, levomisetin, farmazin, tetrasiklin, bisillin-3, berqal və rimaktan Salmonellyozlar zamanı səmərəli antibakterial terapiya vasitələri hesab edilir.

İmmunitet. Xəstəlikdən təbii sağalmış heyvanlarda immunitet yaranır.

Spesifik profilaktika məqsədilə hiperimmün serum və vaksinlərdən istifadə olunur.

Fəal profilaktika məqsədilə inaktivləşdirilmiş və diri vaksinlərlə heyvanlar peyvənd edilir.

Inaktivləşdirilmiş vaksinlər:

1) Buzovların salmonellyozu əleyhi konsentrasiyaedilmiş formal zəyli vaksini.

Vaksin 3-5 gün fasilə ilə iki dəfə, buzovların ilk günlərində dərialtı peyvənd edilir. Bu vaksinlə boğaz inəklər doğuma 2 ay qalmış, 8-10 gün fasilə ilə 2 dəfə peyvənd edilir (10-15 ml dozada). Yeni doğulmuş körpələrin ağız südü vasitəsilə qəbul etdikləri immun cisimciklər, onları xəstəlikdən müəyyən müddət qoruyur.

2) Çoşkaların paratifi əleyhi vaksini. İki dəfə tətbiq edilir və tərkibində s.chlderaesus, s.typhimurium, s.dublin antigenlərini saxlayır.

3) Çoşkaların salmonellyozu, pasterellyozu və enterokokk infeksiyası əleyhi vaksin.

4) Qoyunların salmonellyozu əleyhi polivalent formolmiersal vaksin (quzular 7-10 gün fasilə ilə 2 dəfə, qoyunlar mayalanmadan qabaq 2 dəfə və sonra doğuma 1,5 ay qalmış üçüncü dəfə təlimata uyğun peyvənd edilir).

5) Xəzdərili vəhşi heyvanların salmonellyozu və kolibakteriozu əleyhi polivalent vaksin.

İnaktivləşdirilmiş vaksinlərlə müqayisədə, diri vaksinlər yüksək immunogenlik xüsusiyyətinə malik olmaqla, daha gərgin immunitet yaradır.

Donuzların salmonellyozu əleyhi TS-177 ştamından olan quru-diri vaksin donuzçuluq komplekslərində tətbiq edilir. Zəiflədilmiş S.dublin ştamından hazırlanmış vaksin bir ədfə tətbiq edilir və formalaşan immunitet ən azı 6 ay davam edir.

Körpələrin salmonellyozu əleyhi S.typhimurium N:3 və S.dublin № 6 ştamlarından hazırlanan vaksin, mövcud təlimata əsasən buzovların salmonellyozuna qarşı tətbiq edilir.

Donuzların salmonellyozu əleyhi S.choleraesuis ştamından olan vaksin, təlimata uyğun peroral üç dəfə, yaxud əzələdaxili iki dəfə yeridilir. Qoyun və quzuların salmonellyozu, brusellyozu, bradzotu və anaerob dizenteriyasına qarşı «Stimulin NER», həmçinin həmin xəstəliklərə qarşı natrium nukleinatla birgə aparılan kompleks vaksinasiya, həmin xəstəliklərə qarşı daha gərgin və uzun müddətli immunitetin formalaşmasını təmin edir (Z.Ə.Ələsgərov). İnsanlarda salmonellyozun immunoprofilaktikası praktik olaraq qeyri-realdır.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Salmonellyozun profilaktikasına aid tədbirlər sisteminə başlıca olaraq, zoogigiyenik və baytarlıq-sanitariya qaydalarının tələb olunan səviyyədə həyata keçirilməsi, heyvanların optimal saxlanma və yemlənmə şəraitinin təmin edilməsi, mühitin sistemativ olaraq təmizlənməsi və dezinfeksiyası aid edilir. Boğaz heyvanlar yüksək qidalılıq dəyərində malik olan yem payları ilə yemləşdirilməlidir. Təsərrüfatda salmonellyozla xəstə yaxud şübhəli bilinən heyvanlar ayrılaraq, izolyatorda müalicə olunmalıdır.

Qalan heyvanlar isə (o cümlədən, yeni doğulmuş körpələr) serumla profilaktik doza ilə immunizasiya edilməli, yaxud onlara müalicəvi-profilaktik preparatlar verilməlidir.

Heyvan saxlanan binaların və ətraf mühitin dezinfeksiyası, təsərrüfatda dezinfeksiya, deratizasiya tədbirlərinin həyata keçirilməsi olduqca vacibdir. Peynin biotermiki zərərsizləşdirilməsi, südün pasterezasiyası diqqət mərkəzində olmaqla, heyvan cəsədləri mövcud baytarlıq qanununa müvafiq vaxtında zərərsizləşdirilməlidir.

Digər heyvandarlıq təsərrüfatları ilə əlaqə, baytar həkimlərin icazəsi əsasında həyata keçirilməlidir.

İnsanların təhlükəsizliyini təmin etmək məqsədilə, epizootoloji-epidemioloji nəzarətə, infeksiya mənbəyinin və yoluxma yollarının zərərsizləşdirilməsinə yönəldilmiş sanitar-texniki və sanitar-gigiyenik tədbirlər planı diqqət mərkəzində dayanmalıdır.

Bakterioloji müayinə metodlarının köməyi ilə xəstələrin və xəstəlik daşıyıcıların, xüsusilə 2 yaşınadək olan uşaqların araşdırılaraq, stasionarlarda yerləşdirilməsi, yeyinti sənayesi, ictimai iaşə müəssisələrində çalışan şəxslərin müayinə olunması, xəstələr aşkar olunduqda onların təcrid edilməsi vacib sayılır.

Heyvanlar və quşlar arasında salmornellyozların ləğv edilməsi və profilaktikası məqsədilə tədbirlər kompleksinin hazırlanması, həyata keçirilməsi, insanlar üçün real ola biləcək təhlükənin aradan qaldırılması baxımından da məqsədəuyğundur.

Yeyinti sənayesi müəssisələrində, ictimai iaşə və qida məhsullarının satışı obyektlərində texnoloji və kulinar emalın, qida məhsullarının saxlanması, daşınması şərtlərinə riayət olunmasına daimi planlı sanitar nəzarət təmin edilməlidir.

Ət emalı müəssisələrində, sallaqxanalarda, ilkin süd yığıcı məntəqələrində və qida nəzarəti stansiyalarında, müvafiq baytarlıq-sanitariya ekspertizası həyata keçirilməlidir. Ət kombinatları, süd zavodlarında, ərzaq məhsulları emalının texnoloji proseslərinə qoyulan gigiyenik tələblərə ciddi riayət edilməlidir. Bioloji təhlükəsizliyin təmin edilməsi məqsədilə, həm milli istehsalın, həmçinin idxal edilən qida məhsullarının və qida inqrediyentlərinin seçmə yolu ilə bakterioloji müayinəsi aparılmalıdır. Süd və ət emalı müəssisələrində, ərzaq məhsulları və xammal anbarlarında, soyuducularda və digər obyektlərdə plana uyğun olaraq dezinfeksiya, dezinseksiya və deratizasiya tədbirləri həyata keçirilməlidir.

KOLİBAKTERİOZ **(Colibakteriosis)**

Kolibakterioz körpələrin iti gedişli infeksiyon xəstəliyi olub, sepsisemiya, toksemiya və enterit, orqanizmin susuzlaşması, mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi, depressiya və halsızlıq, bəzi hallarda isə pnevmoniya və artritlə səciyyələnir. Xəstəlik eşerixioz, kolienterit, kolipsepsis kimi də adlandırılır.

Tarixi məlumat. Kolibakteriozun törədicisi ilk dəfə olaraq Eşerix tərəfindən 1885-ci ildə ayrılmışdır və onun şərəfinə mikrob *Escherichia coli* adlanmışdır.

Xəstəliyin öyrənilməsində S.N.Vışeleski, R.A.Tsion, A.Q.Malyavin, M.A.Sidorov və başqa görkəmli alimlər müstəsna xidmətlər göstərmişlər.

1930-cu ildə A.M.Mixin ilk dəfə olaraq xəstəliyə qarşı spesifik serum hazırlamışdır. Görkəmli Azərbaycan alimi Ə.M.Əhmədov (1958) və Y.E.Kolyakov (1960) bağırsaq çöplərinin ayrı-ayrı seroloji tiplərinin körpələrin patologiyasındakı rolunu öyrənmişlər.

Xəstəliyin törədicisi. Patogen bağırsaq çöplərinin (*Escherichia coli*) serovariantları *Enterobacteriaceae* ailəsinə mənsubdur. Hal-hazırda eşerixiyaların 9000-dən çox seroloji variantı mövcuddur ki, bunlarında müəyyən hissəsi heyvanlarda və insanlarda bağırsaq infeksiyasını törədir.

Eşerixiyalar – xırda çöpəbənzər mikroorqanizmlər (0,2-0,6x2-4 mkm) olub, qrammənfidir, spor və kapsula əmələ gətirmir. Lakin ayrılıqda bəzi şamların bir sıra seroloji qrupları (08, 09, 0101) kapsula əmələ gətirir. Hərəkətlidir və amilin hərəkətsiz variantları da mövcuddur. Aertob və fakültativ anaerobdurlar. Universal qida mühitlərində (ƏPA; ƏPB) yaxşı inkişaf edir.

Endo və Levin qida mühitləri onlar üçün elektiv mühit sayılır. Xəstəlik törədicisinin kulturalaşdırılması üçün 37-38°C temperatur, mühiddə pH – 7,0-7,4 optimal hesab edilir.

Amili, universal qida mühiti hesab edilən ƏPA-da kulturalaşdırılan zaman, 24 saat keçmiş kənarları düz, yumru (S formalı) koloniyalar formalaşır. Optimal şəraitdə Endo mühitində iki tip koloniya formalaşır:

Birinci – diametri 2-3 mm, metal parlaqlığı verən, moruq rəngli koloniyalar;

İkinci – açıq qırmızı rəngli, kənarları yumru kaloniyalar.

Levin mühitində törədiciyə məxsus formalaşan kaloniya isə tünd göy, yaxud qara rəngli olur.

Əlverişli mühit şəraitində, eşerixiyalar inkişaf prosesində xüsusi maddələr hasil edir ki, bunlar da amilin patogenlik faktorları hesab edilir.

Endotoksin, enterotoksin, hemolizin, verotoksin, kolisin, adgezin törədiciyinə patogenlik faktorlarıdır.

Endotoksin (somatik, yaxud O-antigen) enterotrop zəhər olmaqla, körpələrdə əsasən enterit, bağırsaqlarda selik qişada nekroz ocaqları, diareya və leykopeniya törədir.

Əlverişli mühit şəraitində eşerixiyalar iki tip enterotoksin - (ekzotoksin) termostabil və termolabil toksin hasil edir.

Xəstəlik törədiciyinə məxsus termostabil ekzotoksin, antigenlik təsir xüsusiyyəti kəsb etmir.

Termolabil toksin isə neyrotrop və nekrotiki təsir xüsusiyyətinə malikdir. Patogen Eşerixiyaların xüsusi serovarları hemolizin hasil edir ki, bu da eritrositləri lizisə uğradır. Eyni zamanda güclü təsir spektrinə malik olan verotoksin körpələrdə hemorroji gastroenterit və toksemiya törədir.

Eşerixiyaların bir çox patogen və qeyri-patogen şamları kolisin əmələ gətirir ki, bu da bəzi bakteriyaların boy və inkişafına əks təsir göstərir. Adgezzinlər eşerixiyaların K 88; K 99; 987 P; F-41; F-18; A 20; Att 25 enterotoksigen şamlarına məxsusdur.

Eşerixiyalar mürəkkəb antigen strukturuna malikdir: Eşerixiyalara məxsus O-somatik antigeni termostabildir ki, buna görə onlar 170 seroloji qrupa (serovar) bölünür. Bundan başqa K-səthi, H-qamçı antigeni və adgeziv antigeni də mövcuddur. Kolibakteriozun epizootiya formasında baş verməsində;

O-seroloji qrupa aid olan enteropatogen şamlar mühüm rol oynayır. Bunların infeksiyon patologiyada xüsusi yeri var.

Eşerixiyaların hal-hazırda heyvanların və insanların infeksiyon patologiyasında əsaslı rol oynayan seroloji qrupları müəyyənləşdirilmişdir.

Buzovlardan: 08, 09, 015, 078, 086, 0101, 0117, 0119, 0141, 0157 və s.

Quzulardan: 08, 09, 026, 078, 086, 0127 və s.

Çoşqalardan: 08, 09, 0137, 0138, 0139, 0141, 0142, 0147, 0157 və s.

Quşlardan: 01, 02, 078, 086, 0115;

Xəzdərili heyvanlardan: 02, 020, 078, 086, 0125 və s.

İnsanlardan: 026, 055, 0111, «Kırım» seroloji variantları ayrılmışdır.

Eşerixiyalar spor əmələ gətirməyən başqa mikroflora ilə müqayisədə müxtəlif faktorların təsirinə qarşı davamlıdır. Belə ki, törədici torpaqda 4-6 ay, nəmli peyində 7 ayadək, suda 3 aydan 5 ayadək, patoloji nümunədə 30 günədək, yaşama qabiliyyətini saxlayır. Amil 74-76 °C hərarətin təsirinə 30 dəqiqəyədək tab gətirir, 100°C temperaturda isə ani olaraq məhv olur.

Eşerixiyalar müxtəlif bakterisid təsirə malik olan dezinfeksiya maddələrindən isti 3-5%-li natrium qələvisi, 1-2%-li formaldehid məhlulu, 10%-li kreolin emulsiyası, 10%-li xlorlu əhəng, 5%-li xlor tərkibli preparatların təsirinə həssasdır.

Eşerixiyalar əsas etibarilə gentamisin, rifampisin, xloramfenikol, polimiksinin təsirinə çox həssas, tetrasiklin, sulfanilamid və nitrofuran preparatlarının təsirinə isə az həssasdır.

Eşerixiyalar bir çox antibakteriyal preparatların təsirinə tez uyğunlaşaraq, onlara qarşı E.coli-də davamlılıq formalaşır.

Epizootoloji məlumatlar. Kolibakterioz ilin bütün fəsillərində baş verə bilər. Təbii olaraq xəstəliyə bütün növ körpə kənd təsərrüfatı heyvanları həssasdır. Lakin bu sırada buzovların xəstəliyə həssaslığı daha yüksəkdir. Xəstəliyə həmçinin körpə vəhşi və xəzdərili heyvanlar da yüksək həssaslıq göstərirlər.

Körpələrin xəstəliyə yoluxması halı, bir qayda olaraq həyatının birinci günündən başlayaraq bir həftəlik yaş qrupunda olan heyvanlar arasında baş verir. Yalnız çoşqa və quzularda xəstələnmə, südəmər dövr başa çatdıqdan sonrakı dövrlərdə də müşahidə edilir.

Kolibakteriozun enterotoksemiki və enterit formaları sepsislə müşayiət olunur. Xəstəliyə ən çox buzovlar həssas olmaqla, anadan doğulduğu ilk saatdan etibarən 10 gün müddətində yoluxurlar.

Kolibakterioza quzular anadan doğulduğu ilk gündən, 5-6 aylıq yaş həddinədək tutulur.

Cücələr həyatının ilk 2-3 aylarında xəstəliyə yoluxur.

Çoşqalar anadan doğulduğu ilk gündən başlayaraq, anadan ayrılanadək olan müddətdə kolibakterioza həssaslıq göstərir.

Bir qayda olaraq yaşlı heyvanlar kolibakteriozla xəstələnmiş, lakin patogen E.Coli amilinin daşıyıcısı roluna malikdirlər ki, bu halda epizootoloji gərginlik yaradır.

İnfeksiya törədicisinin əsas mənbəyi xəstə və xəstəliyi keçirmiş heyvanlar hesab olunur.

Xəstəliyin baş verməsində eşerixiyaların müxtəlif enteropatogen seroloji variantlarını daşıyan anaların mühüm rolu vardır.

Bakteriyadaşıyıcı analar patogen eşerixiyaları nəcis və sidik vasitəsilə külli miqdarda xarici mühitə ataraq, ətraf mühiti çirkləndirir. Xəstəlik törədicisinin keçirici faktorları, patogen törədici ilə sirayətlənmiş ətraf mühit predmetləri, heyvana xidmət əşyaları, işçi heyətin xüsusi geyim paltarları və əlləri hesab edilir.

Körpələr əsas etibarlı yolla sütün qəbulu, həm də su və digər yem nümunələrinin qəbulu zamanı yoluxurlar.

Körpələrin kolibakterioza yoluxması, aerogen yolla da mümkündür. Epizootik proses bir qayda olaraq körpələr arasında epizootiya formasında özünü büruzə verir. Xəstəliyin baş verməsində orqanizmin immun statusu və mühit amillərinin orqanizmə təsiri aparıcı rol oynayır. Yeni doğulmuş balalarda ağız sütünü qəbul edən müddətədək aqamma-qlobulinemiya qeydə alınır. Ana orqanizmi balaları qamma-qlobulinlə plasental yolla deyil, ağız sütü vasitəsilə təmin edir. Ona görə də yeni doğulmuş körpələrə, ağız sütünün doğuşdan 1,5 saat keçmiş ilkin olaraq verilməsini təmin etmək olduqca vacibdir.

Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda heyvanların saxlanılma şəraiti və yemləndirilməsi lazım olan tələbata cavab verərsə, xəstəlik sporadiya formasında müşahidə olunur.

Anaların saxlanılma və yemləmə texnologiyasının pozulması, eləcə də yeni doğulmuş balaların saxlanılma və bəslənmə texnologiyasının pozulması xəstəliyin baş verməsində böyük rol oynayır. Son məlumatlara görə kolibakterioz, körpələrin Rota və koronavirus infeksiyalarının fonunda ikincili infeksiya kimi baş verir ki, bu zamanda ölüm faizi yüksək olur.

Heyvanların və quşların kolibakteriozu insanlar üçün qeyri-kontagioz xəstəlik olmaqla, əvvəldə qeyd edildiyi kimi, etioloji amilin müvafiq seroloji qrupları uşaqlarda patoloji prosesləri törədir.

Patogenez. Kolibakterioz zamanı infeksiyon prosesin inkişafı, əsasən etioloji amil olaraq ştamın xüsusiyyətindən, törədicinin orqanizma daxil olduğu yerdən və körpənin orqanizminin immunobioloji reaktivliyindən asılıdır. Xəstəliyə yoluxma ən çox alimentar yolla baş verir.

Alimentar yolla orqanizma daxil olan patogen diri törədici, o zaman patoloji proses törədir ki, körpələrin saxlanılma şəraiti normal tələbata cavab verməsin və postnatal dövrdə ilkin olaraq körpə ağız südü ilə lazımi səviyyədə qidalandırılmasın. Belə olduqda körpələrin orqanizmində fizioloji proseslərin stimulyasiyası bərqərar olmur və nəticədə patoloji proses reallaşır.

Xəstəliyin septiki forması zamanı, törədici qanda, daxili orqanlarda və toxumada, bağırsaqlarda və regionar limfa düyünlərində lokalizasiya edir.

Xəstəliyin enterit forması zamanı amil, bağırsaqlarda və müsariqə limfa düyünlərində; enterotoksemiki forma zamanı isə törədici, əsasən nazik bağırsaqda, müsariqə limfa düyünlərində və bəzi hallarda isə parenximator orqanlarda lokalizasiya edir. Bütün hallarda xəstəlik törədicisinə məxsus olan toksinin təsirindən diareya, eksikoz (orqanizmdə susuzlaşma) və toksemiya inkişaf edir.

Bəzi hallarda infeksiya törədicisinin giriş qapısı burun boşluğunun selikli qişası və tənəffüs orqanlarının selikli qişasıdır.

Bağırsaq boşluğuna bağırsaq çöplərinin hemolitik ştamlarının reproduksiyası zamanı histidinin dekarboksilizasiyası baş verir və histaminin miqdarı normadan artıq olur. Bu hal toksikozun inkişafını törədir, nəticədə isə sinir pozğunluğu, kollaps və şok baş verir.

Müəyyən olunmuşdur ki, 3-4 günlük sağlam buzovların mədə-bağırsaq traktında süd turşusu bakteriyalarının miqdarı, bağırsaq çöplərinin miqdarına nisbətdə 2 (iki) dəfə çoxdur (2:1); xəstə buzovlarda isə bağırsaq çöplərinin miqdarı kəskin artır və süd turşusu bakteriyaların miqdarı azalaraq 3:1 nisbətində olur.

Məlum olduğu kimi asidofil bakteriyaları bağırsaq çöplərinə antaqonist təsir göstərir; süd turşusu bakteriyalarının miqdar etibarlı ilə az olması nəticəsində patogen E.Coli etioloji amilinə antaqonist təsir

diapazonunun zəifləməsi prosesi reallaşır ki, bu da patogen eşrixiyalarla yoluxmuş fərdə, kolibakteriozun patogenezinə mühüm rol oynayır.

Baytarlıqda müxtəlif antibakterial preparatlar, eşrixioz infeksiyasının patogenezinə əsaslı təsir göstərmək məqsədilə geniş istifadə edilir.

Simptomlar. Kolibakterioz zamanı inkubasiya dövrü bir neçə saatdan sutkayadək davam edir. Xəstəlik kəskin iti gediş (ildırımvari), iti, yarım iti gedişlə özünü büruzə verir. Xroniki gedişdə mümkündür.

Kəskin itigedişli forma zamanı kliniki əlamətlər olduqca tez inkişaf edir. Bədənin temperaturu 40,5-41,5⁰C-dək yüksəlir, nəbz və tənəffüs tezləşir. Sonra ümumi halsızlıq baş verir. Xəstəliyin ilk 16-19 saatında bədənin temperaturunun kəskin yüksəlməsi ərəfəsində mədə-bağirsaq traktının atoniyası müşahidə olunur, görünən selikli qişalar hiperemiyalaşır, daha sonra diareya inkişaf edir. Duru nəcis turşuyaoxşar iy verir (qıvcırma prosesinin əlaməti). Nəcis qaz qabarcıqları və qanla qarışıq olur.

Xəstələrdə 1-2 sutka ərzində sinir pozğunluğu meydana çıxır və bu zaman xəstəlik ölümlə nəticələnir.

Xəstəliyin iti gedişli forması, adətən 3-5 günlük yaş həddində olan fərdlərdə müşahidə edilməklə, iştahanın kəsilməsi, həyəcanlanma, qarın divarının ağrılı olması, diareya, duru nəcis kütləsinin qaz qabarcıqları ilə qarışıq olması, yaşılımtıl, yaxud bozumontlu ağ rəngdə qanla qarışıq həzm olunmamış ağız südünün ayrılması; ön ətrafların iflici; ataksiya və qıcolmalarla xarakterlənir. Xəstə heyvanlarda ölüm ağır diareya əlamətlərindən 3-5 gün keçmiş baş verir.

Bədənin temperaturası xəstə heyvanlarda diareyanın müşahidəsi ilə normal vəziyyətə düşür, bəzi hallarda isə bu hədd normadan aşağı olur.

Körpələrdə kolibakteriozun yarım iti gedişli forması – 15 sutkalıq yaş həddinədək, xroniki gediş isə 1-1,5 aylığadək yaş qrupunda özünü büruzə verir.

Xəstəliyin yarım iti və xroniki gedişi sekondar infeksiya ilə mürəkkəbləşir. Həzm üzvləri sisteminin zədələnməsi, tənəffüs üzvləri sisteminin zədələnməsi əlamətləri və eləcə də artritlərin inkişaf etməsi ilə nəhayətlənir.

Xəstəliyin üç forması mövcuddur: septiki, enterotoksemiki və enterit forma.

Xəstəliyə tutulmuş uşaqlarda septiki, enterotoksemiki və enterit formalarını xarakterizə edən əlamətlər kompleksi meydana çıxır. Xəstəlik zamanı bədən temperaturunun yüksəlməsi, ishal, ümumi halsızlıq, immun statusun zəifləməsi səciyyəvi əlamətlərdən hesab edilir.

Uşaqlarda xəstəliyin septiki formasının patogenetik baxımdan əsas xarakterik cəhəti, xəstəlik törədicisinin (E.Coli) qan dövranı sisteminə daxil olması, artıb çoxalaraq bütün orqan və toxumalara yayılması, septisemiyanın baş verməsi, bununla əlaqədar olaraq bədən temperaturunun yüksəlməsi, ürək-damar sisteminin funksional fəallığının pozulması, həzm sisteminin ciddi patologiyası və bununla əlaqədar şiddətli ishal, ümumi halsızlıq və qısa müddətdə ölümün baş verməsidir.

Xəstəliyin enterotoksemiki formasının əsas xarakterik tərəfi mədə-bağırsaq sistemində lokalizasiya etmiş patoloji prosesin daha geniş sahəni əhatə etməsi, bununla əlaqədar olaraq həzm sistemində selik qişasının tamliğının pozulması, törədiciyə məxsus olan toksinin qana sorulması və bütün üzv və üzvlər sisteminə yayılması, toksikozun baş verməsi və nəhayət ölümün reallaşmasıdır.

Kolibakteriozun enterit forması üçün isə səciyyəvi cəhət, bağırsağ şöbəsi və müsariqə limfa düyünlərinin ciddi patologiyaya məruz qalması, zədələnməsi, ishalın baş verməsi, nəbzın və tənəffüsün zəifləməsi, bədən temperaturunun yüksəlməsi, kaxeksiyanın baş verməsi, tüklərin pırpızlaşması, göz almalarının çuxura düşməsidir. Xəstədən ayrılan nəcis ağ, yaxud boz rəngdə, köpüklü və seliklə qarışıq olur.

Körpələrdə kolibakterioz zamanı (əgər səmərəli müalicə vasitələri tətbiq edilmirsə) letallıq göstəricisi 85-90 % təşkil edə bilər.

Patoloji anatomik dəyişikliklər.

Xəstəlikdən ölmüş heyvanın cəsədi susuzlaşmış, arıq, selik qişalar anemiyalı, gözlər çuxura düşmüş vəziyyətdə olur. Yun və dəri, quyruq, çanaq və arxa ətraflardakı nahiyələr duru nəcislə bulaşmış vəziyyətdə olur.

Cəsədin yarılması zamanı: işgənbədə (mədədə) qəbul olunmuş ağız südü, şorabənzər kütlə halında bulanıq serumla qarışıq halda müşahidə olunur. Şirdan, işgənbə və kitabçanın selik qişası qırmızımtıl rəngə boyanmış, nöqtəvari qan sağintıları ilə əhatələnmiş vəziyyətdə qeydə alınır.

Nazik bağırsaqda – qazla və seliklə qarışıq maye, müşahidə olunur. Nazik bağırsaq və yoğun bağırsaq şöbəsində hemorroji kataral iltihab prosesi lokalizasiya edir.

Qarın boşluğunun seroz örtüklərində qan sağıntıları qeydə alınmaqla, müsariqə limfa düyünləri hiperemiyalaşmış, böyümüş və şişkin vəziyyətdə müşahidə edilir.

Dalaq normaya nisbətən – qismən böyümüş olmaqla, tünd albalı rəngində olur, kapsulası altında isə qan sağıntıları müşahidə olunur. Qaraciyər şişkinli, palçıqvari rəngdə, öd kisəsi isə tünd yaşıl rəngli qatı ödlə dolu vəziyyətdə olur. Böyrəklər anemiyalaşmış olur. Qaraciyərin və böyrəklərin kapsulası altında, eləcə də digər parenximatoz orqanlarda qan sağıntıları müşahidə etmək mümkündür.

Epikard və endokardda nöqtəvari qan sağıntıları qeydə alınmaqla, beyini qidalandıran qan damarları qanla dolu vəziyyətdə olur.

Diaqnoz. Kolibakterioza diaqnoz, kliniki əlamətlər, epizootoloji məlumatlar, patoloji-anatomiki göstəricilərə istinadən, laboratoriya şəraitində bakterioloji və seroloji müayinələrin müsbət nəticələri əsasında qoyulur.

Patoloji material. Baytarlıq laboratoriyasına müayinə məqsədilə, heyvan diri ikən nəcis kütləsi, öldükdən sonra isə xırda heyvanların və quşun təzə cəsədi göndərilir. Cəsəd iri olduqda isə: dalaq, böyrəklər, qaraciyər parçası öd kisəsi ilə birlikdə, müsariqə limfa düyünləri, ürək, ağciyər parçası, mədə-bağırsaq şöbəsi (əsasən nazik və yoğun bağırsaq) ikitərəfli liqatura qoyulmaqla, baş yaxud baş beyin, borulu sümük göndərilməlidir.

Əgər qısa zaman müddətində patoloji nümunənin laboratoriyaya göndərilməsi yubanarsa, nümunələr konservləşdirilməlidir: nəcis Natrium xloridlə steril qliserin məhlulunda (qliserin-250 ml, duz (NaCl)-5 qr, distillə edilmiş su-750 ml); daxili orqanlardan parçalar – 30%-li qliserinin suda məhlulu, yaxud 10%-li NaCl məhlulunda konservləşdirilir.

Patogen bağırsaq çöpləri həmçinin mastit və endometritin törədici ola bilər. Təsərrüfatlarda mədə-bağırsaq xəstəlikləri kütləvi xarakter aldıqda, patogen E.Coli-nin serotiplərini müəyyənləşdirmək üçün Lyuminissent-seroloji müayinə metodlarından istifadə edilir.

Passiv hemaqqulitinasiya və neytrallaşma reaksiyalardan istifadə xəstə heyvanların nəcisində patogen E.coli-nin müəyyənləşdirilməsinə və amilin konsentrasiyasını təcili araşdırmağa imkan yaradır.

Bakterioloji müayinə. Laboratoriyaya patoloji nümunə olaraq göndərilən cəsəd, mədə-bağırsaq traktı, mədə-bağırsaq möhtəviyyəti, döş və qarın boşluğu orqanları bakterioloji müayinə məqsədilə, mikrobioloji müayinə metodları ilə araşdırılır. Laboratoriyada cəsəd yarılan zaman ürəkdən və baş beyindən götürülmüş qan nümunəsi də müayinə edilə bilər.

Bakterioloji müayinə zamanı törədicinin (*E.Coli*) əsas bioloji xüsusiyyətləri nəzərə alınır.

Mikroskopiya. Bu məqsədlə orqan və toxumalardan, həmçinin qida mühitlərindən yaxma hazırlanır, fiksasiya edilir və Qram üsulu ilə boyadıqdan sonra mikroskopiya aparılır. *E.Coli* – ucları yumru xırda çöplərdir, Qram mənfi, uzunluğu 1...3 mkm, eni 0,8 mkm, spor əmələ gətirmir. Hazırlanmış yaxmada mikroskopiya zamanı, tək-tək yerləşir. Bakteriya hərəkətlidir, peritrixdir. Bəzi seroloji variantları hərəkətsizdir. *E.Coli*-nin hərəkətliyini müəyyən etmək məqsədilə diri kulturdan nümunə götürülərək araşdırılma aparılır.

Mikroorqanizmlərin (E.Coli) diri halda (vital) boyanması.

Bu məqsədlə mikrob suspenziyası 0,001%-li metilen abısı, yaxud neytral qırmızı məhlulu damcısı ilə qarışdırılır. Sonra qarışıqdan “əzələn” və “asılan” damcı preparatları hazırlayıb mikroskopiya aparılır.

Mikroorqanizmlərin diri halda müşahidəsi məqsədilə preparat hazırlanan zaman, fiziki, kimyəvi və bioloji amillərin təsirindən qorunmalıdır.

Amil kapsula əmələ gətirmir, lakin bəzi seroloji qruplar (08; 09; 0101) kapsula əmələ gətirir.

Təmiz kulturanın ayrılması. Törədicinin kultural və biokimyəvi xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi.

Əkmə Endo yaxud Levin Qida mühitlərində, ƏPA və ƏPB mühitlərində həyata keçirilir.

Endo mühiti toz halında buraxılmaqla, tərkibində 1% laktoza və indikator (Natrium-sulfidlə rəngsizləşdirilmiş əsas fuksin) olan qurudulmuş ət-pepton aqarından ibarətdir.

Levin mühiti də toz halında buraxılmaqla tərkibində laktoza, K_2HPO_4 , metilen abısı və eozin olan qurudulmuş ət-pepton aqarından ibarətdir. Levin mühiti tünd bənövşəyi rəngdə olur. Laktozanı parçalayan bakteriyalar mühidə tünd-göy rəngdə, laktozanı parçalamayan bakteriyalar isə rəngsiz koloniyalar əmələ gətirir.

Tənəffüsün tipinə görə E.Coli-aerobdur. Bütün adi qida mühitlərində boy verir. 37-38⁰C temperatur, mühidə pH 7,0-7,2; amil üçün optimal şərait hesab edilir. Belə olduqda E.Coli ət peptonlu aqar qida mühitində 18-20 saat ərzində yumru, nəmli, səthi hamar, çəhrayı kənarlı kaloniyalar formalaşır.

Ət peptonlu bulyon qida mühidə bağırsağ çöpləri, bərabər paylanmış bulantı yaradır və bu çöküntü ilə müşayiət olunur.

E.Coli-nin bir çox ştamları hemolitik təsir xüsusiyyətinə malikdir.

Bəzən Endo mühitində E.Coli 3 (üç) tip kaloniya əmələ gətirir.

- 1) Metal parlaqlığı verən moruğu rəngli kaloniya;
- 2) Çəhrayı rənglə əhatəli moruğu rəngli kaloniya;
- 3) Çəhrayı rəngli kaloniya.

Levin mühitində formalaşan kaloniyalar tünd göy və bəzən də qara rəngdə olur.

E.Coli-nin Enterobacteriaceae ailəsinin digər nümayəndələrindən təfriqi, onların biokimyəvi xüsusiyyətləri əsasında həyata keçirilir. Bağırsağ çöpləri turşu və qaz əmələ gətirməklə qlükoza və laktozanı parçalayır. Lakin amilin bir çox laktozaneqativ variantları, laktozanı fermentasiyaya uğratmasa da, mannit, dulsit və arabinozanı parçalayır. Amil mühidə indol əmələ gətirir.

Amilin metilrotla reaksiyası müsbət, Foqes-Proskauer sınağı ilə mənfidir. Qeyd edilən reaksiyalar E.Coli-nin iki sutkalıq kulturası ilə, xüsusi tərkibli Klark mühitində: (5 qram-Pepton, 5 qr-qlükoza, 5 qram-K₂HPO₄, 1000 ml-distillə edilmiş su) qoyulmalıdır.

Qida mühiti qabaqcadan avtoklavda 15 dəqiqə müddətində steriləşdirilməlidir. Birinci mixbər şüşəsindəki qida mühitində inkubasiya olunmuş kulturaya, pipetlə 5 (beş) damla metilrot indikatoru (metilrot - 0,01 ml; 30 ml – 96%-li rektifikat-spirit, 20 ml-distil su) əlavə edilir, bundan sonra mixbər şüşəsi çalxalanır. Mühitin çəhrayı-qırmızı rəngə boyanması, nəticənin müsbət, sarı rəngə boyanması isə nəticənin mənfi olmasını göstərir ki, bu da kulturada qlükozanın fermentasiyaya uğraması və pH-ın dəyişməsi ilə əlaqədardır.

İkinci mixbər şüşəsində Klark mühitindəki kulturaya 0,2 ml 40%-li KOH məhlulu və 0,5 ml α-naftonun spirtə 6%-li məhlulu əlavə edilir və nəticə 3-5 dəqiqə keçmiş qiymətləndirilir.

Müsbət nəticə zamanı, çəhrayı rəngin müşahidə olunması, qlükozanın parçalanması nəticəsində mühitdə asetilmetil-karbinolun əmələ gəlməsi ilə əlaqədardır.

Mənfi nəticə zamanı isə mühit sarı rəngdə olur.

E.Coli Kozer mühitində (mayeli) və Simmons (bromtimolblau indikatoru ilə aqar) mühitində inkişaf etmir.

Kozer mühiti, rəngsiz, sintetik mühit olub – 1,4 qram $\text{NaNH}_4\text{HPO}_4 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$; 0,2 qram – $\text{MgSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$; 3 qram Natrium – sitrat – $\text{Na}_3\text{C}_6\text{H}_3\text{O}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$; 1000 ml distil olunmuş sudan ibarətdir. Qeyd edilən qarışıq məhlul kağız filtrdən süzülərək, mixbər şüşələrinə tökülür və 120°C temperaturda 15-20 dəqiqə müddətində avtoklavda sretilləşdirilir.

Optimal şəraitin təminatı əsasında mühitə əkilmiş amilin termostatda iki gün ərzində kulturalaşdırılması nəticəsində mühitin bulanması, törədicinin inkişafı və çoxalmasını, mühitin dəyişməməsi isə, bakteriyaların (E.Coli) mühitdə boy verməməsini göstərir.

Antigen quruluşu. E.coli (bağırsağ çöpləri hüceyrəsi) üç tip antigenə – O (somatik), K (kapsula) və H (qamçı) antigenə malikdir.

O-antigen termostabildir, hüceyrə divarında yerləşir. Lipido-polisaxarid-protein kompleksindən ibarətdir ki, toksiki (endotoksin), polisaxarid-seroloji spesifiklik, protein-antigen xüsusiyyətinin daşıyıcısıdır.

K-antigen-səthdə yerləşir.

Bu antigen öz xüsusiyyətinə görə üç tipə bölünür: B, L, A.

B-tipi-termostabildir, 100°C temperaturda 1 saat müddətində inaktivləşir.

A-tipi-termostabildir. 120°C -də 2,5 saat müddətində parçalanır.

H-antigeni-zülal təbiətlidir, termolabildir.

Mikroorqanizmlərin fermentativ əlamətlərinin öyrənilməsi. Mikroorqanizmlərin müxtəlif karbohidratları fermentasiyaya uğratmaq qabiliyyətini təyin etmək üçün qısa və uzun “əlvan” sıra mühitlərindən istifadə edilir.

Qısa “əlvan” sıra mühitlərinə mono və polisaxaridli: qlükozal, laktozal, saxarozal, maltozal və altı atomlu spirtli-mannitli Hiss mühitləri aiddir.

Uzun “əlvan” sıraya isə qısa “əlvan” sıraya daxil olan mühitlərdən başqa, əlavə olaraq, monosaxaridli-arabinozal, ksellozal, ramnozal,

qalaktozalı və s., polisaxaridli-inulinli, dulşitli, inozitli və s. və spitli-qliserinli, dulsitli, inozitli və s. mühitlər də daxil olur.

Bütün mühitlərə indikator məqsədilə Andrede reaktivi, yaxud digər başqa indikator əlavə edilir.

Tədqiq olunan bakteriyanın (məsələn, E.Coli) təmiz kulturası ilə gəklə "əlvan" sıraya əkilir və daha sonra isə onlar 18-24 saat müddətində 37⁰C-də termostatda inkubasiya edilir.

İnkubasiya dövrü ərzində əgər bakteriyalar karbohidratları turş məhsullar əmələ gələnədək parçalayırsa, bu halda mühitlərin rənglərinin dəyişməsi; turşu və qaz halında olan maddələrə qədər parçaladıqda isə rəngin dəyişməsi ilə bərabər üzgəclərdə-mühitlərin içərisinə salınmış kiçik şüşə borularda (bir ucu lehirlənmiş 3 sm uzunluğunda şüşə boru) qazın toplanması müşahidə olunur.

Fermentasiya olmadıqda mühitlərin rəngi dəyişməz qalır.

Bakteriyalar bütün karbohidratları deyil, yalnız Hiss mühitlərinə daxil olan bəzi karbohidratları fermentləşdirdikləri üçün sonucda al-əlvan şəkil alınır. Ona görə də karbohidratlar və rəngli indikatorlar yığımından ibarət olan mühitlər "əlvan" sıra mühitləri adlanır.

Mikroorqanizmlərə məxsus olan proteolitik fermentləri aşkar etmək üçün müvafiq bakteriya kulturalarını ət-pepton bulyonuna (ƏPB), yaxud peptonlu suya batırmaqla 10-20%-li jelatin sütununa əkmək, daha sonra isə onu 20-21⁰C-də bir neçə gün müddətində inkubasiya etmək lazımdır.

Mühitdə müvafiq fermentlər olduğu halda bakteriyalar jelatini eridir, eyni zamanda isə qıfa, küknar ağacı budağına, mismara bənzər boy müşahidə edilir.

Ət-pepton bulyonuna (ƏPB) əkmək və 2-3 gün müddətində 37-38⁰C-də inkubasiya etdikdən sonra mühitdə olan peptonun parçalanması nəticəsində əmələ gələn məhsullar aşkarlanır.

1) *Ammonyakın təyini reaksiyası.* Bu məqsədlə eskiz lakmus kağızı zolağını sınaq şüşəsinə elə salmaq lazımdır ki, onun aşağı ucu qidalı mühitə toxunmasın və digər ucu isə sınaq şüşəsinin ağzında tıxacla bərkidilsin. İnkubasiya müddətində kağızın göyərməsi, mühitdə ammonyakın (NH₃) olmasını sübut edir.

2) *İndolun təyini reaksiyası.* Bu məqsədlə bir sıra üsullar mövcuddur.

Erlix üsulu: ət-peptonlu bulyonunda (ƏPB) formalaşan bakteriya kulturası olan sınaq şüşəsinə 2-3 ml efir əlavə edilir və möhkəm çalxalanır, sonra onun üzərinə bir neçə damla Elix reaktivi (duz turşusu ilə paradimetilamido-benzaldehydin spirtli məhlulu) əlavə edilir. Mühitdə indol olduqda qarışıq qırmızı rəngə boyanır. Əgər reaktiv mühitin üzərinə ehtiyatla tökülərsə, onda qırmızı halqa əmələ gəlir.

Morel üsulu. Oksalat turşusunda isladılmış filtr kağızı zolağını müvafiq sınaq şüşəsindəki tıxacın altında lakmus kağızı ilə birlikdə bərkitmək lazımdır. Mühitdə indol əmələ gəldikdə kağızın aşağı hissəsi cəhrayı rəngə boyanır.

3) *Hidrogen-sulfidin təyini reaksiyası.* Müvafiq olaraq sınaq şüşəsində inkubasiya olunacaq mühitdə, qurğuşun asetat hopdurulmuş filtr kağızı zolağını tıxacın altında bərkitmək lazımdır.

İnkubasiya müddətində mühitdə hidrogen-sulfid olduqda kağızın aşağı hissəsi qaralır ki, bu da qurğuşun-sulfidin əmələ gəlməsi ilə əlaqədardır.

4) *Katalaza fermentinin təyini.* Steril əşya şüşəsi üzərinə bir damcı 1-3 %-li hidrogen-peroksid (H_2O_2) məhlulu qoyularaq, onun üzərinə ilgəklə müvafiq bakteriya kulturası əlavə edilir.

Katalaza hidrogen-peroksidi H_2O və O_2 -dək parçalayır. Oksigen qabarcıqlarının çıxması həmin növ bakteriyada katalaza fermentinin olmasını göstərir.

Bioloji sınaq. Laboratoriya şəraitində ağ siçanlar intraperitoneal (qarın boşluğu) yoluxdurulur. Koli infeksiya ilə xəstə heyvanların nəcisindən və cəsədindən ayrılmış *E.coli* əksəriyyət hallarda ağ siçanlar üçün patogen olur. Sağlam heyvanlardan ayrılmış *E.Coli* kulturası bir qayda olaraq qeyri-patogen olur.

E.Coli-nin ağ siçanlar üçün patogenliyi, şamların virulentliyi, bakteriyanın dozası, ağ siçanın çəkisi (yaşı), yoluxdurma metodu, orqanizmin immunoloji reaktivliyi, onların saxlanma şəraiti və yemləndirilməsindən asılıdır.

Ağ siçanlar *E.coli*-ə az həssasdır, körpə pişiklər isə 2-3 aylıq yaş həddində oral yoluxdurmaya yüksək həssaslıq göstərir.

Bioloji sınaq məqsədilə toyuq embrionlarından da istifadə oluna bilər. Patogen *E.coli* ilə yoluxdurulmuş toyuq embrionu 24-48 saat yoluxdurmadan sonra ölür.

Bağırsaq çöplərinin virulentliyini təmin edən başlıca faktor, onlara məxsus iki tip toksindir: termolabil ekzotoksin və termostabil endotoksin (polisaxarid-lipid-protein kompleksi).

E.Coli-nin bir çox ştamları, kolisin antibiotiki də hasil edir.

Kolisin antibakterial faktoru termostabildir.

Kolisini E.coli-nin patogen ştamları ilə yanaşı qeyri-patogen ştamları da hasil edir.

Təfriqi diaqnoz. Kolibakterioz dispepsiya, salmonellyoz, protey infeksiyası, pasterellyoz, psevdomonoz, streptokokkoz, virus etiologiyalı (roto, korona və parvoviruslu) diareyadan təfriq edilməlidir.

Müalicə. Kolibakterioza tutulmuş xəstə heyvanlar təcili olaraq sağlam sürüdən ayrılaraq-izolyatorda yerləşdirilir və mədə-bağırsaq traktının kəskin pozğunluğunun simptom-kompleksi qanunauyğunluqları prinsiplərinə müvafiq terapiya vasitələri tətbiq edilir.

1. Aclıq diyetası təyin edilir: yəni xəstələrə ağız südü (süd) verilməsi dayandırılır və bu elektrolitik məhlullarla, isti fizioloji məhlulla əvəzlənir: natrium xloridin 0,85%-li məhlulu (fizioloji məhlul), ringer məhlulu, ringer-lokk, dalton, kolosov, proxorov, şarabrin, batler məhlulları; rehidroltan, regivet, rehidroz, qlukasol və s. Qeyd edilən duz məhlulları körpə heyvanların orqanizmində su-duz və turşu-qələvi bulantısını tənzimləmək, toksikozu aradan qaldırmaq, orqanizmdə suyun, həmçinin qanın həcmi qoruyub saxlamaq, susuzluğun baş verməsinin qarşısını almaq məqsədini güdür.

2. Orqanizmin bioloji tonusunu yüksəltmək məqsədilə immun qlobulinlərin, kolibakterioz və salmonellyoz əleyhi mikrobəleyhi anti-toksiki serum, həmçinin monovalent koliserumun tətbiqi səmərəli nəticə verir.

Qeyd edilən preparatlar spesifik müalicəvi maddələrdir.

Müalicəvi preparatlar xəstələrə parenteral (venadaxili, əzələdaxili, dərialtı, qarın boşluğuna) tətbiq edilir. Nəzərdə tutulan doza, canlı kütləyə 2 ml/kq, sutkada 2-3 dəfə, 3-4 gün ardıcıl işlədilir.

Spesifik müalicə məqsədilə həmçinin kolifaq, koliprotektan, mikrob-antagonistlər (süd turşusu bakteriyalarından hazırlanmış preparatlar: ABK, PABK, bifidumbakterin, bifikol və s.) və digər probiotiklər; tetrasiklin və neomisin qrup antibiotiklər, həmçinin xloramfenikol, ampisilin, gentamisin, sulfanilamid və nitrofuran preparatlar səmərəli müalicəvi nəticə verir.

Sulfanilamid preparatların gündəlik dozası (norsulfazol, etazol, sulfadimezin və s.) daxilə 1 (bir) kq canlı kütləyə 0,1 qram; nitrofuran (furazolidon, furasin və s.) 1 (bir) kq canlı kütləyə 0,4-0,6 qram hesabı ilə daxilə işlədilir. Xəstəliyin ilk günündə antihistamin preparatların (pipolfen, suprastin) sutkada 2-3 dəfə olmaqla 0,03-0,04 ml/kq dozada əzələdaxilinə yeridilməsi effektiv nəticə verir.

Antibiotiklərin əzələdaxili və enteral tətbiqinin təsir effektivliyi daha yüksəkdir.

Buzovların və çoşqaların kolibakteriozu əleyhi bakteriofaq profilaktika və müalicə məqsədilə tətbiq edilir. Bakteriofaq bu məqsədlə peroral 30-50 ml dozada, hər iki saatdan bir gündə 3 dəfə verilir.

Xəstəlik zamanı ağırlaşmalarda bakteriofaqın tətbiqi dozası 100 ml nəzərdə tutulmalıdır.

Bakteriofaq verilməzdən əvvəl 100-150 ml qaynadılmış suda həll edilərək 20-25°C temperaturadək soyudulmalı və onun tətbiqindən öncə (10-15 dəqiqə qabaq) xəstə heyvanlara 25-30 ml miqdarında 3-5%-li Natrium hidrokarbonat içizdirilməlidir. 3 günlük müalicə kursundan sonra, 1-2 gün fasilə verilir və daha sonra bakteriofaqla müalicə kursu təkrarlanır.

Profilaktika məqsədilə bakteriofaq bütün sağlam heyvanlara (körpələrə) doğulduğu ilk gündən başlayaraq, hər başa 20 ml miqdarında yemləndirməyə 2-4 saat qalmış 5-7 gün fasilə ilə 4 aylıq yaş həddinə qədər verilməlidir.

Bioloji preparatlar. Polivalent aluminiumhidroksi formolimer-sal vaksin-quzu, buzov və çoşqaların kolibakteriozu əleyhinə işlədilir. Körpələrin kolibakteriozu, salmonellyozu, klebsiellozu və protey infeksiyası əleyhi assosiasiyalı inaktivləşdirilmiş vaksin; buzov və quzuların kolibakteriozuna qarşı polivalent AhO kolivak 99 formol vaksinini; çoşqaların kolibakteriozuna qarşı K-88, K-99, F-41, TL və TC anatoksini yüksək immunogenlik xüsusiyyətinə malik olan fəal peyvənd vasitələridir.

Xəzdərili heyvanların kolibakteriozu və salmonellyozu əleyhi polivalent vaksin, immunizasiya olunmuş fərdlərlə xəstəliyə qarşı davamlı immunitet yaradır.

Körpələri xəstəlikdən qorumaq üçün Koliprotektan VİEV, kənd təsərrüfatı heyvanlarının kolibakteriozu əleyhipolivalent serum və aqqulyutininləşdirici o-koli serum, kolibakteriozun əleyhinə qeyri-fəal immunitet yaratmaq məqsədilə işlədilir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Profilaktikanın əsasını – sanitariya – gigiyena qaydalarına ciddi əməl edilməsi, yeni doğulmuş körpələrin ağır südü ilə düzgün qidalandırılması, həmçinin heyvanların saxlanılma şəraitinin normal təmin edilməsi təşkil edir.

Kolibakterioza yoluxmuş və təbii sağalmış heyvanlarda immunitet yaranır, nəticədə həmin heyvanlar xəstəliyə təkrar tutulmur. Körpələrə kolibakteriozun profilaktikası məqsədilə polivalent və monovalent koliserrum peroral yaxud əzələ daxilinə, doğulduqdan 2-4 saat keçmiş müddətdə tətbiq edilir.

Asidofil-bulyonu; Propion-asidofil kulturası; asidofilli süd; quru asidofilin; vetom-1; sporobakterin; subalin; romakol; bifidum-bakterin; bifasidobakterin; laktisin yüksək effektə malik olan profilaktika vasitələri olmaqla, təlimata müvafiq olaraq işlədilir. Xəstəliyə qarşı qoruyucu vasitələrin tətbiqi sırasında M.A.Sidorov və T.K.Kuraşvilinin (1980) tövsiyyə etdiyi Koliprotektan effektiv nəticə verir. Preparat buzovlara doğulduqdan 20-30 dəqiqə sonra 30-50 ml miqdarında, sonra həmin doza 5 dəfə ağız südü ilə birlikdə 2 gün müddətinə hər başa verilir.

Buzovlara qlukozasitrat məhlulunun verilməsi də məqsədəuyğun hesab edilir. Qlukozasitrat məhlulunun tərkibi: 8,5 qram NaCl, 4,5 qram Natrium-sitrat, 20 qram qlukoza və 1 litr distillə olunmuş sudan ibarətdir. Məhlul qaynadılır, sonra soyudulur və tərkibinə (1 litr məhlulə 250.000 TV) antibiotik qatılaraq tətbiq edilir.

Heyvandarlıq komplekslərində profilaktika məqsədilə: 100 kq yemə 5 kq şəkər, 60 qram biomin, 40 qram furazolidon, 200 qram sulfadimezin, 20 qram mis kuporosu və 10 qram tilan qatılaraq heyvanlara verilir. Qarışıq hər gün, 8 gün ardıcıl olaraq tətbiq edilir.

Kolibakteriozun profilaktikasında başlıca məqam heyvanların immunizasiyasıdır. Xəstəliklə mübarizədə parenteral immunizasiya zamanı, boğaz heyvanlarda yüksək titrdə antiadgeziv və antitoksiki antitellərin meydana gəlməsi və onun ağız südü ilə yeni doğulmuş balaya ötürülməsi əsaslı rol oynayır.

Boğaz heyvanlar doğuma 1,5-2 ay qalmışdan başlayaraq peyvənd olunur. Hal-hazırda eşerixioza qarşı vaksinin interstisial metodla yeridilməsi işlənib hazırlanmışdır. Vaksin doğuma 40 gün qalmış 15 ml dozada, ikinci dəfə isə doğuma 25 gün qalmış 20 ml dozada yeridilir.

Müəyyən olunmuşdur ki, qaramalın kolibakterioza görə interstisiyal immunizasiyası zamanı formalaşan immunitetin gərginliyi-davamlılığı, həmin vaksinin əzələdaxilinə inyeksiyası zamanı nəticədə xəstəliyə qarşı formalaşan immunitetin davamlılığından 2 dəfə yüksək olur.

E.Coli-nin 0491:K91 ştamlarından hazırlanmış formalin vaksin və *Vibrio cholerae*-dan alınmış xolera anatoksini yüksək immunogenlik xüsusiyyətinə malik olmaqla, 4 həftəlik çoşqaların immunizasiyası üçün işlədilir.

Donuzların kolibakteriozu, salmonellyozu və qızıl yelinə qarşı qrup halında aerosol immunizasiya metodu işlənib hazırlanmışdır.

Xəstəliklə mübarizədə dezinfeksiya işlərinin (profilaktik, cari və son dezinfeksiya) həyata keçirilməsi olduqca vacibdir. Bu məqsədlə: 4%-li istin atrium qələvisi; 2%-li xloramin yaxud hipoxlor (3% fəal xlorə malik); 2%-li hidrogen peroksid məhlulu 0,1% süd turşusu əlavəsi ilə; 3%-li parasod, yaxud fospar məhlulu; 20 ml/m³ hesabı ilə formalinin mühitə aerosol tətbiqi səmərəli nəticə verir.

Heyvandarlıq və quşçuluq təsərrüfatlarında körpələrin kolibakteriozuna qarşı kompleks təşkilati-təsərrüfat, epizootiya əleyhi və baytarlıq-sanitariya tədbirlərinin həyata keçirilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb etməklə diqqət mərkəzində saxlanılmalıdır.

Təsərrüfatlarda kütləvi müayinələrin həyata keçirilməsi, xəstələrin ayrılaraq izolyatorda yerləşdirilməsi və kompleks terapiya vasitələri ilə müalicənin aparılması (spesifik, qeyri-spesifik və simptomatik müalicə), sağlam heyvanların immunizasiyası həlli vacib olan məsələdir.

Kolibakteriozla xəstə buzov, quzu və çoşqaların məcburi kəsimə verilməsi, onların ətindən istifadə olunması, yalnız 14 günlükdən yuxarı yaş qrupunda olan heyvanlara şamil edilir.

Əgər kəsilmiş heyvanların cəsədində əzələ toxuması və daxili orqanlarında degenerativ dəyişikliklərə uğramışdırsa, onlar texniki utilizasiyaya göndərilir.

Orqanizmə məxsus daxili orqanların əzələ toxumasında patoloji dəyişikliklər olan zaman utilizasiya olunur və cəsəd isə bişirildikdən sonra istifadə edilir.

PROTEY İNFEKSİYASI **(Contaqiu protealis)**

Protey infeksiyası körpə heyvanların, o cümlədən quşların, bakterial etiologiyalı infeksiyon xəstəliyi olub, həzm sisteminin funksional pozğunluğu ilə xarakterlənir. Xəstəliyə insanlar da tutulur.

Xəstəliyin törədicisi. Xəstəlik, Enterobacteriaceal ailəsinə və Proteus cinsinə mənsub patogen bakteriyalar tərəfindən törədilir. Proteus cinsinə dörd növ mənsubdur: P.vulqaris; P.murabilis; P.morqanil; P.retiqeri.

Bu növlərin sırasında enteropatogen rola malik olan növlər, əsasən P.vulqaris və P.murabilis-dir. Bu növlər körpələrin infeksiyon patologiyasında başlıca rol oynayır. Protey infeksiyasını törədən etioloji amil, polimorfluqla xarakterizə olunmaqla, 1-3 x 0,4-0,8 mkm ölçüyə malikdir, qramneqativ, spor və kapsula əmələ gətirməyən çöplərdir.

Amil hərəkətlidir və bu peritrix qamçıqlar vasitəsilə təmin edilir.

Protey – fakültativ aerobdur.

Amil adi qida mühitlərində optimal 25-37⁰C temperatur həddində yaxşı kulturalaşır və mühitdə irinəbənzər iy əmələ gəlir. Əksəriyyət ştamlar bərk qida mühitlərində xarakterik xüsusiyyətə malik sürünən, axarvari əkildiyi yerdən radial yerləşməklə bütöv nazik dalğavari ər-pəoxşar – birinci növ kaloniya əmələ gətirir.

Qida mühitində nəmlik azaldıqda və mühitə öd, öd turşusu duzları və 0,1% xlorhidrat məhlulu istifadə edildikdə, törədici inkişafdan dayanır.

Proteyə məxsus olan ikinci növ kaloniyalar (0-formalı), iri, parlaq və hamar olur.

Ət peptonlu qanlı aqarda proteyin bir çox ştamları boy verən zaman formalaşan kaloniyanın ətrafında hemoliz əmələ gətirir. Protey Ploskirev aqarında iri (diametri 2-8 mm), sədəfvari parlaq çıxıntılı koloniyalar əmələ gətirir.

Amilin təmiz kulturasını almaq üçün əkmə çəp aqarda həyata keçirilir.

Protey çöpləri biokimyəvi cəhətdən fəaldır. Mühitdə ureaza, karbon qazı əmələ gətirir, nitratları reduksiya edir, jelatini hidrolizə uğradır, turşu və qaz əmələ gətirməklə qlükozanı fermentasiya edir, katalaza fəallığı müsbət və oksidaza fəallığı isə mənfi xüsusiyyətə malikdir.

Proteus cinsinə aid olan enterobakteriyalar üçün xarakterik olan əsas xüsusiyyət fenilalaninin dezaminasiyasıdır ki, buna görə də onlara fenotipik yaxın olan Morganelladan və digər enterobakteriyalardan təfriq edilir.

Proteylər antigenlik strukturuna görə özünə məxsus olaraq termostabil somatik O-antigeninə (50-dək somatik antigeni məlumdur) və termolabil H-qamçı antigeninə (19 qamçı antigeni məlumdur) malikdir.

Proteus cinsinə mənsub olan növlər: P.vulqari; P.murabilis; P.morqanil; P.vetiçeri – həm heyvanlardan, həmçinin quşlardan və insanlardan və eləcə də xarici mühit obyektlərindən ayrılır.

Növlərin sırasında P.vulqaris-indol əmələgətirmə və turşu əmələgətməklə maltozanı fermentasiyaya uğratması; P.murabilis isə – turşu əmələgətməklə ksilozanı fermentasiyaya uğratması və müsbət ornitindekarboksilaza testinə görə səciyyələnir.

Laboratoriyaya heyvanlarına parenteral yolla yeridilmiş proteylərə ağı siçan, hind donuzu və ada dovşanı həssaslıq göstərir.

Protey infeksiyasının törədiciyi mühitin mənfi təsir faktorlarına qarşı davamlıdır. Amil fenol, hidrogen-peroksid, etakridinin standart konsentrasiyalarının təsirinə də davamlıdır. Protey xarici mühit obyektlərində, torpaq, su peyində bir neçə ay yaşama qabiliyyətini saxlayır. 60°C temperaturda 1 saat müddətindən tez olmayaraq, 90°C-də 5 dəqiqə ərzində inaktivləşir.

Epizootoloji məlumatlar. Protey heyvanların mədə-bağırsaq traktının saprofit mikroorqanizmlər qrupuna mənsubdur.

Protey bakteriyaları, bütövlükdə digər növ bakteriyalarla müqayisədə, sağlam körpə kənd təsərrüfatı heyvanlarının nazik bağırsağında mikrofloranın – 1,1%-ni təşkil edir.

Körpələrdə protey infeksiyasının baş verməsi bir çox faktorlardan – sanitar mədəniyyətdən, yemləmə şəraitindən, heyvanların saxlanması və zoogigiyenik parametrlərindən və immun statusdan asılıdır.

Zəif virulentliyə malik olan protey çöpləri, körpələrdə müxtəlif xəstəliklər səbəbindən onların zəifləməsindən, orqanizmə stress amillərinin təsirindən, immunodepressiv vəziyyətdə yerləşməsindən asılı olaraq orqanizmdə fəallaşır və patoloji prosesi törətmək üçün hazır olur.

Bundan başqa bir qayda olaraq protey infeksiyası qeyri-spesifik xarakterə malik olan dizbakterioz (dispepsiya, gastroenterit və s.) vi-

rus infeksiyaları zamanı (rotoviruslu diareya, korona-, pavro-, adeno-virus infeksiyaları) baş verir.

Qeyd edilən hallarda körpələrdə orqanizmin bioloji reaktivliyi tamamilə zəifləyir, yüksək virulentliyə malik olan patogen Proteylər, yüksək konsentrasiyada, sayda nəcislə bərabər xarici mühitə ifraz olunur və bu halda da sağlam körpə digər heyvanların yoluxması üçün real zəmin yaranır.

Xəstəlik törədicisi ilə sirayətlənmiş ətraf mühit, infeksiya mənbəyi olaraq, insanların yoluxması üçün təhlükə yaradır. Protey çöpləri xəstə heyvanlardan, o cümlədən quş və insandan, patologiyaya uğramış toxuma nahiyəsindən, göz almasının keratokonyunktival zədələnməsi zamanı meydana çıxan axıntıdan, barmaqarası nahiyənin dermatit və yara zədələnmələri, burun boşluğu axıntısı ilə xarici mühitə ifraz olunur.

Xəstəlik törədicisinin təmiz kulturası bir qayda olaraq, sidikdən alınır.

Proteus bakteriyaları müəyyən yaş həddində metrit və vaginit zamanı cinsiyyət yolu ilə, mastit zamanı isə süd vəziləri vasitəsilə xaricə ixrac olunur.

Protey infeksiyası, adətən sporadiya, bəzən epizootiya halında özünü göstərir. Xəstəlik əksər hallarda qarışıq infeksiya formasında (assosiativ) qeydə alınır. İnfeksiya törədicisi əsasən alimentar yolla orqanizmə daxil olur.

Xəstəliyə həssas olan heyvanlardan: buzovlar 21 günlük yaş həddində olan müddətdə, çuşqalar 2 aylıqadək olan müddətdə, protey infeksiyasına yoluxurlar. Quzu, dayça, keçi və digər növ körpə heyvanlarda, xəstəliyin bağırsağ formasına nadir hallarda rast gəlinir.

Protey infeksiyası insanlarda qida toksikoinfeksiyası fonunda, fəsadlar törədir. Buzovlar və çuşqalar arasında protey infeksiyası zamanı letallıq göstəricisi 5-18% təşkil edir.

Patogenez. Xəstəlik enterobakterioz faktoru ilə xarakterlənir. Orqanizmin rezistentliyinin zəifləməsi, yem norması və payında disbalans, aşağı keyfiyyətli yemləmə, bağırsağ mühitində-şöbəsində pH-ın dəyişməsi və fermentlərin fəallığının zəifləməsi, həmçinin qıvcırma və toksinmələgəlmə prosesinin inkişafı, orqanizmə daxil olan etioloji amilin sayının və virulentliyinin çox olması xəstəliyin patogenezində əsaslı rol oynayır.

Qeyd edilən hallar reallaşdıqda, fərdlərdə mədə-bağırsaq traktında yerli immunitet zəifləyir, bu halda qram-mənfi protey çöpləri və digər enterobakteriyaların inkişafı və çoxalması sürətlənir, bifido və laktobakteriyaların isə inkişafı və çoxalması zəifləyir.

Belə olduqda bağırsaqlarda toksin əmələgətirən protey sürətlə artıb çoxalır, bağırsaqlarda selik qişa zədələnmələrə məruz qalmaqla, peristaltika sürətlənir, adenilatsiklazanın ifrazatı yüksəlir, orqanizmdə susuzlaşma baş verir. Diareya inkişaf edir və dehidratasiya prosesi meydana çıxır.

Orqanizmdə daxili intoksikasiyanın nəticəsində, xəstələrdə ümumi halsızlıq və iştahanın kəsilməsi baş verir.

Simptomlar. Protey infeksiyası iti, yarım iti və xroniki gedişlə xarakterlənir. Protey infeksiyasında iti gediş zamanı inkubasiya dövrü iki sutkadan bir neçə sutkayadək davam edir. Xəstəlik zamanı bütün növ körpə heyvanlarda adətən bədən temperaturunun yüksəlməsi (həmişə çox yüksək olmur), halsızlıq və anareksiya səciyyəsi əlamət hesab edilir.

Xəstələrdə diareya inkişaf edir, boz-şabalıdı rəngdə yaşıl fona malik nəcis ifraz olunur. Buzovlar profilaktoriya dövründə sarı rəngli turşu və irinəbənzər iyə malik nəcis hasil edir.

Xəstələrdə xəstəliyin 3-4-cü günündə gözlərin bağlanması, dərinin elastikliyinə itməsi, ətrafların zəifləməsi, öskürək və taxikardiya qeydə alınır. Sidik ifrazat orqanları, patoloji prosesə məruz qalır: Qarın nahiyəsində ağrılar inkişaf edir, sidikdə-çoxlu miqdarda selik, zülal və epitelial detrit qeydə alınır. Xəstəliyin 4-5-ci günündə ölüm baş verir.

Yarım iti gediş zamanı xəstəlik əsasən ümumi halsızlıq və zəiflik əlamətləri ilə müşayiət olunur. Bu zaman qızdırma xarakterik sayılmır. Lakin qısa müddətli olaraq bədən temperaturunun yüksəlməsi mümkün hal sayılır.

Xəstəliyin xroniki gedişi zamanı fasiləsiz olaraq diareya və ifraz edilən nəcis kütləsi duru halda qeydə alınır. Ümumi halsızlıq, iştahadan kəsilmə, xəstəlik zamanı körpənin boyunun inkişafdan qalması, xəstələrdə protey təbiətli nefrit yaxud urosistitin inkişaf etməsi xroniki gediş üçün səciyyəvi simptomlar hesab edilir.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər: Cəsədin yarılməsi zamanı enterit xarakterik hesab edilməklə nazik bağırsaqlarda duru, kəskin iyli möhtəviyyət aşkarlanır. Bəzi hallarda kataral yaxud hemorroji-kataral kolit qeydə alınır.

Müayinə zamanı qaraciyərdə dənəvərvari distrofiya, peritoneal limfa düyünlərinin böyüməsi, böyrək kapsulası üzərində nöqtəvari qansağıntıları, sidik kisəsində şişkinlik diqqəti cəlb edir. Xəstəlik zamanı orqan və toxumalarda qeydə alınan patoloji dəyişikliklər, xroniki gedişat nəticəsində daha aydın şəkildə özünü büruzə verir.

Diaqnoz. Protey infeksiyasına diaqnoz kompleks olaraq, epizootoloji məlumatlar, kliniki əlamətlər və patoloji-anatomiki dəyişikliklərə istinadən, laboratoriya müayinələri əsasında qoyulur. Xəstəliyin düzgün diaqnostikasında, bakterioloji müayinənin aparılması, xüsusilə də bioloji sınağın qoyulması mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Bakterioloji müayinə ümumi qəbul olunmuş sxem əsasında həyata keçirilir. Sxem əsasında mövcud patoloji nümunənin (bağırsağın selikli təbəqəsindən, limfa düyünü, qaraciyər-dalaq, ürəkdən qan, qırmızı sümük iliyi) əsasında ləpir yaxmanın hazırlanması, qurudularaq təsbit edilməsi və Qram üsulu ilə boyanaraq mikroskopiyanın aparılması, tərkibində polimiksin və öd turşusu duzları olan (mühitdə digər növ-qrup mikroorqanizmlərin inkişafının reallaşmaması üçün) ət-peptonlu aqar, ət-peptonlu bulyon, P-1 qida mühitlərinə əkmə, həmçinin qanlı aqar, Ploskirev mühiti, Levin aqarında törədiciyin kulturalaşdırılması, formalaşan kaloniyaların müşahidəsi və qiymətləndirilməsi, amilin kultural və biokimyəvi xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi, kulturaldan hazırlanmış yaxmanın mikroskopiyası vacib hesab edilir.

Qeyd etmək lazımdır ki, xəstəlik törədicisinin biokimyəvi xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi o qədər əhəmiyyət kəsb etməsə də, etioloji amilin laboratoriya heyvanları üçün patogenliyinin müəyyənləşdirilməsi olduqca əhəmiyyətlidir.

Seroloji identifikasiya məqsədilə Hemaqqlütinasiya reaksiyasının qoyulması məqsədəuyğun hesab olunur.

Təfriqi diaqnoz. Protey infeksiyası körpələrin bir sıra infeksiyon xəstəliklərindən: eşerixioz, salmonellyoz, klebsielloz, psevdomonoz, streptokokkoz, dispepsiya, roto-, korona-, parvo-, adenovirus infeksiyalarından, viruslu diareyadan və donuzların dizenteriyasından təfriq edilir.

Əsas differensial diaqnostika bakterioloji müayinə əsasında həyata keçirilir. Protey infeksiyasının laboratoriya differensial diaqnostikası işi çətinlik törətmir. Bu istiqamətdə Protey bakteriyasına məxsus olan spesifik kultural xüsusiyyətlərin araşdırılması, düzgün diaqnozun əldə olunmasına real zəmin yaradır.

Müalicə. Xəstəliyin spesifik müalicəsi məqsədlə körpə kənd təsərrüfatı heyvanlarının kolibakteriozu, salmonellozu, klebsiellozu və protey infeksiyasına qarşı polivalent serum işlənilib hazırlanaraq təklif olunmuş, həmçinin protey bakteriofaqı və polifaq səmərəli spesifik müalicə vasitələri hesab edilir.

Protey infeksiyasının iti gedişi zamanı polivalent serumun işlədilməsi, buzovlar arasında ölüm hallarını orta hesabla 70%-dək azaldır.

Heyvandarlıq fermalarında protey infeksiyasına qarşı monovalent protey bakteriofaqının körpə kənd təsərrüfatı heyvanlarında xəstəliyin müalicəsi üçün tətbiqi, 54% effektiv nəticə verir. Xəstə heyvanlarda patoloji prosesin baş verməsi və dərinləşməsində çoxsaylı iti bağırsağ infeksiyalarının törədicilərinin iştirak etməsi ciddi problemlər yaradır. Bu baxımdan xəstəliyin müalicəsində ən səmərəli terapiya vasitəsi polifaq hesab edilir. Belə ki, eyni vaxtda protey infeksiyası ilə yanaşı eşerixioz salmonelloz, klebsielloz, stafilokokkoz və psevdomonoz xəstəliklərinə qarşı effektiv müalicəvi təsir göstərir. Polifaqın yüksək terapevtik effektivlik göstəricisi 98,2% təşkil edir.

Xəstəliyin müalicəsində antibiotiklər və digər kimyəvi terapevtik maddələrin işlədilməsi məqsədəuyğundur. Təbii ki, bu vasitələrdən istifadə olunan zaman proteyin onlara həssaslığı nəzərə alınmalıdır. Nəzərə almaq lazımdır ki, protey çöplərinin bir çox antibiotiklərin və sulfanilamid preparatlarının təsirinə rezistentliyi yüksəkdir.

Proteylərə neomisin, kolimisin və monomisin daha fəal, effektiv təsir göstərir. Xəstəlik zamanı, qeyd edilən preparatlar gündə 2-3 dəfə yemə qatılaraq 20-30 mq/kq (hər kq canlı kütləyə) dozada xəstə heyvanlara verilir.

Monomisin həmçinin gündə 2-3 dəfə, hər kq canlı kütləyə 15000-20000 TV dozada əzələdaxilinə yeridilə bilər.

Effektiv müalicə vasitələrindən (1 kq canlı kütləyə)-enrofloksaçın sutkada 1-2 dəfə 5 mq dozada; gentamisin və levomisetin sutkada 2-3 dəfə 20 mq dozada peroral yolla; levanzam-0,25 mq; flubaktin-12 mq, rifan-0,3 qram sutkada 2 dəfə olmaqla peroral yolla; palexin və eridinin 200 mq sutkada 1-2 dəfə yemlə yaxud su ilə qatılaraq; həmçinin kolistin bir ton yemə 2 kq dozada qatılaraq işlədilməsi səmərəli müalicəvi nəticə verir.

Son illərin tədqiqatları əsasında məlum olmuşdur ki, proteylər ən çox ofloksaçinə, norfloksaçin, klaforan və baytrilə həssaslıq göstərir.

Antibakterial preparatların tətbiqindən 2-3 gün keçmiş xəstə heyvanlara yemləndirməyə 10-15 dəqiqə qalmış mütləq probiotiklərdən: asidofillin, laktobakterin, sqol, bifitrilak, vetom 1.1 və vetom 3, laktobifadol, sporobakterin verilməlidir.

İti Protey infeksiyasının müalicəsində EST-1 preparatının hər kq diri çəkiyə 200 mq/kq dozada sutkada 1 (bir) dəfə, allogen hiperimmun serumla kompleks tətbiqi yüksək müalicə effekti yaradır.

Yüksək adsorbsiya fəallığı olan EST-1 enterosorbenti, üzvi bolarla, allkoloidlər, aromatik birləşmələr, həmçinin E.Coli, Pseudomonas aeroginosa, Proteus vulqaris, Salmonella enteritidis, bağırsağın mikroflorasının həssaslığını yüksəltdiyi üçün, baytarlıq praktikasında istifadə edilir.

İmmunitet. Protey infeksiyasından təbii sağalmış heyvanlar, bir daha xəstəliyə yoluxmur. Baytarlıq və zootexniki qaydalara əməl olunması, fərdlərdə sağalmadan sonra formalaşan immunitetin bir il ərzində qorunub saxlanılmasına real zəmin yaradır ki, bu müddətdən sonra isə yetkin yaşa çatmış heyvanlar artıq spontan olaraq xəstəliyə qeyri-həssaslıq göstərir.

Aktiv immunizasiya üçün, körpə kənd təsərrüfatı heyvanlarının iti bağırsaq infeksiyalarına qarşı, o cümlədən Protey infeksiyasına qarşı inaktivləşdirilmiş assosiasiyalı vaksin təklif olunmuşdur.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Protey infeksiyasının profilaktikasının əsasını, təsərrüfatda yüksək sanitariya mədəniyyətinin təmin olunması təşkil edir. Heyvandarlıq komplekslərində və binalarında baytarlıq-sanitariya və zootexniki qanunlara ciddi əməl edilməsi vacib sayılır. Təsərrüfatda olan boğaz heyvanların, doğuma 30 və 15 gün qalmış vaksinasiyası effektiv hesab olunur. Daha sonra isə yeni doğulmuş körpələr 20 günlük yaş həddində immunizasiya edilməlidir, körpələrdə formalaşan immunitetin müddəti və davamlılığının stimulyasiyası məqsədilə aktiv immunizasiya zamanı immunostimulyatorların (T və B aktivin, bursin, Natrium nukleinat, immunofan, dostim, mielopeptid) vaksinlə birgə tətbiqi yüksək səmərə verir.

KLEBSIELLYOZ (Klebsiellosis)

Klebsiellyoz – xarakterik gedişli infeksiyon xəstəlik olub, mədə-bağırsaq traktı və tənəffüs orqanlarının zədələnməsi ilə səciyyələninir.

Xəstəliyin törədicisi. Xəstəliyi Klebsiella cinsinə aid bakteriyalar törədir.

Enterobacteriaceae ailəsinə mənsub olan xəstəlik törədicisi 0,3-1,0 x 0,6-0,6 mkm ölçüyə malik olmaqla, qrammənfidir, spor əmələ gətirmir. Lakin kapsula əmələ gətirir və hərəkətsizdir. Amil yaxmada tək, cüt və bəzən qısa zəncir halında müşahidə edilir.

Klebsiella cinsinə dörd növ: *K.pnevmoniae*; *K.oxytoca*; *K.terri-gena* və *K.planticola* mənsubdur.

Qeyd edilən növlər sitrat və qlükozanı utilizasiya etməklə inoziti fermentasiyaya uğradır, əlverişli mühitdə karbon qazı (CO₂) əmələ gətirir.

Bütün növlər (yalnız *K.oxytocadan* başqa) eşerixiyadan fərqli olaraq qida mühitində indol əmələ gətirmirlər.

Klebsiellalar optimal şəraitdə kulturalaşma zamanı ət-peptonlu aqar və ət-peptonlu bulyonda, eləcədə digər qida mühitlərində yaxşı boy verir.

Törədici mayeli qida mühitlərdə öncə bərabər fonda paylanmış bulantı əmələ gətirir, sonra sistemdə çöküntü baş verir və qida mühitinin səthində pərdə formalaşır.

Klebsiellalar əlverişli şəraitdə Endo aqarında metal parlaqlığı verən qırmızı və çəhrayı rəngli koloniyalar əmələ gətirir.

Klebsiellaların ştamları sırasında Laktozanı intensiv-fəal fermentasiya edən və zəif fermentasiyaya uğradan ştamları mövcuddur.

Klebsiella cinsinə mənsub olan növlərdən: *K.terri-gena* və *K.planticola* təbiətdə yayıldığından, başlıca olaraq xarici mühit obyektlərindən ayrılır. Digər iki növ isə, *K.oxytoca* və *K.pnevmoniae* heyvan və insanların mədə-bağırsaq traktının kommensal həyat tərzi yaşayan mikroflorasına aid olmaqla, orqanizmin immun statusundan, qeyd edilən növlərin sayından və virulentliyindən asılı olaraq, mədə-bağırsaq traktının patologiyasını-enterit formalı xəstəliyini və həmçinin pnevmoniya, sepsis əmələ gətirir.

K.pnevmoniae etioloji faktor olaraq, fərdlərdə metrit, mastit və konyuktivitın baş verməsində mühüm rol oynayır.

Patogen Klebsiellalar seroloji müayinələrin köməyi ilə, insanlarda Skleromanın törədicisindən identifikasiya edilir.

K.pneumoniae özlüyündə iki yarım növə (ozaenae və rhinoscleromatis) malikdir.

Klebsiellaların alfa-hemolitik fəallığı mövcuddur və onlar laboratoriya heyvanları üçün patogendir.

İribuynuzlu heyvandarlıq fermalarında infeksiyon patologiyada, etioloji amil olaraq 67,4% K.pneumoniae rol oynayır (V.İ.Terexov və N.N.Ququşvili).

Yeni doğulmuş buzovların kəskin gedişli mədə-bağırsaq xəstəlikləri zamanı 12-13% patogen klebsiellalar ayrılır.

Davamlılıq. Klebsiellalar xarici mühit amillərinin təsirinə davamlıdır. Belə ki, amil nəcis kütləsində 40 günədək, su və torpaqda bir neçə ayadək yaşayır. Klebsiellalar yüksək temperatur və dezinfeksiyaedici maddələrin təsirinə davamsızdır. Amil 100°C temperaturun təsiri zamanı anı olaraq, 80°C hərarətdə isə 20 dəqiqə ərzində məhv olur. 4%-li isti Natrium hidrokسيد, 5%-li ksilonaft emulsiyası, 10%-li kreolin emulsiyası, 20%-li sönmüş əhəng, tərkibində 3%-li fəal xlor olan kalium hipoxlorid klebsiellalara qarşı effektiv dezinfeksiya vasitələri hesab edilir.

Epizootoloji məlumatlar. Infeksiya törədicisinin mənbəyi xəstə heyvanlar hesab edilir. Törədicilər xəstəliyə tutulmuş fərdlərdən və bakteriyadaşıyıcılardan əsasən burun axıntısı, öskürək zamanı bəlgəm, gözün eksudatı və nəcis vasitəsi ilə xaricə ifraz edilir. Belə olduğu halda ətraf mühit xəstəlik törədiciləri ilə çirklənir və infeksiya mənbəyinin yaranması üçün real şərait reallaşır.

Klebsiellyoz, əsas etibarilə fiziki, kimyəvi, bioloji, yem, nəqliyyat stressorlarına məruz qalmış körpə heyvanlar arasında daha çox müşahidə olunur.

Xəstəliyə yoluxma alimentar və aerogen yolla baş verir.

Klebsiellyozla bir qayda olaraq çoşkalar analardan ayrıldıqdan 8-10 gün keçmiş, bəzi hallarda isə 20 günlük yaş həddində xəstələnir.

Buzovların xəstəliyə tutulması profilaktoriya dövrünə təsadüf edir və enterit formada bürüzə verir. Lakin buzovların 20 günlük yaş həddində, xəstəliyin respirator formasında rast gəlinir.

Son dövrlər belə bir qənaətə gəlinmişdir ki, körpələr arasında klebsiellyoz, Rota və Korona-virus infeksiyalarının fonunda ikincili infeksiya olaraq inkişaf edir.

Müxtəlif stress faktorlarının təsiri altında, baxımsız uşaqlarda, orqanizmin immunobioloji reaktivliyi zəifləyən zaman, xəstəlik endogen infeksiya kimi büruzə verir.

Patogenez. Bütün enterobakteriyalarda olduğu kimi klebsiellalara da endo və ekzo toksin mənsubdur. Xəstəliyə spontan həssas fərdlərin bağırsağ şöbəsində selik qişanın amil tərəfindən toksikoza məruz qalması nəticəsində yerli rezistentlik zəifləyir, disbakterioz baş verir, nəticədə isə klebsiellaların virulentliyi yüksəlir.

Klebsiellaların qana düşməsi septikopiyemiya törədir. Patogen faktorun hasil etdiyi toksin, orqanizmdə patoloji prosesin və xəstəliyə xas olan kliniki əlamətlərin inkişaf etməsinə zəmin yaradır.

Simptomlar. Klebsiellyoz zamanı inkubasiya dövrü bir neçə saatdan, beş günədək davam edir. Xəstəlik iti, yarım iti və xroniki gedişə malikdir.

İti gediş zamanı buzovlarda bədən temperaturu 40°C -dək yüksəlir, halsızlıq inkişaf edir, anoreksiya və diareya sindromları reallaşır. Nəcis kütləsi duru, pis qoxulu açıq yaşıl rəngdən, boz rəngədək qeydə alınır. Çoşqalarda xəstəliyin iti gedişi daha qabarıq və ağır formada özünü büruzə verir. Belə ki, xəstəliyə tutulmuş fərdlərdə bədən temperaturu $40,5-41^{\circ}\text{C}$ -dək yüksəlir, ümumi halsızlıq, tənəffüsün çətinləşməsi, tezləşməsi və ağrılı olması, öskürək, qarın boşluğunun divarında gərginlik və ağrı, bir çox heyvanlarda qusma və diareya əsas simptomlar hesab edilir. Xəstə heyvanlar ətraflarını aralı qoyaraq dayanırlar.

Xəstəliyin septiki forması zamanı qızdırma və halsızlıq daha qabarıq şəkildə inkişaf edir. Heyvanlar yemdən imtina edir, ağır və çətin tənəffüs edir, xarici mühitin qıcıq faktorlarına qarşı reaksiya vermir. Qarın boşluğu divarını palpasiya etdikdə ağrılı olur, Perkussiya zamanı ağciyərlərdə küt zonalar müəyyən edilir və xəstəlikdən 2-4 sutka keçmiş ölüm baş verir.

Xəstəliyin yarım iti gedişi zamanı simptomlar ləng inkişaf edir, kliniki əlamətlər zəif nəzərə çarpır, qızdırma dəyişkən xarakterə malik olur.

Çoşqalarda və buzovlarda klebsiellyozun yarım iti və xroniki gedişi özünü əsasən respirator formada göstərir.

Bu zaman patoloji proses tənəffüs aparatında lokalizasiya etməklə, aparatın funksional pozğunluğuna gətirib çıxarır.

Xroniki gediş zamanı fasiləsiz sancı tutmaları, yumşaq xarakterli öskürək davamlı xarakterə malik olur.

Heyvanlar bir anlığa boy və inkişafdən qalır, burun boşluğundan selik axır.

Xəstəlik körpə uşaqlarda özünü endogen infeksiya şəklində büruzə verir. Xəstəlik əsasən orqanizmin immun statusu zəif olan zamanda ikincili infeksiya kimi inkişaf edir.

Xəstə uşaqlarda septiki və respirator formalar üçün səciyyəvi hesab edilən əlamətlər meydana çıxır.

Patoloji anatomik dəyişikliklər.

Xəstəliyin iti gedişi nəticəsində ölmüş heyvanların görünən selikli qişası solğunlaşmış göy rəngdə müşahidə olunur.

Cəsədin müayinəsi zamanı bağırsağ şöbəsində iti kataral enterit əlamətləri qeydə alınmaqla, müsariqə limfa düyünlərinin böyüməsi və qaraciyərin distrofiyası diqqəti cəlb edir.

Xəstəliyin septiki forması zamanı ağciyərlərdə şişkinlik və kataral bronxopnevmoniya ocaqları müşahidə edilir.

Qaraciyər qanla dolu vəziyyətdə olmaqla, dalaq bir qayda olaraq 2-4 dəfə böyüməklə bərk konsistensiyaya malik olur. Xəstəliyin yarımitigedişi nəticəsində baş vermiş ölüm zamanı, plevra səthinə fibrin kütləsi toplanır, ağciyərlərdə kataral yaxud krupozlu bronxopnevmoniya sahələri (qırmızı hepatizasiya stadiyasında) aşkar edilir.

Bronxial limfa düyünlərinin xarakterik zədələnmələri qeydə alınır (nekroz ocaqlı limfadenit).

Klebsiellyozun xroniki gedişi nəticəsində ölüm halları zamanı, əsasən respirator xarakterli müxtəlif patoloji anatomik dəyişikliklər baş verir. Bundan başqa cəsədin müayinəsi zamanı parenximatöz orqanların sistemli zədələnmələri qeydə alınır, qaraciyər və dalağın dənəvərvari distrofiyası müşahidə edilir.

Böyrəklərdə dolu qanlılıq və bəzən qansızmalar diqqəti cəlb edir. Araşdırmalar zamanı həmçinin epikard üzərində də qansızmalar müşahidə edilir.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz kompleks analiz əsasında qoyulmalıdır. Belə ki, epizootoloji məlumatlar, kliniki əlamətlər, patoloji anatomik dəyişikliklər əsas götürülərək, bakterioloji müayinənin nəticəsi əsasında diaqnoz müəyyənləşdirilir.

Bakterioloji müayinə məqsədilə, xəstəliyin iti gedişindən baş vermiş ölüm nəticəsində mövcud cəsəddən, ölümdən 4-6 saatdan çox keçməmiş halda patoloji nümunə götürülərək təcili laboratoriyaya göndərilməlidir. Xəstəlik zamanı əgər heyvana müalicə məqsədilə antibiotiklər işlədilmişsə, patoloji nümunənin müayinə məqsədilə götürülməsi yol verilməzdir.

Laboratoriyada ilkin olaraq, qəbul edilmiş patoloji nümunədən yaxma hazırlanır, Qram üsulu ilə boyanaraq mikroskopiya həyata keçirilir. Müşahidə zamanı müsbət halda, Qram mənfi polimorf çöplər diqqəti cəlb edir. Yaxmanın immunoflyüoresensiya reaksiyası ilə tədqiqi də məqsədəuyğun hesab edilir.

Xəstəlik törədicisinin təmiz kulturasının alınması üçün differensial qida mühitlərindən istifadə vacibdir. Hiss mühitində kulturalaşdırmanın həyata keçirilməsinin mühüm diaqnostik əhəmiyyəti vardır. Xəstəliyin laborator diaqnostikasında, bioloji sınağın qoyulması məqsədəuyğundur. Bu məqsədlə törədicinin patogenliyini müəyyənləşdirmək üçün ağ siçan yoluxdurulur.

Təfriqi diaqnoz. Buzovların klebsiellyozu mütləq başqa enterobakterial infeksiyalardan (eşerixioz, Salmonellyoz, protey infeksiyası); rotoviruslu enterit; koronaviruslu gastroenterit və dispepsiyadan təfriq olunmalıdır.

Xəstəliyin xroniki gedişi – pasterellyoz, xlamidiozlu bronxopnevmoniya, adenoviruslu və digər respirator infeksiyalardan təfriq edilməlidir. Çoşqaların klebsiellyozu, aktinobasillyozlu plevropnevmoniyadan, pasterellyoz, mikoplazmoz, steptokokkoz, enterotoksemiya və hemofilyozlu poliseroziddən təfriq edilməlidir.

Xəstəliyin dəqiq diaqnostikasında təbii ki, laboratoriya analizləri vacib differensial əhəmiyyət kəsb edir.

Müalicə. Yeni doğulmuş buzovlar ilk günündən xəstəliyə tutularsa, ağız südünün xəstəyə verilməsi dayandırılır və bu isti fizioloji məhlulla əvəz edilir. Körpələrə 8-12 saat müddətində aclıq dietası tətbiq olunur və daha sonra isə gündəlik nəzərdə tutulmuş ağız südü normasının 50%-nə fizioloji məhlul əlavə edilərək, sutka ərzində 3-4 dəfə xəstələrə içizdirilir.

Klebsiellyozun spesifik müalicəsi məqsədilə polivalent hiperimmun serum təklif olunmuşdur ki, bu da xəstələrə dərialtı, əzələdaxili yaxud venadaxilinə 1 kq diri çəkiyə 1-2 sm³ dozada yeridilir.

Xəstəliyini profilaktikası məqsədilə qamma-interferon mövcuddur ki, bununda yeni doğulmuş buzov və çoşkalara 2-3 dəfə yeridilməsi effektiv nəticə verir.

Profilaktika və müalicə məqsədilə körpə kənd təsərrüfatı heyvanlarının salmonellyozu, kolibakteriozu, klebsiellyozu və protey infeksiyası əleyhi polivalent bakteriofaq işlədilir.

Polivalent bakteriofaq 2 saatdan bir, sutka ərzində 3 dəfə peroral verilir. Bakteriofaq verilməzdən öncə 100-150 ml qaynadılmış və sonra 20-25⁰C temperaturadək soyudulmuş suda həll edilərək tətbiq edilir.

Klebsiellyozla xəstə heyvanlara, bakteriofaqın verilməsindən 10-15 dəqiqə əvvəl 25-30 ml 3-5%-li natrium-hidrokarbonatın içizdirilməsi tövsiyyə edilir.

Müalicə məqsədilə bakteriofaqın 3 günlük tətbiqindən sonra 1-2 gün fasilə verilir və daha sonra isə xəstələrə onun tətbiqinə ehtiyac duyularsa, təkrar olaraq işlədilir.

Xəstəliyin müalicəsində antibiotiklərin tətbiqi yüksək müalicə effekti yaradır. Lakin patogen klebsiellaların müvafiq antibiotiklərə öncədən həssaslığının müəyyənləşdirildikdən sonra istifadəsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Biomisin, Levomisetin, sintomisinin xəstə heyvanlara 1 kq canlı kütləyə 10-20 mq dozada sutkada 3 dəfə 5-7 gün ərzində tətbiqi yaxşı nəticə verir. Müalicə işində sorbofur, poliparenximin, vetseptolun, tameritinin tətbiqi effektivdir. Müalicə zamanı Antibiotikoterapiyadan sonra probiotiklərdən ABK; PABX; laktobifadol və s. istifadə olunur.

Klebsiellyozun respirator forması zamanı gentamisinin gündə 2 dəfə 1 kq canlı kütləyə 1,5-2 mq dozada əzələ daxilinə inyeksiyası səmərəli nəticə verir. Eyni zamanda sulfotrimin sutka ərzində 2 dəfə, 1 kq canlı kütləyə 30 mq dozada peroral yeridilməsi də yüksək müalicə effekti verir.

Sulfamonometoksin 1 kq canlı kütləyə 25-35 mq dozada 3 sutka müddətində, gündə 2-3 dəfə olmaqla, körpələrə ağız südünün verilməsinə 1 saat qalmış 100 ml qaynadılmış-dağ su ilə bircə verilsə, səmərəli müalicə effekti yaranır.

Xəstəliyin müalicəsi məqsədilə (heyvanın 1 kq canlı kütləsinə); Polimiksin M.sulfat – 20.000 TV; Neomisin-10.000 TV; xlorotrasiklin-20 mq; Furazolidon-7 mq; və Askorbin turşusu-5 mq təyin edilmişdir.

Tetraolean məhlulunun 20 mq dozası və 1 sm³ 10%-li kofein məhlulunun gündə 2 dəfə, 2 sutka ərzində əzələdaxilinə inyeksiyası nəticə etibarı ilə məqbul hesab edilir.

Anadan ayrıldıqdan sonra hər bir baş heyvana 0,3 qr dozada Furazolidon, 0,5 qr dozada Sulfadimezin 7 (yeddi) gün müddətinə, həmçinin trimetasul-3 1 qr dozada yemlə birlikdə gündə 2 dəfə verilərsə, səmərəli nəticə alınar.

Çoşqalar anadan ayrıldıqdan sonra yemlə, yaxud su ilə birlikdə 1 kq canlı kütləyə 5 mq dozada 3 sutka müddət ərzində abaktanın verilməsi məqsədəuyğun hesab edilir.

Xəstə buzovlara Polivinil Pirollidon preparatının tətbiqi effektivdir. Preparat 1 kq canlı kütləyə 3-6 mq dozada gündə 2 dəfə 1-5 gün ərzində suda həll edilərək içizdirilir.

Əzələdaxilinə gündə bir dəfə 3 gün ardıcıl 1 kq canlı kütləyə 0,1 sm³ dozada Liqfol yeridilərsə effektiv nəticə hasil olar. Xəstə buzovlara, antihistamin preparatlarının (Pipolfen, suprastin) xəstəliyin ilk birinci günündə 2 %-li məhlulunun sutkada 2-3 dəfə olmaqla 1 kq canlı kütləyə 0,03-0,04 sm³ dozada əzələdaxilinə yeridilməsi məqsədəmüvafiqdir.

Xəstə heyvanlara terapiya vasitələri tətbiq olunarkən, eyni zamanda paralel olaraq vitaminli preparatların: trivitamin, tetravit, askorbin turşusu, aminovit, qamavit, ursovit və s. verilməsi mütləqdir.

Xəstələrdə respirator sindromun inkişafı zamanı bronxolitiklər və bəlgəmgətirici preparatlar tətbiq edilir.

Bu məqsədlə dərman bitkilərindən istifadə etmək iqtisadi baxımdan məqsədəuyğundur.

İmmunitet. Körpələrin iti bağırsağ infeksiyalarının spesifik profilaktikası məqsədlə inaktivləşdirilmiş polivalent assosasiya olunmuş vaksinin tətbiqi müsbət nəticə verir.

Donuzlarda klebsiellyozun infeksiyon prosesi, orqanizmdə antitelərin sintezi ilə müşayiət olunur ki, bu isə gələcəkdə körpələrdə kolostrol immunitetin formalaşmasına real zəmin yaradır.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Profilaktikanın əsasını – heyvanların optimal şəraitdə saxlanması, körpələrin yüksək qidalılıq dəyərinə malik nümunə ilə yemləndirilməsinə diqqət yetirmək, vaxtında ağız südü ilə qidalanmanı təmin etmək və buna ciddi nəzarət etmək, sanitariya qaydalarına riayət etmək təşkil edir.

Yeni doğulmuş heyvanlara həyatının 2-4 saatında peroral və əzələdaxili olaraq polivalent serumun, bakteriofaqın, normal qlobulinin və probiotiklərin yeridilməsi həyatı vacib işdir.

Profilaktika məqsədilə südəmər dövrdə körpələrə südlə birlikdə gündə 1-2 dəfə olmaqla 1 çay qaşığı 3-5%-li kalsium xlorid məhlulu; 0,1%-li Natrium-selenit məhlulu (1 kq canlı kütləyə 0,01-0,02 mq) 5 gün müddət ərzində və anadan ayrıldıqdan 10-12 sutka keçmiş müddət ərzində içizdirilməlidir.

Körpələrə stress faktorların (fiziki, kimyəvi, bioloji, texniki, yem və s. stressorları) təsiri aradan qaldırılmalıdır.

Klebsiellyozun profilaktikasında mühüm məqam – anaların (boğaz heyvanların) doğuma 25-30 və 15 gün qalmış zamanında peyvənd olunmasıdır.

Spesifik profilaktiki tədbirlərin həyata keçirilməsi, infeksiya ilə mübarizədə yetərinə yüksək effektivliyə zəmanət vermir. Bu yalnız kompleks tədbirlər, zootexnika nəzarəti və baytarlıq-sanitariya tədbirləri sistemi həyata keçirilən zaman mümkündür. Xəstəliyə qarşı mübarizə işində, heyvandarlıq təsərrüfatlarında, ərazidə və ətraf mühitdə dezinfeksiya tədbirlərinin (profilaktik, cari və son dezinfeksiya) həyata keçirilməsi vacib hesab edilir.

Bu məqsədlə 4%-li isti Natrium hidroksid məhlulu, 2%-li xloramin yaxud hipoxlor, 3%-li parasod yaxud hipoxlor, 3%-li parasod yaxud fosfor məhlulu effektiv dezinfektantlar hesab olunur.

Mühitə formalinin 20 ml/m³ miqdarı aerosol üsulla tətbiqi effektiv nəticə verir.

Klebsiellyoz qeydə alınan heyvandarlıq təsərrüfatı qeyri-sağlam elan olunur. Xəstə heyvanlar ayrıaraq izolyatorda yerləşdirilir və kompleks müalicə kursu tətbiq edilir. Bu məqsədlə spesifik, qeyri-spesifik müalicə vasitələrində istifadə olunur.

Təsərrüfatda xəstəliyə şübhəli (şerti xəstə) heyvanlara antitoksiki hiperimmun serum və bakteriofaqın müalicə dozasının iki, yaxud üç qat qədəri yeridilir.

KU-QIZDIRMASI (Rickettsiosis-G)

Ku-qızdırması, Avstraliya rikketsiozu, Kvinlend qızdırması, pnevmorikketsioz-kənd təsərrüfatı heyvanlarının və vəhşi heyvanların təbii ocaqlı infeksiyon xəstəliyi olub, adətən gizli getməklə, bəzi hallarda isə qızdırma, ağciyərlərin iltihabı və plevrit əlamətləri ilə səciyyələnir.

Xəstəlik zamanı boğaz heyvanlarda abort və ölü balaların doğulması halları da baş verə bilər.

Tarixi məlumat. 1937-ci ildə Avstraliyada, Cənubi Kvinlenddə E.X.Derrik fermerlər və ət fabriki fəhlələri arasında ilk dəfə olaraq «G-fever» (ingiliscə gəzy-aydın olmayan, qeyri-müəyyən) adlı xəstəlik haqqında öz təsvirini vermişdir.

Tədqiqatçı həmin il heyvanlar üzərində təcrübə aparmış və etioloji amili ayırmağa müvəffəq olmuşdur. Etioloji faktorun rikketsioz təbiətli olmasını F.Bernet və M.Friman müəyyənləşdirmişlər.

Həmin vaxt 1938-ci ildə ABŞ-da onlardan xəbərsiz olaraq Q.Davis və X.Koks araşdırmalar zamanı D.andersoni gənələrindən anoloji törədicisini ayırmış və törədicilərin süzülən formalar (R.diaporica) əmələ gətirmək qabiliyyəti olduğunu göstərmişlər.

XX əsrin 60-cı illərində P.F.Zdrovski, E.N.Bartaşeviç və M.P.Çumakov keçmiş SSRİ ərazisində xəstəlik ocaqlarını aşkar etmişlər.

Xəstəliyin törədicisi. Coxiella Burneti Rickettsiacae ailəsinə aid olmaqla, amil Coxiella Philip cinsinə mənsubdur. Coxiella Burneti-polimorf (kokkabənzər, yaxud çöpəbənzər formalı), hərəkətsiz olub 0,2-0,4 x 0,4-1,0 mkm ölçüyə malikdir. Amilin qamçıları yoxdur.

Törədiciyi boyamaq məqsədilə Romanovski-Gimza, Zdrovski və Zotov-Blinov boyama metodlarından istifadə edilir.

Amil ikiyərbölmə yolu ilə çoxalır. Hüceyrədaxili parazitdir.

Törədici – aerobdur. Kulturlaşdırmaq məqsədilə toyuq embrionunun sarılıq kisəsindən, hüceyrə kulturasından (fibrioblastlar, L-hüceyrələri və s.) istifadə edilir. Amil laboratoriya heyvanlarının (ağ siçan, hind donuzu, dağ siçanı, ada dovşanı) orqan və toxumalarında da kulturlaşdırılır.

Coxiella burneti – özünəməxsus spesifik antigen kompleksinə malikdir. Amil embrionlardan passaj olunduqda, morfoloqiyasında, müəyyən qədər antigenlik və patogenlik xüsusiyyətlərində dəyişiklik əmələ gəlir, sonra isə dəyişikliklər bərpa olunur.

Ku-qızdırması ilə xəstə fərdlərin patoloji materialından əldə olunmuş törədicilər (I faza) səthi polisaxarid antigenə malik olur. Qeyd edilən rikketsiyalar toyuq embrionlarına passaj olunduqdan sonra (II faza) korpuskulyar antigen (yalnız somatik antigen) əmələ gəlir.

Eksperimental şəraitdə yoluxdurulmuş heyvanların qanı ilə, I faza antigeni 40-60-cı günlərdə, II-faza antigeni ilə isə 7-10-cu günlərdə Komplementin Birləşməsi Reaksiyası (KBR) müsbət nəticə verir.

Aparılan araşdırmalar nəticəsində I-faza anticisimlərin yüksək titrdə olması, xəstəliyin xroniki gedişli olmasını müəyyənləşdirməklə, mühüm diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir.

Ku-qızdırması törədicisinin patogenlik faktoru endotoksinlərdir.

Davamlılıq. Xəstəliyin törədicisi xarici mühit amillərinin təsirinə davamlıdır.

Coxiella Burneti-Gənənin qurumuş nəcisində 48 ay; yunda 16 ayadək, ət, süd, kefir və şorda-30 günədək, duzlanmış ətə – 90 günədək, qurumuş toxumada və qanda – 180 günədək, 30%-li qliserinlə konservləşdirilmiş patoloji nümunədə 12 ayadək, 15⁰C-də qum və gil-də 2 ayadək öz yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Törədici maye mühitdə qaynamanın təsirinə davamlıdır.

Dezinfeksiya məqsədilə dezinfektantlardan 2%-li isti Natrium qələvisi, 2%-li formalin məhlulu, tərkibində 2%-li aktiv xlor olan xlorlu əhəng məhlulu daha məqsədəuyğun vasitələr hesab edilir.

Epizootoloji məlumatlar. Təbiətdə rikketsiyalar həşəratlar, gəmiricilər, vəhşi və kənd təsərrüfatı heyvanları arasında sirkulyasiya etməklə, insanlara da sirayət edir. Patogen rikketsiyaların kənd təsərrüfatı heyvanları və insanlar arasında yayılmasında qan soran həşəratların (birə, bit, gənə) müstəsna rolu vardır. Amilin hər hansı bir ərazidə saxlanması və onların nəql edilməsində gənələr mühüm rol oynayır.

Xəstəlik törədicisinin mənbəyi olan müxtəlif növ kənd təsərrüfatı və ev heyvanları, gəmiricilər, həmçinin quşlar, törədiciyi müxtəlif yollarla xarici mühitə yayırlar.

Bir qayda olaraq xəstə heyvanlar və rikketsiyadaşıyıcılar törədiciyi kal, sidik, süd, selik, burun və göz axıntısı, xüsusilə külli miqdarda isə atılmış bala, balaətrafı maye və plasenta vasitəsi ilə ifraz edirlər.

Rikketsiyadaşıyıcılıq 2 (iki) aydan, iki ilədək davam edə bilər. Bütün xarici mühit obyektləri (heyvandarlıq məhsulları, yem, su,

müxtəlif avadanlıqlar, tullantı məhsulları və s.) xəstəlik törədicisinin keçirici faktorları ola bilər.

Ku-isitməsi adətən payız-yay mövsümündə qeydə alınır və enzotiya ilə müşahidə edilir. Xəstəlik baş verən zaman bir neçə ay ərzində heyvanlar arasında 50% yoluxma müşahidə olunur. Xəstəliyə həssas heyvanlarda yoluxma aerogen, transmissiv, alimentar yolla və tamlılığı pozulmuş dəri zədələnmələri vasitəsilə həyata keçir.

Kənd təsərrüfatı və ev heyvanlarında (iri- və xırdabuynuzlu heyvanlar, itlər) rikketsiozlar müxtəlif formalarda: Simptomsuz infeksiyalar (Qaramalın Ku-isitməsi) və ölümlə nəticələnən ağır formalarda (Hidroperikardit) özünü büruzə verir. İnsanlarda xəstəliyə təbii həssaslıq yüksəkdir.

İnsanlarda xəstəliyə yoluxma adətən gənələrin dişləməsi vasitəsilə həyata keçir.

Eyni zamanda törədici ilə sirayətlənmiş termiki zərərsizləşdirilməmiş ərzaq məhsullarının, həmçinin termiki zərərsizləşdirilməmiş südün və süd məhsullarının alimentar yolla qəbulu zamanı da yoluxma baş verir.

İnsanlar arasında xəstəliyə yoluxma, aspirasion mexanizm (aerogen yolla) vasitəsilə də mövcuddur.

Yoluxma kontakt yolla – boğaz heyvanlarda atılmış bala, dölətrafi maye və pərdə ilə sirayətlənmiş əl vasitəsilə də reallaşa bilər.

Patogenez. Aerogen, alimentar, kontakt və transmissiv yolla həssas orqanizmə daxil olmuş törədici, retikulo-endotelial sistemin toxuma və hüceyrələrində artıb çoxalaraq, yayılmış infeksiya törədir və əsasən cinsiyyət sisteminin orqanlarında lokalizasiya edirlər. Belə bir orqanotrop luq, boğaz heyvanlarda aborta səbəb olur və patogen rikketsiyalar dölətrafi maye, plasenta və süd vasitəsilə xaricə ifraz olunur.

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiya dövrü 3-26 gündür. Xəstəlik iri- və xırdabuynuzlu heyvanlarda iti və xroniki gedişlə özünü büruzə verir. Adətən Ku-isitməsi iri- və xırdabuynuzlu heyvanlarda kliniki əlamətlərlə səciyyələnən xəstəlik kimi qeydə alınmır. Xəstəlik gizli getməklə, bəzən xəstələrdə rinit, plevrit, mastit, perikardit, nefrit, bronxopnevmoniya, cinsiyyət orqanlarının patologiyası, boğaz heyvanlarda abort meydana çıxır. Heyvanlarda təbii yoluxma zamanı leykositoz qeydə alınır.

Xəstələrdə bəzi hallarda mürəkkəbləşmə zamanı, ümumi halsızlıq, bədən temperaturunun 41⁰C-dək yüksəlməsi, konyuktivit, südün zəifləməsi, serozlu rinit halları baş verir.

Erkək fərdlərdə isə orxıt müşahidə olunur. İribuynuzlu heyvanlarda eksperimental infeksiya zamanı xəstəlik ağır keçir və dalaq, həmçinin digər daxili orqanlar ciddi patoloji prosesə məruz qalaraq zədələnir. Ku-isitməsi təbii yoluxma zamanı ev heyvanlarında adətən simptomsuz keçir.

İnsanlar cinsindən asılı olmayaraq, bütün yaş qruplarında xəstəliyə tutulurlar. Xəstəliyə sporadiya, bəzi hallarda isə qrup halında təsadüf olunur.

İnsanlarda xəstəliyin inkubasiya dövrü 7 gündən bir ayadək, orta hesabla isə 19-20 gün davam edir.

Klinik-patogenetik sindromlarının dəyişkənliyinə görə Ku-qızdırması, digər rikketsiozlardan fərqlənir.

Xəstəlik yüngül, orta ağır və ağır formalarda özünü büruzə verir.

İnsanlarda xəstəlik titrəmə, tez bir zaman ərzində temperaturun 39-40°C-dək yüksəlməsi, ümumi toksik sindromun inkişafı ilə qəflətən başlayır. Xəstəliyin ilk günlərində halsızlıq, əzginlik, kəskin tərləmə, şiddətli baş ağrıları, periorbital ağrılar, artralgiya və mialgiya xarakterik hesab edilməklə, burundan qan axması halında təsadüf etmək mümkündür.

Bəzi hallarda xəstə insanlarda quru öskürək halı yaşanır.

İnsanlarda Ku-qızdırmasının ağır gedişatı zamanı yuxusuzluq, başgicəllənmə, həyəcanlanma, meningizm əlamətləri qeydə alınır.

Xəstələrdə qızdırmalı dövr orta hesabla 7 gündən 9 günədək davam edir və bütövlükdə isə 3-21 gün əhatə edir. Ku-qızdırmalı xəstələrdə səpmə nadir hallarda (1-4%), xəstəliyin 3-16-cı günü qeydə alınır.

Xəstəni müayinə zamanı bradikardiya, orta dərəcəli hipotoniya, ürək tonlarının karlaşması aşkarlanır, bəzən zirvədə sistolik küy eşidilir. Ku-qızdırmalı xəstələrin bir qisminə (10-13%) aspirasion yoluxma zamanı bronxit, traxeit, pnevmoniya inkişaf edir. Pnevmoniya yalnız rentgenoloji yolla aşkarlanır. Xəstələrin bir qisminə qeyri-daimi abdominal ağrılar baş verir ki, bu da kəskin apendisid təsəvvürü yaradır. Belə ağrılara səbəb vegetativ sinir sisteminin zədələnməsi ilə əlaqədar olaraq bağırsaq muskulaturasının spazması səbəb olur.

Ku-qızdırmasının ağırlaşmaları zamanı, xəstələrdə miokardit, endokardit, plevrit, ağciyərlərin infarktı, orxıt, epididimit, ətrafların dərin venalarının tromboflebiti reallaşır. Xəstəliyin residivi mümkündür. Xəstəlik zamanı nadir hallarda insan ölür.

Patoloji anatomik dəyişikliklər. Xəstəlik zamanı nadir hallarda ölüm baş verir. Xəstəlikdən ölmüş heyvanlarda, müayinə zamanı bronxopnevmoniya, bronxit, fibrinozlu plevrit aşkar edilir. Boğaz heyvanlarda fibrinozlu plasentit, endometrit və mastit müşahidə olunur.

Diaqnoz. Epizootoloji və epidemioloji göstəricilərə istinad etməklə, kliniki əlamətlər, seroloji müayinələrin nəticələri, törədicinin kulturasının ayrılması və bioloji sınaq əsas olaraq xəstəliyə dəqiq diaqnoz qoyulur.

Xəstəliyin laboratoriya diaqnostikasında ən məqsədyönlü müayinə üsulu komplementin uzunmüddətli birləşməsi reaksiyasının (KUBR) vasitəsilə xəstəliyə şübhəli heyvanların qan serumunda spesifik antitellərin aşkarlanmasıdır.

Nəzərdə saxlanılmalıdır ki, diaqnostik titr qan serumunun 1:10 və yuxarı durultma dərəcəsidəki alınan müsbət nəticə əsasında müəyyənləşdirilir.

Laboratoriya şəraitində müayinə olunan patoloji nümunədə xəstəlik törədicisinin müəyyən edilməsi məqsədilə bioloji sınaqdan istifadə edilir.

Heyvan diri ikən laboratoriya müayinələri məqsədilə, patoloji nümunə olaraq – qan, gənə, cinsiyyət yolunun axıntısı, abort hallarında balaətrafı pərdə, heyvan öldükdən və diaqnostik məqsəd üçün öldürüldükdən sonra isə, zədələnmiş ağciyərdən kəsik, dalaq, regional limfa düyünləri, baş beyin istifadə edilir.

Müayinə edilən nümunədən xəstəliyin törədicisini ayırmaq məqsədilə, müvafiq nümunədən fizioloji məhlulda (1:10) suspenziya hazırlanır, nümunəyə penisillin (1000 TV/ml) və streptomisin (500 TV/ml) əlavə edilir.

Daha sonra suspenziyanın sterilliyi yoxlanılır (şəkərli ƏPB və ƏPA, Saburo mühitinə əkmək yolu ilə) və bioloji sınaq məqsədilə istifadə olunur.

Bioloji sınaq çəkisi 300...400 qram olan hind donuzları, 8...10 qram olan isə ağ siçanlar üzərində qoyulur.

Hazırlanmış material qarınboşluğuna; hind donuzlarına 2 ml dozada, ağ siçanlara isə 0,5-1,0 ml dozada yeridilir.

Bununla yanaşı toyuq embrionunun sarılıq kisəsinə 0,3...0,5 ml dozada nümunənin yeridilməsi məqsədə müvafiq hesab edilir.

İnkubasiya dövrü 3-5 sutkadan 2-3 həftəyədək davam edir. Nəticə etibarlı ilə xəstəlik hind donuzlarında bədən temperaturunun yüksəlməsi (40,5°C və yuxarı), ümumi halsızlıq və iştahanın kəsilməsi ilə xarakterizə olunur.

Temperaturun yüksəlməsindən 2-3 sutka sonra diaqnostik kəsim həyata keçirilir.

Yarılmış təcrübə heyvanlarında pnevmoniya əlamətləri, qaraciyərdə degenerativ dəyişikliklər, dalaqda fibrinozlu ərp aşkarlanır.

Yoluxdurmadan 4 sutka keçmiş ölmüş və 12 sutka müddətində sağ qalmış ağ siçanlar efir narkozu ilə öldürüldükdən sonra aseptika qaydalarına əməl olunmaqla yarıdır. Yarılmış təcrübə heyvanlarında pnevmoniya əlamətləri, qaraciyər və dalağın böyüməsi aşkarlanır.

Müvafiq olaraq yoluxdurulmadan 4 sutka keçmiş və 12 sutka müddətində sağ qalmış toyuq embrionu yarılaraq sarılıq kisəsində müayinə aparılır.

Nəzərdə saxlamaq lazımdır ki, yarılmış təcrübə heyvanlarının parenximatöz orqanlarından və toyuq embrionunun sarılıq kisəsindən Ləpir yaxma hazırlanır, havada qurudulduqdan sonra ümumi qayda üzrə fiksasiya edilir və müvafiq üsulla boyanaraq immersion obyektivlə mikroskopiyaya aparılır.

Zdrovski üsulu ilə rikketsiyaların boyadılması.

Hazırlanmış Ləpir yaxma havada qurudularaq, ümumi qəbul edilmiş qayda əsasında təsbit olunur. Sonra preparat durulaşdırılmış əsas Silya fuksininin təsirinə məruz qalır.

Bu məqsədlə istifadə olunan Silya fuksini 10 ml bidistillə edilmiş suya 15-18 damla əlavə olunmaqla hazırlanır və 5 dəqiqə müddət ərzində yaxma təsir altında saxlanılır, fuksin su ilə yuyulur. Sonra preparata 2-3 saniyə müddətində 0,5%-li limon turşusu yaxud 0,01%-li hidrogen-xlorid ilə təsir edilir və su ilə yuyulur.

Daha sonra preparata 30-60 saniyə müddətində 0,5%-li metilen abısı ilə təsir edilir və yenidən su ilə yuyulur, filtr kağızı ilə qurudulur, nəhayət mikroskopiyaya aparılır. Müşahidə zamanı rikketsiyalar göy fonda çöpəbənzər, yaxud kokk formasında qırmızı rəngdə qeydə alınaraq aşkarlanır.

Təfriqi diaqnoz. Ku-isitməsi xlamidioz, brusellyoz və listeriozdan təfriq edilməlidir.

Müalicə. Xəstəliyin spesifik müalicəsi məqsədlə preparat hazırlanmamışdır.

İmmunitet. Tam öyrənilməmişdir. Orqanizmin immun sistemi, orqanizmə daxil olmuş törədiciyə qarşı komplement birləşdirici antitellərin əmələ gəlməsi ilə cavab verir. Yoluxmuş heyvanlar (inək, qoyun və s.) uzun müddət 2 (iki) ildən çox xəstəlik törədicisinin daşıyıcısı olur. Qeyd olunan müddət ərzində re və super infeksiya mümkündür.

Xəstəlikdən sonra heyvanların qan serumunda komplementbirləşdirici antitellər qeydə alınır.

Heyvanlar üçün vaksın hazırlanmamışdır. Ku-isitməsi xəstəliyindən sağalmış insanlarda nisbətən davamlı immunitet yaranır. Tibbi praktikada Ku-isitməsinin spesifik profilaktikası məqsədlə M-44 ştamından hazırlanmış vaksindən istifadə edilir. Vaksın dəriüstü (skarifikasiya) metodu ilə işlədilir.

Revaksinasiya 2 ildən sonra aparılır.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Xəstəliyin profilaktikası zamanı təbii ocaqların ciddi hesabı aparılır, həmin ərazidə sistemik olaraq gənələrin və gəmiricilərin zərərsizləşdirilməsi məqsədlə tədbirlər həyata keçirilir.

Ərazinin, ətraf mühitin və əşyaların dezinfeksiyası 2% Natrium qələvisi, yaxud 3%-li xlorlu əhəng məhlulu ilə həyata keçirilir.

Latent infeksiyasının müəyyənləşdirilməsi məqsədlə heyvanlar Komplementin Birləşməsi Reaksiyası vasitəsilə müayinə olunmalıdır.

Təsərrüfatda kliniki xəstə qaramal, qoyun və keçidən alınmış süd 3-5 dəqiqə müddətində qaynadılaraq, heyvanların yemləndirilməsi məqsədlə istifadə edilir. Kliniki sağlam heyvanlardan əldə edilmiş süd isə pasterizasiya olunduqdan sonra istifadə üçün yararlı hesab edilir. Peyin, qalıq yem və digər tullantılar biotermik üsulla zərərsizləşdirilir və yaxud yandırılır.

Cari dezinfeksiya məqsədlə 2%-li Natrium qələvisi və formalin, 3%-li xlorlu əhəng məhlulu və kreolin emulyasiya, məhdudlaşma tədbirləri götürülənədək hər 5 gündən bir tətbiq olunur.

Kliniki xəstə heyvanlar ayrılmış xüsusi yerlərdə kəsilir. Əldə edilmiş ət və daxili orqanlar termiki üsulla zərərsizləşdirilir. Boğaz heyvanlarda abort zamanı, atılmış bala və bala ətrafı pərdə, maye yığılaraq yandırılmalıdır.

Xüsusi geyim forması və ayaqqabılar, günaşırı paroformalinli kamerada işlənilərək təmizlənir.

Təsərrüfatlarda dezinfeksiya, dezinfeksiya və deratizasiya tədbirləri mütəmadi olaraq həyata keçirilir. Heyvanlara xidmət göstərən insanlar peyvənd olunur. Təsərrüfatda bütün heyvan qrupları üzrə, Komplementin Birləşməsi Reaksiyası (KBR) vasitəsilə aparılan müayinələrin-yoxlamaların nəticələri ardıcıl olaraq iki dəfə mənfi olarsa, təsərrüfat sağlam elan edilir və il ərzində gücləndirilmiş baytarlıq nəzarəti həyata keçirilir.

İnsanların sağlamlığının təmin edilməsi məqsədilə baytarlıq-sani-tariya tədbirləri kompleksinin həyata keçirilməsi vacib sayılır.

ORNİTOZ - PSİTTAKOZ (Ornithosis)

İti gedişli infeksiyon xəstəlik olub, ağciyərlərin və sinir sisteminin zədələnməsi ilə xarakterlənilir. Orqanizmin intoksikasiya simptomları xəstəlik üçün səciyyəvidir.

Tarixi məlumat. Xəstəlik ilk dəfə 1874-cü ildə Almaniyada qeydə alınmışdır. İnsanlarda xəstəliyi ilk dəfə 1879-cu ildə Yurkerson və Ritter öyrənmişlər. 1895-ci ildə Fransız tədqiqatçısı Moranc xəstə tutu quşlarından insanların yoluxmasını müşahidə etmiş və xəstəliyi Psittakoz (latınca psittacus-tutu quşu) adı ilə qeydə almışdır. Daha sonra Psittakoz bir çox növ quşlar arasında qeydə alınmış və Moyerin təklifi ilə, xəstəlik Ornitoz adlandırılmışdır. Sonra Ornitoz iribuynuzlu heyvanlar arasında da qeydə alınmışdır. Tutu quşları və vəhşi quşlar arasında xəstəliyin tədqiqi ilə Moyer (1941) məşğul olmuşdur. Ornitoz əksəriyyət Avropa ölkələrində, Amerika və Asiyada müşahidə edil-məklə, 132 quş növü, o cümlədən ev quşları arasında qeydə alınmışdır.

Keçmiş SSRİ-də Ornitozun öyrənilməsində İ.İ.Terski, N.N.Basova, E.S.Zalmazov xüsusi xidmətlər göstərmişlər. XX əsrin əvvəllərində İngiltərədə A.S.Kolis, Almaniyada B.Levintal və ABŞ-da R.D.Dill xəstə tutuquşularının mononuklear-fəqositar sistemi hüceyrələrində və serozlu eksudatda xəstəliyi törədən etioloji amili aşkarlamışlar.

Həmin dövrdə S.P.Bedson və həmmüəlliflər tərəfindən xəstəlik törədicisinin bəzi bioloji xüsusiyyətləri öyrənilmiş, insan və quşların infeksiyon patologiyasında etioloji rolu müəyyənləşdirilmişdir.

Xəstəliyin törədicisi – Chlamydia Psittaki – Xlamidiya cinsinə mənsubdur. Amil hərəkətsiz, kokkabənzər mikroorqanizmlər olub, viruslarla rikketsiyalar arasında aralıq mövqedə olaraq, ölçüsü 250-350 nm-dir.

Chlamydia Psittaki (kokkabənzər elementar hissəciklər) – hazırlanmış yaxmalarda, mikroskopiya zamanı tək-tək, cüt-cüt, bəzən tut meyvəsini xatırladan yığım formasında müşahidə edilir. Xlamidiyanın inkişaf sikli 40 saata qədər davam edir ki, bu da özünü hüceyrənin sitoplazmatik vakuolunda elementar hissəciklərin mikrokolonyaları formasında büruzə verir. Xəstəlik törədicisi Romanovski-Gimza, Makkiavello, Ştamp üsulları ilə yaxşı boyanır. Elementar hissəciklər

Makkiavello üsulu ilə parlaq qırmızı, Romanovski-Himza üsulu ilə isə bənövşəyi-göy rəngdə boyanır.

Törədiciyi kulturalaşdırmaq məqsədilə toyuq embrionu, müxtəlif toxuma və hüceyrə kulturaları, ağ siçan istifadə edilir.

Chlamydia Psittaki mürəkkəb antigen strukturasına malikdir. Törədicidə komplementbirləşdirici antigen mühüm diaqnostik əhəmiyyətə malikdir. Belə ki, cins üçün spesifik olan antigen termostabil komponentlərdən, növ üçün spesifik olan isə termolabil komponentlərdən təşkil olunmuşdur. Ayrı-ayrı quş növlərindən əldə olunmuş xəstəlik törədicilərinin təfriqi məqsədilə, neytrallaşma reaksiyası tətbiq edilir.

Davamlılığı. Chlamydia psittaki 70⁰C-dək istilikdə 10 dəqiqə ərzində məhv olur. Suda 17 günədək, qurudulmuş vəziyyətdə 5 həftəyədək, otaq temperaturu və günəş şualarının təsirindən 6 günədək, quş peyinində 120 gün, yumurta qabığına 4 günədək, dondurulmuş halda isə 3 (üç) ilədək yaşama qabiliyyətini saxlayır. Kimyəvi dezinfeksiya maddələrindən 5%-li lizol, 3%-li fenol, 2%-li formaldehid, 3%-li xloraminin təsirindən törədici 3 saata məhv olur.

Epizootoloji məlumatlar. Ornitozla əsasən yüksək həssaslıqla tutu quşları və göyərçinlər xəstələnirlər. Onlar xəstəlik törədicisinin daşıyıcısı rolunu oynayır. Xəstəliyə eyni zamanda 100 növdən çox vəhşi quş həssaslıq göstərirlər. Kənd təsərrüfatı quşlarından isə ördəklər, toyuq, hind quşu, qaz və fazanlar xəstəliyə tutulurlar. Cavanlar, yaşlılara nisbətən xəstəliyə daha tez tutulurlar. Eksperimental yolla ağ siçanlar, hind donuzu, ada dovşanı, ev və çöl siçanları, quzu, çuşka, buzov və meymunları da yoluxdurmaq olar.

Xəstəlik törədicisinin əsas mənbəyi xəstə quşlar və xəstəlikdən sağalmış xlamidiya daşıyan quşlar sayılır. Yoluxma əsasən respirator yolla, bəzi hallarda isə alimentar yolla da baş verir. İnfeksiya mənbəyi olaraq tutu quşları daha qorxulu hesab edilir. Xəstəlikdən sağalmış quşlar 6 ay və daha çox müddətdə xlamidiya daşıyıcı olaraq, törədiciləri respirator yolla, öskürək vasitəsilə və nəcis ifrazı ilə xarici mühitə yayırlar.

Bir çox növ quşlarda ornitoz simptomuz kecir. Quşların saxlanması şəraiti pis olduqda, tam dəyərli qida maddələrilə yemləndirilmədikdə, həmçinin digər infeksiyon xəstəliklərin (salmonellyoz, mikoplazmoz və s.) nəticəsində ornitozun baş verməsi, yayılması və klinik formaya keçməsinə səbəb olur. Xəstəlik əsasən ilin isti aylarında baş verir.

Quşlar arasında xəstəliyin baş verməsində saxlanma şəraiti (yüksek nəmlik, tozlu, pis iyli və qazlı binalar), qidalanma rejiminin pozulması, birtərəfli yemlənmənin və bir çox stress-faktorların mühüm rolu vardır. Quşçuluqda istifadə edilən Alət və vasitələrin, törədici ilə çirklənmiş yem və su nümunələrinin, həmçinin ektoparazitlərin ornitozun yayılmasında müstəsna əhəmiyyəti vardır. İnsanlar təbii olaraq xəstəliyə yüksək həssaslıq göstərirlər. İnsanlarda xəstələnmə hallarına, quşçuluqda sıx bağlı olanlar arasında təsadüf edilir, xüsusilə quş fabriklərində, ət kombinatlarında, zootaxonalarda, zooparklarda çalışanlar, eləcə də ekzotik quş həvəskarları, ovçular arasında ornitozla xəstələnmə hallarına rast gəlinir.

İnsanlar əsasən xlamidiyalarla çirklənmiş hava ilə tənəffüs zamanı yoluxurlar. Yoluxma, həmçinin törədici ilə sirayətlənmiş ərzaq məhsullarının qəbulu zamanı (alimantar yolla) da baş verə bilər.

Patogenez. Xlamidiyalar quşlarda aerogen yolla ağciyərlərə və hava kisələrinə daxil olduqdan sonra, tənəffüs orqanlarında artıb-çoxalaraq, iki sutkadan sonra qana keçir, orqanizmin orqan və toxumalarına yayılır. Bu zaman septisemiya baş verir. Alimantar yoluxma zamanı simptomatsız infeksiya inkişaf edir. Qan dövrəni sistemi ilə yayılaraq, daxili orqanlarda lokalizasiya etmiş törədici, patoloji proses törədir. Sonra maddələr-mübadiləsi prosesi pozulur, orqanizmin rezistentliyi kəskin olaraq zəifləyir və ikincili infeksiyaların yayılmasına real zəmin yaranır. Xəstəliyin latent forması, orqanizmə müxtəlif stress-faktorların təsiri zamanı kliniki formaya keçir.

Simptomlar. Quşlarda xəstəliyin inkubasiya dövrü, əsasən amilin virulentliyindən asılı olaraq 10 gündən 4 aya qədər davam edir. İnsanlarda inkubasiya dövrü 4 gündən 17 günədək, bəzən 8-12 gün davam edir. Quşların ornitozunun simptomokompleksi, müxtəlif növ quşlarda müxtəlif xarakterə malik olur. Xəstəlik üçün əsas xarakterik əlamətlər, ümumi halsızlıq, göz qapaqlarının şişkinliyi, konyuktivit, tənəffüs üzvləri sisteminin kataral iltihabı, qanad və ətrafların iflici, ishal, ümumi bədən temperaturunun yüksəlməsidir.

Göyərçinlərdə əsasən rinit, serozlu konyuktivit, bəzi hallarda bronxit xarakterik əlamətlərdəndir. Tutu quşlarında halsızlıq, tüklərin pırpızlaşması, iştahının pozulması, bədən temperaturunun yüksəlməsi, arıqlıq, ətrafların paralizasiya xarakterik kliniki əlamətlərdən sayılır. Ördəklərdə kliniki xəritə, göyərçinlərdə olduğu xarakterə malikdir. Xəs-

təlik hind toyuqlarında ümumi ölgünlük, rinit, sinusit, tənəffüs yollarının iltihabı, ətrafların iflici, qanlı ishalla özünü büruzə verir.

İnsanlarda ornitoz zamanı inkubasiya dövrü 6-17 gün, çox vaxt 8-12 gün davam edir.

İnsanlarda ornitozun klinik formalarının özünəməxsus təsnifatı vardır.

A. Kəskin ornitoz.

1. Tipik (pnevmonik) forma: yüngül, orta ağır, ağır.
2. A tipik forma:
 - a) meninqopnevmoniya;
 - b) ornitoz meningit;
 - v) ağciyərləri zədələməyən ornitoz.
3. Simptomsuz forma.

B. Xronik ornitoz.

1. Xronik ornitoz pnevmoniyası.
2. Ağciyərləri zədələməyən xronik ornitoz.

V. Postornitoz qeyri-spesifik xronik pnevmoniya.

İnsanlarda ornitoz zamanı prodromal dövr təzahür etmir. Ornitozun pnevmonik forması temperaturun 38-39°C-yə qədər, çox vaxt hətta 40°C-yə qədər yüksəlməsi ilə kəskin başlayır. Başağrısı, titrəmə, profuz tərləmə, mialgiya və artralgiya, yuxusuzluq, tormozlanma, ürəkbulanma başlayır. Xəstəliyin 2-4 günü quru və ya az selikli bəlgəm; ifrazlı öskürək, döş qəfəsində ağrı, sonradan pnevmoniya əlamətləri baş verir. Ağciyərlərin müayinəsi zamanı perkutor dəyişikliklər çox az olur. Yalnız iltihab ocağının ağciyərin periferiyasına yaxın lokalizasiyası və ya onun çox iri olması zamanı perkutor səsin kütləşməsi aydın eşidilir. Auskultativ olaraq sərt tənəffüs, yayılmış quru xırıltılar və məhdudlaşmış sahədə xırda qabarcıqlı yaş xırıltılar müəyyən edilir.

Pnevmoniya, bir qayda olaraq, birtərəfli və aşağı paylarda olur. O, interstisial, nadir hallarda ocaqlı və ya payaltı xarakter daşıyır. Rentgenoqrammada interstisial, lakin bəzən həm də ocaqlı infiltrativ proses müəyyən edilir.

Ürək-damar sisteminin zədələnməsi ürək tonlarının karlaşması, bradikardiya, ağır gedişi zamanı taxikardiya ilə təzahür edir. Arterial təzyiq enir. Mədə-bağırsaq traktı tərəfindən iştahanın azalması, bəzən tam anoreksiya, qəbizlik və ya ishal nəzərə çarpır. Dil qalınlaşır, boz ərplə örtülür, dilin kənarları təmiz qalır, dişlərin izi görünür. Xəstəliyin

1-ci həftəsinin axırına yaxın xəstələrin əksəriyyətində qaraciyər, hər üç nəfərdən birində dalağın böyüməsi müşahidə edilir.

Qanda leykopeniya və ya leykositlərin normal miqdarı, aneozinofiliya müəyyən edilir. EÇS, adətən, yüksəlir.

Ornitozda sağalma dövrü asteniya, bəzən anemiya ilə müşayiət olunur. 10-20% hallarda kəskinləşmə və residivlər mümkündür.

Ornitozun atipik forması ağciyərlər zədələnmədən meninqopnevmoniya, ornitoz meningit və ornitoz infeksiyası tipində özünü büruzə verir. Birinci halda xəstələrdə pnevmoniya ilə yanaşı şiddətli başağrısı, qusma, ənsə əzələlərinin rigidliyi və digər əlamətlərin müsbət olması şəklində mərkəzi sinir sisteminin zədələnmə əlamətləri nəzərə çarpır. Meningeal formada meningeal simptomlar və intoksikasiya qeydə alınır. Ornitoz meningiti, adətən, serozlu olur. Onurğa beyini mayesində azca sintoz, zülalın miqdarının orta dərəcədə artması müəyyən edilir. Ornitoz meninqoensefaliti halları məlumdur. Bu zaman meningeal təzahürlər ocaqlı simptomlarla, parez və ifliclərlə tamamlanır. Bütün bu formalar çox nadir hallarda təsadüf edilir. Ağciyərləri zədələnmədən keçən ornitoz orta dərəcədə qızdırma, intoksikasiya, boğazda ağrılar, əzələ ağrıları, qaraciyərin və dalağın böyüməsi ilə müşayiət olunur.

Kəskin ornitozun simptomuz (subklinik) forması yalnız epidemik şiddətlənmələr zamanı infeksiya ocağında laborator müayinələr müddətində aşkarlanır.

Xəstələrin 10%-də ornitozun xronik forması inkişaf edir. Xəstəlik spastik bronxit simptomları ilə xronik pnevmoniya şəklində və ya intoksikasiya, müxtəlif orqan və sistemlərin zədələnməsi, astenizasiya ilə pnevmoniyasız keçir. Xəstəlik 3-5 il və daha çox çəkir. Bəzi hallarda kəskin ornitoz pnevmoniyası keçirdikdən sonra, pastornitoz qeyri-spesifik xronik pnevmoniya inkişaf edir.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Xəstəlik nəticəsində qaraciyərin və dalağın kəskin böyüməsi xarakterik olmaqla, onlarda nekroz ocaqları müşahidə edilir. Qaraciyərin zəfəran rəngini xatırlatması, dalağın isə tünd qırmızı olması səciyyəlidir.

Xəstələrdə pnevmoniya baş verməklə, tənəffüs orqanlarının selikli qişası kataral iltihaba məruz qalır, perikarda və hava kisələrinin divarında serozlu fibrinozlu eksudat toplanır. Göyərçinlərdə bunlardan əlavə enterit də müəyyən etmək olur. Böyrəklər böyümüş olur və ora-

da boz ləkələr müşahidə edilir. Xəstəlik başqa infeksiyalarla mürəkkəbləşdikcə, patoloji dəyişikliklər daha xarakterik nəzərə çarpır.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz epizootoloji məlumatlar, kliniki-əlamətlər, patoloji-anatomiki göstəricilər nəzərə alınmaqla, laboratoriya müayinələri əsasında qoyulur.

Patoloji material. Laboratoriyaya müayinə məqsədilə, xəstəlikdən ölmüş quşun cəsədi göndərilir. Xəstəlikdən ölmüş şübhəli quşun cəsədi 5%-li lizol, yaxud fenol hopdurulmuş tənzipə bir neçə qat bükülərək, laboratoriyaya göndərməlidir. Patoloji materialdan hazırlanmış suspenziyada (1:10) bakterial mikrofloranı məhv etmək üçün steptomisin (50 mikroqr) və pensillin (1000 TV/ml) istifadə edilir.

Laborator müayinəsində quşun daxili orqanlarından hazırlanmış ləpir yaxmaların mikroskopiyası, komplementin uzunmüddətli birləşmə reaksiyasının qoyulması və törədicinin ayrılması mühüm rola malikdir. Xəstəliyin diaqnozu zamanı bioloji sınaq məqsədilə, ağ siçanlar və toyuq embrionları yoluxdurulur. Ornitozun latent formasının diaqnostikasında, quşların qan serumu, KBR-ı vasitəsilə tədqiq edilir. Sağlam quşçuluq təsərrüfatlarında, quşlarda komplementbirləşdirici antitellər olmur.

Quşların ornitozunun diaqnostikasında dəri-allergiya sınağından da istifadə edilir. İnsanlardada ornitozun allergik diaqnozu metodu işlənib hazırlanmışdır.

Bu məqsədlə ornitoz allergenindən istifadə olunur. Allergen 0,1 ml dozada dəri daxilinə yeridilir və xəstəliyin 2-3 günündə artıq müsbət nəticə əldə edilərək xəstə aşkar olunur.

Təfriqi diaqnoz. Ornitoz ördəklərin viruslu-sinusiti və salmonellyozu, toyuqların respirator mikoplazmoz və koliseptisemiyasından, eləcə də nyukasl xəstəliyi və qripdən təfriq edilməlidir.

Müalicə. Bu məqsədlə antibiotiklərdən terramisin və dibiomisin işlədilir.

İmmunitet. Xəstəlikdən sağalmış quşlarda davamsız immunitet yaranır. Spesifik profilaktika vasitəsi təklif olunmamışdır.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Xəstəliyə qarşı profilaktikanın əsasını xəstə və xəstəliyə şübhəli quşların müəyyən edilərək, ayrılması, onların izolyatorda yerləşdirilməsi təşkil edir. Təsərrüfatda xəstəlik qeydə alındıqda, həmin təsərrüfat qeyri-sağlam elan edilir, seroloji və allergiya müayinə metodları ilə ornitoza görə sınaq aparılır, kliniki xəstələr və xəstəliyə şübhəlilər ayrıaraq zərərsizləşdirilir, yer-

də qalan quşlara terramisin preparatı təlimata uyğun işlədilir. Yoluxmaya şübhəlilərin əti qaynadıldıqdan sonra istifadə edilir.

Xəstəliklə mübarizədə başqa ölkələrdən və təsərrüfatlardan gətirilmiş dekorativ və təsərrüfat quşların üç ay müddətində profilaktik karantində saxlanması və müayinədən keçirilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Qeyri-sağlam quşçuluq təsərrüfatlarından quş və quş məhsullarının çıxarılmasına icazə verilməməlidir. Quş binalarında 10%-li lizol məhlulu, 5%-li xlorlu əhəng, 4%-li xloramin, 0,5%-li natrium qəlavisi ilə dezinfeksiya aparılmalıdır. Dezinfeksiya məqsədilə formalin-ksilonaft qarışığı (3:1) 1m² sahəyə 1 litr hesabı ilə tətbiq edildikdə də səmərəli nəticə verir.

Binaların dezinfeksiyasında 40%-li formaldehid məhlulunun 2 m³ həcmə 10-15 ml miqdarında aerozol üsulla tətbiqində məqsədəuyğun sayılır. Qeyri-sağlam quşçuluq təsərrüfatlarında, kəsim məntəqələri və zooparkda, insanların təhlükəsizliyini təmin etmək üçün, onların xüsusi geyim formaları ilə təmin edilməsi (xələt, kalpak, eynək, pambıq tənzipli sarıq) olduqca vacibdir.

Bioloji təhlükəsizliyin təmin edilməsi məqsədilə, baytarlıq-sanitariya tədbirləri kompleksinin həyata keçirilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

İRİ BUYNUZLU HEYVANLARIN XLAMİDİYOZU (Chlamydophila abortus)

İribuynuzlu heyvanların xlamidiyozu xroniki gedişli infeksiyon xəstəlik olub, boğaz heyvanlarda, xüsusilə inəklərdə abort, yaxud vaxtından öncə ölü və ya yaşama qabiliyyətinə malik olmayan balaların doğulması ilə xarakterlənir.

Xəstəlik zamanı dölətrafi qişaların ciddi patoloji prosesə məruz qalaraq zədələnməsi səciyyəvi hesab edilir. Xəstəlik insanların sağlamlığı üçün də təhlükə yaradır.

Tarixi məlumat. Xəstəliyi ilk dəfə ABŞ-da iribuynuzlu heyvanlar arasında Fraum və Xart 1923-cü ildə qeyd etmişlər.

Xəstəliyin törədicisini isə fransız alimi İiro 1957-ci ildə inəklərdə abort olmuş döldən ayırmışdır.

Xəstəliyin 1959-cu ildə indiki MDB məkanında Q.Çervonski buzovlar arasında müəyyən etmişdir. 1967-ci ildə V.Terskix və R.Kurbanov xəstəliyin tədqiqi ilə məşğul olmuş görkəmli alimlərdir.

Müstəqil Respublikamızda qaramal və camışlar arasında xəstəliyin yayılma dinamikasını E.A.Əliyev və A.M.Ömərov öyrənmişlər.

Hal-hazırda xəstəlik bir çox ölkələrdə müşahidə olunmaqla, heyvandarlıq təsərrüfatlarına ciddi iqtisadi ziyan vurur.

Xəstəliyin törədicisi. Xəstəliyi törədən etioloji amil Chlamydophila abortus xlamidiyalara xas olan bioloji xüsusiyyətlərə malikdir.

Törədici 6-7 günlük toyuq embrionunun sarılıq kisəsində intensiv artıb çoxalaraq, 4-6 gün keçmiş embrionun ölümünə səbəb olur.

Tələf olmuş toyuq embrionunun sarılıq kisəsindən hazırlanmış yaxmanın Ştemp və Makkiavello üsulu ilə boyaqdan sonra mikroskopiki müşahidəsi zamanı, qırmızı rəngli elementar cisimciklər aşkar edilir. Xəstəliyin törədicisi, laboratoriya təcrübə heyvanlarından ağ siçan və hind donuzlarına patogendir.

Davamlılığı. Amil fiziki və kimyəvi faktorların təsirinə davamlıdır.

Xlamidiyalar mənfi 60°C-də 20 ay, 20°C-də 4-6 ay, 4°C-də 10 günədək, 7°C-də 7 gün yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Törədici yüksək temperaturun təsirinə həssaslıq göstərməklə 70-80°C-də 10 dəqiqə müddətində məhv olur.

Xəstəliyin törədicisi otlaq ərəzilərdə, sirayətlənmiş əşyalarda bir neçə həftə, heyvandarlıq binalarında 5 həftə yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Mühitdə hidrogen ionlarının (pH) konsentrasiyası aşağı və yuxarı olduqda xlamidiyalar asanlıqla parçalanır.

Xlamidiyalar liofilizasiya şəraitində uzun müddət yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Epizootologiyası. Xəstəlik törədicisinin əsas mənbəyi, xlamidiyozla xəstə heyvanlar və həmçinin xəstəlik törədicisinin daşıyıcılarıdır.

Xəstəlik mənbəyindən patogen xlamidiyalar, abort və doğum zamanı dölətrafi maye, cinsiyyət yollarının axıntısı, nəcis, sidik və sperma vasitəsilə xarici mühitə atılır, nəticədə isə ərazi, ətraf mühit, heyvana xidmət əşyaları, su mənbəyi, yem nümunəsi və s. patogen xlamidiyalarla sirayətlənir.

Xəstəliyə həssas olan heyvanlar, alimentar, aerogen yolla yoluxur. Xəstəliyə yoluxma həmçinin cinsi yolla da reallaşır.

Xlamidiyoza görə qeyri-sağlam təsərrüfatlardan əldə edilmiş toxumla süni mayalanma zamanı yoluxma baş verir. Patogen xlamidiyalarla sirayətlənmiş toxumlarla süni mayalanmış heyvanlarda, bir qayda olaraq embrional dövrdə dölün ana bətnində yoluxması baş verir, bunun nəticəsində isə dölün inkişaf sikli pozulur. Bu səbəbdən boğaz heyvanlarda ya bala salma baş verir, yaxud ölü balaların doğulması üçün real zəmin yaranır.

İnsanların xəstəliyə yoluxması, xlamidiyozla xəstə heyvanlara xidmət edən zaman, yaxud xəstə və xəstəliyə şübhəli heyvanlara məxsus patoloji nümunə ilə işləyən zaman təhlükəsizlik texnikası qaydalarına əməl etmədiyi halda baş verir.

Patogenezi. Alimentar, aerogen, yaxud cinsi yolla orqanizmə daxil olan patogen xlamidiyalar, hematogen və limfogen yolla müxtəlif orqan və toxumalara (limfa düyünü, qaraciyər, dalaq, ağciyər, sümük ilişi, cinsiyyət orqanları, damar divarı və s.) sirayət edir, orada artıb çoxalaraq xarakterik patoloji dəyişikliklərin meydana çıxmasına səbəb olur. Bunun müqabilində isə ayrı-ayrı orqan və toxumalarda funksional pozğunluqlar meydana çıxır.

Xəstəliyə yoluxmuş boğaz heyvanlarda, etioloji amil boğazlığın müvafiq mərhələsində plasental toxumada çoxalaraq, orada iltihab prosesi və nekroz ocaqları əmələ gətirir. Nəticədə isə abort baş verir.

Embrional dövrdə ana bətnində yoluxmuş dölün orqan və toxumalarında artıb çoxalan patogen xlamidiyaların toksiki təsiri nəticəsində dölün ölümü baş verir. Patoloji prosesin inkişaf sikli zamanı dölün dərialtı birləşdirici toxumasının şişkinləşməsi baş verir.

Simptomlar. İribuynuzlu heyvanlarda, orqanizmin immun statusu, immunobioloji reaktivliyi, heyvanın növü və yaşı, həmçinin orqanizmə daxil olmuş patogen xlamidiyaların sayı və onların virulentliyindən asılı olaraq, xəstəliyə xas olan kliniki əlamətlər özünü büruzə verir.

Boğaz inəklərdə xəstəlik üçün başlıca simptom, boğazlığın bir qayda olaraq, 7-9-cu ayında, bəzi hallarda isə 4-cü ayında baş verən balasalmadır.

Xəstəliyə yoluxmuş boğaz heyvanlarda, abortdan öncə bədən temperaturu $40,5^{\circ}\text{C}$ -dək yüksəlir və bəzi hallarda isə heyvanlarda kəskin arıqlama prosesi baş verir. Xlamidiyozla görə qeyri-sağlam təsərrüfatlarda, xəstəlik stasionar xarakter daşıyır. Belə təsərrüfatlarda xəstəlik qış və yaz aylarında qeydə alınır ki, bu da heyvanların saxlanılma şəraiti və doğum kampaniyasının həmin dövrə təsadüf etməsi ilə əlaqədardır.

Xlamidiyoz baş vermiş maldarlıq təsərrüfatlarında, boğaz inəklərin 50%-ə qədəri, müvafiq qüsurlara malik olan zəif balaların doğulması aktını icra edir.

Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda ilk dəfə doğan heyvanların 70%-nə qədərində abort baş verir.

Təcrübələr göstərmişdir ki, abort olmuş heyvanlarda, xəstəliyə təkrar yoluxma halına rast gəlinmir və nəticədə isə həmin heyvanlar tam dəyərli nəsil verməyə qadir heyvanlar olur. Bu isə xəstəliyi keçirmiş heyvanların cinsiyyət orqanlarında patoloji dəyişikliklərin olmaması ilə əlaqədardır.

Körpə heyvanlarda respirator orqanların zədələnməsi ilə əlaqədar simptomlar meydana çıxır. Tənəffüs orqanlarının zədələnməsi nişanələri 20...30 gündükdən 5...6 aylıq yaşa qədər olan bəzi buzovlarda daha güclü şəkildə təzahür edir. Bədən temperaturu $40,5^{\circ}\text{C}$ -yə qədər yüksəlir, iştahın azalması nəzərə çarpır. Ağciyərlərdə xırıltı, burun boşluğundan axıntılar, 3...5-ci günlər öskürmə aşkar edilir. Xəstəlik bəzən adenoviruslarla, paraqrip üçün törədici ilə assosiasiyada keçir, bir çox hallarda isə xəstəlik autoinfeksiya ilə mürəkkəbləşir. Xəstəlik buğalarda arxitlərlə, balanopostitlərlə, uretritlərlə səciyyələnir. Xəstə buğalar azhərəkətli olur, xayaları azca böyüyür. Heyvanlar sidik buraxma zamanı narahat olurlar, ayaqlarının birini götürüb o birini qoyur, pülükdən qatı ekssudat ayrılır. Xlamidiyoz birillik buğalarda

praktiki olaraq aydın təzahür etməyən kliniki nişanələrlə keçir, ancaq spermanın keyfiyyəti pisləşir (toxumların konsentrasiyası və hərəkətliyi azalır, aspermiya, nekrospermiya). Xəstə buğaların toxumundan hazırlanmış yaxmalarda neytrofillər üstünlük təşkil edir.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Xlamidiyoz zamanı inəklərdə cinsiyyət orqanlarında müşahidə olunan makroskopiki dəyişikliklərə spesifik dəyişikliklər kimi baxılmamalıdır. İnəyin boğazlıq müddətindən asılı olaraq atılmış döllərdə və plasentalarda baş verən dəyişikliklərin intensivliyi müxtəlif olur. Aydın nəzərə çarpan zədələnmələr 6 aylığa qədər atılmış inək döllərində müşahidə edilmir. Diaqnostik əhəmiyyət kəsb edən bir sıra patoloji dəyişiklikləri 7...9 aylıq inəklərdən atılmış döllərdə müşahidə etmək olar. Belə patoloji dəyişikliklərə selikli qişaların solğunluğu, dəri və dərialtı toxumanın şişkinliyini, xüsusən baş nahiyəsində dəridə, ağız boşluğunun və dilin selikli qişasında aydın görünən qansağıntılarını misal göstərmək olar. Dölnün limfa düyünləri böyüyür və şişkin olur. Eyni zamanda qaraciyər böyüyür, dənəvər, boş konsistensiyalı, açıq-sarı və qırmızı narıncı rənglərdə olur. Miokarda və böyrəklərin qabıq qatında 5x10 mm ölçüdə ocaqlar olur. Plasentalarda patologiyanın təzahür etmə dərəcəsi boğazlıq müddətindən və balasalma zamanı yoluxma dərəcəsindən asılıdır. Buzovların cəsədlərinin zamanı kataral gastroenterokolitin nişanələri müşahidə olunur, plevrit, pnevmoniya nəzərə çarpır. Həmçinin qaraciyərdə də parenximanın distrofiki, nekrotiki dəyişiklikləri nəzərə çarpır. Oynaqlarda bozumtul-sarı maye olur, oynaq kapsulası qansağıntıları ilə əhatələnmiş olur.

Diaqnoz. Xlamidiyozu diaqnoz kompleks surətdə epizootoloji məlumatların, kliniki nişanələrin, patoloji-anatomiki dəyişikliklərin və laborator müayinələrin nəticələrinə əsasən qoyulur.

İnəklərdə enzootiki gedişli balasalma üzrə stasionar qeyri-sağlam təsərrüfatın olması, plasentdə və döldə dəyişikliklər, plasentanın zədələnmiş toxumalarından izqoyma ilə hazırlanmış yaxmalarda elementar cisimciklərin aşkar edilməsi ilkin diaqnozun qoyulmasına imkan verir.

Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün patoloji nümunə baytarlıq laboratoriyasına göndərilir:

- bala atmış və ya xəstəliyə şübhəli heyvanların qan zərdabı iki dəfə götürülmək şərti ilə, xəstəliyin kliniki təzahürü dövründə və təkrarən 14-21 gündən sonra;

- tələf olmuş və ya öldürülmüş heyvanlardan götürülmüş patoloji material (plasantanın, limfa düyünlərinin, parenximatoz orqanların və xayaların tikələri, atılmış döllər bütövlükdə, yaxud da dölün parenximatoz orqanları, şırdanı);

- xəstəliyə şübhəli törədicilərdən alınmış eyakulyat nümunələri və ya dondurulmuş spermalar.

Laborator müayinələr heyvanlarda xlamidiya infeksiyalarının laborator diaqnostikası üzrə metodiki göstərişə uyğun qaydada yerinə yetirilir. Onlara xəstə heyvanların qan zərdabında KBR, DHAR, İAR-la spesifik anticisimlərin aşkar edilməsi, patoloji materialda işıq və ya lyuminessent mikroskopiya üsulu ilə xlamidiyaların və onların antigenlərinin tapılması, xlamidiyaların toyuq rüşeymlərində, toxuma kulturalarında, yaxud da laborator heyvanlarda ayrılması və onların identifikasiyası daxildir.

Bioloji sınaq üçün ağ siçanlardan və ya boğaz hind donuzlarından istifadə edilir. Patoloji nümunədə patogen xlamidiyalar olan zaman heyvanlar xəstələnir və ölürlər. Elementar cisimciklər orqanlarda, plasantada, atılmış döllərdə və peritonal eksudatda aşkar olunur.

Təfriqi diaqnoz. İnəklərdə xlamidiyalı balasalmaların təfriqi diaqnostikası zamanı digər infeksiyon və qeyri-infeksiyon xəstəliklər zamanı müşahidə olunan balasalma (salmonellyoz, bruselyoz, leptospiroz, kampilobakterioz, trixomonoz və b.) istisna olunmalıdır.

İBH-in cavanlarının xlamidiyalı bronxopnevmoniyasını virus mənşəli respirator xəstəliklərdən (infeksiyon rinotraxeitdən, pustulyozlu vulvovaginitdən, paraqrip-3-dən, viruslu diareyadan, adenovirus infeksiyasından), həmçinin mikoplazmozdan, pasterelyozdan təfriq etmək lazımdır.

İmmunitet. Xlamidiyalar yoluxmuş heyvanların orqanizmində istər humoral, istərsə də toxuma immuniteti yaradırlar.

Xlamidiyozlar zamanı immun müdafiə reaksiyaları üzərində sirkulyasiya edən immun komplekslərin yaranması ilə immunopatoloji reaksiyalar üstünlük təşkil edir.

Bununla yanaşı xlamidiyoz zamanı anticisimlər xəstəliyin qarşısının alınmasına qadیر deyilsə də, ancaq xlamidiyaların kiçik dozaları ilə yoluxmaya davamlılığın təmin edilməsində vacib rol oynayır ki, bu da adətən heyvanların təbii yoluxmaları zamanı təsadüf edilir.

İBH-ın xlamidiyozunun spesifik profilaktikası bir çox ölkələrdə işlənmişdir. Peyvəndləmə təsərrüfatları bu xəstəlikdən sağlamlaşdıran zaman ən məcburi tədbirlərdən biri hesab edilir.

Spesifik profilaktika üçün İBH-ın xlamidiyozuna qarşı təlimata müvafiq inaktivasiya olunmuş, kultural emulsin-vaksin işlənir. Peyvənd olunmuş heyvanlarda immunitet peyvənddən sonra 1 il ərzində qalır.

Müalicəsi. Ümumiyyətlə xəstə heyvanların kütləvi surətdə müalicəsi baha başa gəlir və iqtisadi baxımdan əlverişli deyildir. Xəstə heyvanların müalicəsi etiotrop, simptomatiki olmaqla kompleks aparılmalı və tədbirlər endogen mikroflora ilə mürəkkəbləşmələr ehtimal olunan istiqamətə yönəldilməlidir.

Xlamidiyoz zamanı etiotrop terapiya qismində əsasən xəstəlik törədicisinin yüksək həssaslıq göstərdiyi tetrasiklin sırasından olan antibiotiklər (tetrasiklin, biomisin, oksitetrasiklin və b.) tətbiq edilir.

Sulfanilamid preparatları xlamidiyalara təsir etmirlər. Sonun ləngiməsi və tənəsül orqanlarında iltihabı proseslər müşahidə olunan xlamidiyozla xəstə inəklərdə ümumi müalicə yerli müalicə ilə uyğunlaşdırılmalıdır.

Tetrasiklin sırasından olan antibiotiklərlə bədən temperaturu yüksəlmiş, oynaqları şişmiş və gözləri zədələnmiş buzovlarda da müalicə aparılır. Xlamidiyalı bronxopnevmoniya ilə xəstə buzovlarda dərman vasitələrinin xüsusi kameralarda aerosol şəklində işlənməsi daha səmərəlidir.

Xəstə törədici buğaların müalicəsi, tetrasiklin hidroxloridi və ya oksitetrasiklini 10 gün ərzində daxilə vermək yolu ilə aparılır. Aparılmış müalicə kursundan 2 ay sonra buğaların qan zərdabında anticisimlərin olması və toxumun keyfiyyəti təyin edilir. Seroloji reaksiyası təkrarən müsbət olan və spermasından hazırlanmış yaxmalarda xlamidiyalar tapılan heyvanlar çıxdaş edilir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Xəstəlik müəyyən edilən zaman xlamidiya aşkar olunan ferma qeyri-sağlam elan edilir və məhdudiyət qoyulur.

Son illər buğaların xlamidiyozla xəstələnməsi halları qeyd olunmuş dövlət damazlıq müəssisələrində xlamidiyaların aşkar edilməsi və toxumun tərkibinin öyrənilməsi məqsədilə seroloji müayinə ilə yanaşı eakulyatın mikroskopiki (İFR) müayinəsi də aparılır. Qanında spesifik

anticisimlər, eakulyatında isə xlamidiyalar aşkar olunmuş heyvanlar kəskiyə göndərilir, onlardan əldə edilmiş toxum isə məhv olunur.

Heyvandarlıq binalarında mexaniki təmizlik və dezinfeksiya aparılır. Atılmış döllər, dölətrafi qişalar, cəsədlər su keçirməyən taraya yığılır və utilizasiya üçün aparılır. Peyin, biotermiki üsulla zərərsizləşdirilir.

Heyvandarlıq binalarının, gəzinti meydançalarının, ağılların dezinfeksiyası üçün natrium hidrokksidin 4%-li məhlulu, 4%-li xloramin məhlulu, 3%-li aktiv xloru olan xlorlu əhəng məhlulu, 3%-li fenosmolin məhlulu 3...4 saat ekspozisiya ilə istifadə olunur.

Heyvanların məcburi kəsimi sanitar sallaqxanada aparılır. Cəmdəklər və dəyişiklik getməmiş orqanlar bişirildikdən sonra buraxılır, dəyişiklik getmiş orqanlar utilizasiyaya göndərilir.

Müayinə zamanı yalnız xlamidiyoza müsbət reaksiya vermiş, kliniki nişanələri, əzələ toxumasında və orqanlarında patoloji-anatomiki dəyişikliklər olmayan heyvanların cəmdəkləri və digər məhsulları sənaye emalına göndərilir. Kliniki xəstə heyvanların kəsimindən alınmış dərilər dezinfeksiya olunduqdan sonra buraxılır.

Seroloji müayinələrin nəticəsi əsasında sağlam olan heyvanların südü məhdudiyyətsiz olaraq istifadə edilir, bala salmış və seropozitiv inəklərin südü isə 30 dəqiqə ərzində qaynadılmalı və təsərrüfat daxilində yalnız heyvanların yemləndirilməsi üçün istifadə oluna bilər.

Qeyri-sağlam məntəqədən məhdudiyyət xəstə heyvanların sağalmasından 30 gün sonra və son tamamlama tədbirləri görüldükdən sonra götürülür.

Xlamidiyoza görə qeyri-sağlam heyvandarlıq təsərrüfatlarında fərdi əmək fəaliyyəti ilə məşğul olan insanlar, qoruyucu vasitələrdən istifadə etməli, bioloji təhlükəsizliyin təmin edilməsinə nail olmalıdırlar.

QOYUNLARIN XLAMİDİYOZU (*Abortus enzootica ovis*)

Qoyunların xlamidiyozu xarakterik gedişli infeksiyon xəstəlik olub, boğaz heyvanlarda boğazlığın sonuncu həftəsində balasalma, yaxud yaşama qabiliyyətinə malik olmayan quzuların doğulması simptomları ilə səciyyələnir.

Xəstəliyin törədicisi insanlar üçün də patogendir.

Tarixi məlumat. Qoyunların xlamidiyalı balasalmasını ilk dəfə 1936-cı ildə Şotlandiyada Qreyq aşkar etmişdir.

Xəstəliyi törədən etioloji amili isə 1950-ci ildə stemp, abort olmuş qoyunun cinsiyyət axıntısından ayırmışdır.

Sonralar qoyunların xlamidiyozuna dünyanın bir çox ölkələrində, o cümlədən ABŞ-da, Fransada, İngiltərədə, Yaponiyada rast gəlinmişdir.

1965-ci ildə keçmiş SSRİ məkanında xəstəlik aşkarlanmış, Müstəqil Respublikamızda isə qoyunların ekzootiki balasalması 1969-cu ildə müəyyən edilmişdir.

Azərbaycan alimlərindən Q.Ə.Sarıyev, N.A.Əliyeva, A.N.Əhmədova və M.M.Əbilhəsənov qoyunların xlamidiyozu ilə əlaqədar elmi araşdırmalar aparmışlar.

Xəstəlik baş verdikdə qoyunçuluq təsərrüfatlarına ciddi iqtisadi zərər dəyir.

Xəstəliyin törədicisi. Törədici *Chlamydomydia abortus ovis* adlanır.

Xlamidiya cinsinə aid olan bütün nümayəndələr morfoloji, kultural, tinktorial xüsusiyyətlərinə görə ümumi olmaqla, antigenlik strukturuna görə qohumdurlar.

Xlamidiyaları adi işıq mikroskoplarında yaxşı müşahidə edilir. Hüceyrə daxili elementar zərrəciklərin diametri 350 nm-dir.

Laboratoriya şəraitində xəstəlik törədicilərini kulturalaşdırmaq məqsədilə 6-7 günlük toyuq embrionundan istifadə məqsədyönlüdür. Patogen xlamidiyalar toyuq embrionunun sarılıq kisəsində intensiv inkişaf etməklə, 8-12 gün yoluxdurmadan keçmiş embrion ölür.

Laboratoriya təcrübə heyvanlarından ağ siçan, siçovul, hind donuzu və ada dovşanları xəstəliyin törədicisinə həssasdır.

Patogen *Chlamydomydia abortus ovis*lə yoluxdurulmuş təcrübə heyvanlarında pnevmoniya inkişaf edir.

Davamlılıǵı. Xəstəliyin törədiciyi xarici mühit şəraitində bir neçə gün yaşama qabiliyyətini saxlayır. Qaynama temperaturunda isə ani olaraq məhv olur.

Etioloji amil patoloji nümunədə bir neçə ay həyat fəaliyyətini davam etdirir.

Epizootologiyası. Qoyunların xlamidiyozu kontagioz xəstəlik olmaqla, enzootiya şəklində özünü bürüzə verir.

Xəstəlik törədiciyinin mənbəyi, xəstə və xəstəliyi keçirmiş qoyunlar hesab edilməklə, infeksiya döl ərəfəsində daha güclü yayılır.

Qoyunçuluq təsərrüfatlarında gizli xlamidiyadaşıyıcılıq olduqca təhlükəli hesab edilir.

Xəstəliyin törədiciyi, süd, sidik, kal, cinsiyyət aparatının axıntısı, dölətrafi qışa-pərdə ilə xarici mühitə ixrac edilərək, ərazi, ətraf mühit patogen diri törədici ilə sirayətlənir, nəticədə isə infeksiyanın mənbəyi reallaşır.

Yeni doğulmuş quzular, analarını əmərəkən xəstəliyə yoluxurlar.

Ana qoyunlar arasında cütləşmə dövründə kütləvi yoluxma halı baş verir. Bu zaman yoluxma, törədici qoçların toxumları ilə sağlam ana qoyunlara ötürülür.

Xəstəliyə görə qeyri-sağlam qoyunçuluq təsərrüfatlarında, boğaz qoyunlar arasında abort və vaxtından öncə doğuşdan sonra, əksəriyyət qoyunlarda xəstəliyə qarşı qeyri-həssaslıq yaranır və xəstələnmə halları il ərzində 5-10%-dən çox olmur. Qoyunçuluq təsərrüfatlarında sanitariya-gigiyena qaydalarına düzgün əməl olunmadıqda, eləcə də dölənmə kampaniyasında sürüyə nəzarətin düzgün təşkil edilməməsi reallaşdıqda, xlamidiyoz infeksiyasının sürətlə yayılması üçün zəmin yaranır.

Patogenezi. Xəstəliyə təbii həssaslıq göstərən ana qoyunlarda, boğazlıq dövründə patogen diri törədici, plasental toxumanı zədələyir, nəticədə isə katiledonların nekrozu baş verir. Katiledonların nekrotiki təsirə məruz qalması səbəbindən isə, ana bətnindəki döl tələf olur.

Xəstəlik törədiciyinə məxsus olan toksiki məhsul, qan dövrəni sisteminə daxil olaraq, bütün üzvlər və üzvlər sisteminə yayılır və nəticə etibarilə orqanizmdə ümumi bioloji tarazlığın pozulması, retikulohistositar və limfoid tipli hüceyrələrin proliferasiyası, parenximatöz orqanlar və limfa düyünlərində xarakterik degenerativ dəyişikliklər, o cümlədən qaraciyərin nekrotiki zədələnməsi halları baş verir.

Boğaz xəstə heyvanlarda dölün ana bətnində ölümünə səbəb, dölün orqanizmasına sirayət etmiş patogen xlamidiyaların baş beyin, döş və qarın boşluğu orqanlarındakı törətdiyi nekrotiki-distrofik dəyişikliklərlə əlaqədardır.

Simptomlar. Xəstəlik zamanı gizli dövr bir neçə aydan, bir ilə-dək, bəzi hallarda isə bir neçə ili əhatə edir.

Xəstəlik üçün xarakterik olan inkubasiya dövrünün əhatə etdiyi müddət, boğazlıq dövründən, orqanizmin bioloji reaktivliyinin statusundan, xəstəlik törədicisinin sayı və virulentliyindən, eləcə də patogen amilin orqanizmə daxil olması yolundan asılı olaraq dəyişir.

Qoyunlarda xlamidiyoz gizli və tipik gedişatla xarakterizə olunur.

Xəstəliyin gizli gedişatı, kliniki əlamətlər təzahür etmədən keçir və bu hal yalnız seroloji müayinələrin aparılması vasitəsilə aşkarlana bilər.

Xəstəliyi gizli keçirən boğaz qoyunlarda, doğum aktı normal icra olunsada, ana qoyunlar xəstəlik törədicisinin daşıyıcısı və yayıcısı qismində ciddi təhlükə mənbəyinə çevrilir, etioloji amili tənəsül aparatı vasitəsilə ətraf mühitə yayırlar.

Yeni doğulmuş quzular isə öz növbəsində xlamidiyadaşıyıcı olaraq, təhlükəli hesab edilir və onlarda orqanizmdə bioloji-fizioloji proseslərin normal ahəngi pozulur, nəticədə isə körpələrin boy və inkişafdan qalması prosesi özünü qabarıq şəkildə büruzə verir.

Xlamidiyozun tipik gedişi üçün səciyyəvi hesab edilən əsas əlamətlər, abortun, yaxud yaşama qabiliyyətinə malik olmayan balaların doğulması, həmçinin doğulan quzuların inkişafdan qalmasıdır. İnkişafdan qalmış quzular bir qayda olaraq nəticədə tələf olur.

Xəstəliyin tipik gedişi zamanı, boğaz qoyunlarda, doğuma bir neçə sutka qalmış bədən temperaturunun yüksəlməsi, cinsiyyət orqanlarından irinli-selikli infiltratın ayrılması, sancıların baş verməsi xarakterik səciyyəvi əlamətlər hesab edilir.

Tənəsül aparatından infiltratın ayrılması balasalma və ya doğumdan sonrakı dövr ərzində müşahidə edilir.

Qoyunlarda xlamidiyozun baş verməsi fonunda əksəriyyət hallarda ikincili-endogen infeksiyaların qeydə alınması, xəstələrdə daxili bədən temperaturunun yenidən yüksəlməsi, cinsiyyət aparatından irinli üfunətli, turş reaksiyalı axıntının mütəmadi xarakter daşıyaraq 3-6 həftə müddətində müşahidə olunması ilə xarakterlənir.

Xəstəlik bəzən interstisial pnevmoniya, poliartrit və konyunktivlə müşahidə olunur.

Ana boğaz qoyunlar ölü bala doğduqdan sonra, əksəriyyət halda ölür.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Patoloji dəyişikliklər heç bir spesifik xüsusiyyətləri olmayan sonun və dölün zədələnməsi ilə təyin edilir. Atılmış döldə adətən müxtəlif intensivli qanlı şişkinliklər, dəri-altı və əzələ toxumalarında qansağıntıları, həmçinin döş və qarın boşluqlarında qanlı-serozlu transsudat tapılır. Atılmış döl bir çox hallarda mumiyəlaşır. Bir halda bütün xorion, digərlərində isə – onun ayrı-ayrı hissələri zədələnilir. Zədələnməyə uğramış xorionun rəngi tünd-qırmızıdan solğun qəhvəyi qədər tərəddüd edir. Xorionda şişkinlik və qansağıntıları əmələ gəlir və onun səthi qabarıq olur. Zədələnməyə uğramış kotiledonlar normal toxuma rəngini itirirlər, onlar kövrək və qəhvəyi rəngdə olurlar. Bəzi kotiledonlar xeyli dərəcədə nekrozlaşır, epiteli və damarlar bir çox hallarda iltihabı ekssudatla tamamilə dağılır. Atılmış döllərin, baş beyin və onun qişalarında qansağıntıları, qaraciyərdə durğun qanla doluluq və distrofiya müşahidə edilir.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz epizootoloji məlumat, kliniki əlamətlər, patoloji-anatomiki dəyişikliklərə istinadən, laboratoriya müayinələri əsasında qoyulur.

Patoloji nümunə. Laboratoriya müayinələri məqsədilə, boğaz heyvanlarda abort baş verdikdə, atılmış bala, dölətrafi qişa və maye, cinsiyyət yolundan axıntı götürülərək göndərilir.

Patoloji nümunələrin laboratoriya şəraitində araşdırılması zamanı, yaxmanın hazırlanması, preparatın ştemp üsulu ilə boyanaraq, mikroskopiyası və nəticədə elementar cisimciklərin aşkarlanması, törədicinin toyuq embrionunda yetişdirilməsi və onun ayrılması, həmçinin bala salmış qoyunların qan serumunda spesifik əks-cisimlərin diaqnostiki titrlərdə KBR, yaxud DHAR vasitəsilə aşkar edilməsi reallaşdırılır.

Xəstəliyin diaqnostikası məqsədilə, həyata keçirilən laboratoriya müayinələrinin sırasında, daha səmərəli diaqnostika üsulu, patogen xlamidiyaların 6-7 günlük toyuq embrionunda ayrılmasıdır.

Təfriqi diaqnoz. Qoyunların xlamidiyalı balasalmamasını, qoyunların brusselyozu, salmonellyozu, kampilobakteriozu, listeriozu, leptospirozu, toksoplazmozu və ku-isitməsindən təfriq etmək vacibdir.

İmmunitet. Xəstəliyin spesifik profilaktikası məqsədilə fəal peyvənd vasitəsi olaraq, inaktivləşdirilmiş emulsin-vaksin (ÜJEBİ) mövcuddur.

Müalicə. Qoyunçuluq təsərrüfatlarında, qoyunlar arasında nadir hallarda balasalma halları baş verərsə, ana qoyunların dövləndirilməsi dövründə, profilaktiki məqsədilə antibiotiklərdən istifadə səmərəli nəticə verir.

Bu məqsədlə tetrasiklin, spiramisin, reverinin tətbiqi məqsədəuyğun hesab edilir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Qoyunların xlamidiyalı balasalmasının profilaktikası və ləğvi zamanı aşağıdakı baytarlıq-sanitariya tədbirləri kompleksi yerinə yetirilir:

- yeni alınmış qoyunları sağlam təsərrüfatın fermasına və ya sürüsünə o hallarda buraxırlar ki, onlarda birinci dövləmə ərəfəsində balasalma, yaxud da vaxtından əvvəl doğum olmasın və xüsusi mikroskopiki və seroloji müayinələr zamanı gizli xlamidiyadaşıyıcılıq aşkar edilməsin;

- döl alma bütün baytarlıq-sanitariya qaydalarına ciddi əməl etməklə təcrid edilmiş binalarda keçirilir;

- qoçlar davamlı olaraq müayinə edilir, qoyunların süni mayalandırılması tətbiq edilir, qoyun fermasında vaxtında dezinfeksiya aparılır.

Xlamidiyoza diaqnoz qoyulan zaman qoyunçuluq təsərrüfatı qeyri-sağlam elan olunur və məhdudiyət qoyulur. Mövcud qoyunların qan zərdabı seroloji müayinəyə cəlb edilir, müsbət reaksiya vermiş və başa salmış ana qoyunlar, toğlular və erkəklər təcrid olunur, müalicə edilir və ya kəsilmə göndərilir.

Ümumiyyətlə, tədbirlər İBH-in xlamidiyozu zamanı aparılan tədbirlərə uyğun yerinə yetirilir. Göstərilən xüsusi baytarlıq-sanitariya və müalicə-profilaktika tədbirlərinin həyata keçirilməsi qoyunlarda xəstəliyin ləğvinə və qeyri-sağlam təsərrüfatlardan onların icrasından 30 gün sonra məhdudiyətin götürülməsinə imkan yaradır.

ANTROPOZOONUZ TAUN (Pestis)

Taun təbii ocaqlı infeksiyon xəstəlik olub, hemorroji limfadenit, ağciyərlərin zədələnməsi, müxtəlif orqan və toxumalarda çox saylı qansaqıntılarının meydana çıxması əlamətləri ilə xarakterlənir. Taun transmissiv infeksiyon xəstəlik olub, həmçinin toksiko-allergik simptomlarla səciyyələnir.

Tarixi məlumat. Xəstəlik dünyanın əksəriyyət ölkələrində qeydə alınmışdır. Gəmiricilərin taun ocağı Asiya, Afrika və Amerikada, eləcə də keçmiş SSRİ-nin şərq və cənub-şərq regionlarında müşahidə olunmaqla insanlar və heyvanlar üçün təhlükə yaradır.

Taun epidemiyaları eramızdan xeyli öncə bəllidir.

Xəstəliyin adı «cuma» ərəb sözündən «paxla» mənasını verir. Bunun səbəbi xəstəlik üçün ənənəvi simptom hesab edilən iltihab prosesinə uğramış limfa düyünlərinin böyüyərək xarici görünüşünə görə paxlaya bənzəməsidir.

Taun pandemiyası milyonlarla insanın ölümünə səbəb olmuş, yer kürəsində böyük əraziləri viran qoymuşdur.

Bəşər tarixinə 3 taun pandemiyası məlumdur.

Birinci taun pandemiyası 527 ildən 570-ci ilə qədər davam etməklə, tarixə «Yustinianın taunu» adı ilə daxil olmuşdur.

Birinci taun epidemiyası Misirdə baş vermiş, Aralıq dənizinin Li-man şəhərlərinə və digər Yaxın Şərq ölkələrinə yayılmış və daha sonra Avropa ölkələrinə sirayət etmişdir.

Bu pandemiya zamanı təxmini olaraq 100 min insan tələf olmuşdur.

«Böyük» yaxud «Qara ölüm» adı ilə məşhur olan ikinci taun epidemiyası zamanı 50 milyondan artıq insan tələf olmuşdur.

İkinci taun epidemiyası 1334-cü ildə Çində baş vermiş və nəhayət Hindistan, Afrika və Avropaya yayılmışdır.

Üçüncü taun pandemiyası 1894-cü ildə Honkonqda və Kantonda başlamış, bir milyondan çox insanın həyatına son qoymuşdur.

Sonrakı 10 ildə taun dünyanın 87 liman şəhərinə yayılmış və nəticədə 12 milyondan artıq insan məhv olmuşdur.

Üçüncü taun pandemiyası zamanı mühüm kəşflər olmuşdur.

1894-cü ildə fransız mikrobioloqu A.İersen Honkonqda taunun törədicisini kəşf etmiş və törədici Yersinia pestis adlandırılmışdır. S.Kitazato (1894) tərəfindən xəstəliyin yayılmasında gəmiricilərin və

birələrin rolu müəyyən edilmiş və xəstəliyin təbii ocaqlılığı aşkar edilmişdir. Taun törədicisinin ötürülmə mexanizminin öyrənilməsində – D.S.Samoyloviç, D.K.Zabolotni, N.N.Klodniski, İ.A.Deminiski, N.F.Qamaleyə xüsusi xidmətlər göstərmişlər. Hindistan alimləri R.Kararçandanı və R.Rao taunun müalicəsində streptomisin antibiotikinin əhəmiyyətli rolunu sübut etmişlər.

1926-cı ildə V.A.Xavkin tərəfindən xəstəliyə qarşı effektiv peyvənd vasitəsi işlənib hazırlanmışdır.

Xəstəliyin törədicisi – *Yersinia pestis*. Enterobacteriaceal ailəsinin *Yersinia* cinsinə məxsusdur.

Taun bakteriyaları toxumadan hazırlanmış yaxmalarda oval formasında (yumurtayabənzər) müşahidə olunur. Törədici 1-2 mkm uzunluqda, 0,3-0,7 mkm eni olmaqla, hərəkətsizdir, spor və kapsula əmələ gətirmir. Amil bütün adi amilin boyaları ilə bipolyar boyanır. Qram mənfidir.

Taun bakteriyaları üçün polimorfizm səciyyəvi hesab edilir. Amil toxumalardan və cavan kulturalardan hazırlanmış yaxmalarda oval, bərk qida mühitlərində formalaşan koloniyalardan hazırlanmış yaxmalarda isə bəzən sap şəklində müşahidə edilir. Amilin aqar qida mühitinə natrium xlorid əlavə etməklə kultivasiyası zamanı morfoloji baxımdan müxtəlif formaları-oval, kokkabənzər, sapşəkilli, kolbayabənzər, taxıl dənəsini xatırladan formalar aşkarlanır.

Xəstəlik törədicisinin süzülən formaları da mövcuddur. Bakteriyanın üçqatlı hüceyrə divarı və üçqatlı protoplazmatik membranı vardır.

Törədici fakultativ anaerobdur.

PH 6,9-7,1 olan adi qida mühitlərində yetişdirilir. Kulturalaşdırılma zamanı optimal temperatur 28⁰S təmin olunmalıdır. Törədici 2⁰C-dən 40⁰C-dək pH-5,8-8,0 olan mühit şəraitində artıb çoxalır.

Güclü ekzo və endotoksin törədiciyə aid olmaqla, eritrositləri hemolizə uğradır, jelatini əriltmir, indol əmələ gətirmir.

Amil mürəkkəb antigen strukturuna malikdir. Törədicinin 20 antigeni məlumdur.

Davamlılığı. Törədici yüksək temperatur və qurumanın təsirinə həssasdır.

Amil qaynama zamanı 1 dəqiqə, 60⁰S temperaturda isə 1 saatdan sonra məhv olur. Kimyəvi dezinfeksiyaedici maddələrdən 5%-li lizol məhlulu, 2-10 dəqiqə, 5%-li fenol məhlulu 5-10 dəqiqə, müddətində törədici öldürür. 0⁰S temperaturda amil, 6 ay müddətində məhv olmur.

Y.pestis-taxılda 40 sutkayadək, torpaqda 7 ayadək, duzlanmış dəvə ətində 5 ayadək, xəstəlikdən ölmüş cəsəddə 18 ayadək yaşama qabiliyyətini saxlayır. Qida məhsullarında, suda və məişət əşyalarında Y.pestis 3 ayadək, bubon irinində 40 gün, qan və bəlgəmdə bir aydan çox yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Epizootoloji məlumatlar. İnfeksiya törədicisinin təbii rezervuarı – gəmiricilər hesab olunur. Gəmiricilər xəstəliyin yayılmasında mühüm rol oynayır. Xəstəliyə 300 növdən çox gəmirici tutulur. Dəvələrdən başqa, ev heyvanlarından-qoyun, keçi, donuz, pişik və uzunqulaqlar xəstəliyə tutulurlar.

Təbii olaraq dəvələrdə xəstəliyə tutulma, taunla yoluxmuş gəmiricilərin təmasda olması və dəvələri dişləməsi sayəsində baş verir.

Törədici ilə sirayətlənmiş yem nümunəsinin (ot və taxıl) alimantar qəbulu zamanı da yoluxma baş verir.

Xəstəliyə tutulmuş dəvələr, törədicini, burun axıntısı, yara nahiyəsindən qanaxma ilə, atılmış bala (abort), süd və sidik vasitəsi ilə xaricə ifraz edirlər.

İnsanlar təbii şəraitdə xəstəliyə yüksək həssas olmaqla, yoluxma əsasən xəstəliyə tutulmuş heyvanların ət və süd məhsullarından istifadə edən zaman baş verir.

İnsanların yoluxmasında həmçinin taunlu gəmiricilər mühüm epidemioloji rol oynayır.

Patogenez. Orqanizmə daxil olmuş patogen amil (*Yersinia pestis*), regional limfa düyünlərində lokalizasiya edir və orada iltihabi hemorroji-nekrotiki proses baş verir. Nəticədə hematogen yolla törədici digər limfa düyünlərinə yayılır.

Xəstəlik törədicisinin toksiki təsiri nəticəsində Parenximatoz orqanlarda və ürək əzələsində degenerativ dəyişikliklər, eləcə də qan sağıntıları meydana çıxır.

Xəstəlik nəticəsində ağciyərlərdə iltihab prosesi, əvvəlcə serozlu-hemorroji, sonra isə nekrotiki xarakterə malik olur.

Xəstəlik törədicisinin yüksək dozası ilə yoluxma zamanı, fərdlərdə limfatik baryer zəif olduqda, mikroblar qana keçir və hemorroji-septisemiya inkişaf edir.

Gedişi və kliniki əlamətləri. İnkubasiya dövrü 1-6 gündür. Xəstəlik iti, yarımiti və xroniki gedişata malik olmaqla, septiki, ağciyər və bubon formasında özünü büruzə verir.

Xəstəlik iti gediş zamanı 2 gündən 8 günədək davam edir. Bu zaman xəstələrdə qızdırma, halsızlıq, iştahanın itməsi, gövşəmə aktının dayanması, nəbzin tezləşməsi və aritmiya meydana çıxır. Boğaz heyvanlarda isə abort baş verir.

Ağciyərlərin zədələnməsi nəticəsində tənəffüs hərəkətləri tezləşir, öskürək, burun boşluğundan axıntı müşahidə edilir.

İti gediş zamanı, səthi limfa düyünləri böyüyür və ağrılı olur.

Dəvələrdə xəstəliyin xroniki gedişi, bir qayda olaraq sağalma ilə nəticələnir.

Xəstəliyə yoluxmuş insanlarda qızdırma, halsızlıq, nəbzin tezləşməsi və aritmiya əlamətləri xarakterik sayılır.

İnsanlarda taun zamanı inkubasiya dövrü 3-6 gündür.

İnsanlarda xəstəlik klinik formalardan asılı olmayaraq, nəzərə çarpan titrəmə və bədən temperaturunun 39-40°C-dək yüksəlməsi ilə qəflətən başlayır. Xəstələrdə tez-tez ürəkbulanması və qusma ilə müşayiət olunan şiddətli başağrısı, əzginlik, əzələ sistemində ağrılar, əksər hallarda dəhşətli qorxu hissi meydana çıxır.

Xəstələrdə sifət və konyuktivalar qızarır, burun dəlikləri genişlənir və dodaq quruyur. Ağız boşluğunun selikli qişasında əksər hallarda hemorragiyalar və xoralar aşkar edilir. Dilin kəskin böyüməsi, titrəməsi və ağ ərplə örtülməsi nəzər diqqəti cəlb edir. Xəstənin nitqi anlaşılmaz olur.

Xəstəliyin ağır gedişi zamanı sifət göyərir, cizgiləri kəskinləşir, dözülməz iztirab və dəhşət ifadəsi (facies pestika) meydana çıxır.

Xəstələrdə taxikardiya baş verməklə ürək döyüntülərinin sayı dəqiqədə 120-160 vurğuyadək qeydə alınır. Eyni zamanda aritmiya, ürək tonlarının karlaşması, maksimal təzyiqin kəskin enməsi reallaşır.

Xəstələrdə sinir sisteminin toksik zədələnməsi ilə əlaqədar olaraq, yuxusuzluq, sayıqlama, qaçmağa cəhd etmə inkişaf edir. Hərəkət koordinasiyası pozulur.

Taunun dəri və bubon formaları mövcuddur. Xəstəliyin dəri forması zamanı, törədiciyin daxil olduğu yerdə ardıcıl olaraq papulaya, vezikulaya və pustulaya çevrilən ləkə baş verir. Pustula içərisində külli miqdarda xəstəlik törədicisi toplanmış qanlı-irinli, bəzi hallarda isə qara rəngli möhtəviyyat toplanır. Xəstəliyin bubon forması zamanı isə etioloji amilin daxil olduğu yerdə şişkinliklərin formalaşması və periferik limfa düyünlərinin zədələnməsi səciyyəvi hesab edilir.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Xəstəlik nəticəsində orqan və toxumalarda çoxsaylı qan sağıntıları qeydə alınır. Ağciyər, qaraciyər, dalaq və ürək qanla dolu olur. Limfa düyünləri hiperplaziyaya uğrayır.

Parenximatoz orqanlarda degenerativ dəyişikliklər, ağciyərlərdə – pnevmoniya müşahidə olunur.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz epizootoloji məlumatlar, epidemioloji və klinik xəritə əsas götürülərək, patoloji-anatomiki və bakterioloji tədqiqatlar nəticəsində qoyulur.

Patoloji material. Xəstəliyin laborator diaqnostikası məqsədilə, xəstəlikdən ölmüş heyvanın cəsədi, yaxud limfa düyünləri, ağciyər, qaraciyər, dalaq, ürək və s.şəxsi profilaktika tədbirlərinə ciddi əməl edilməklə, götürülərək göndərilir.

Heyvan diri ikən laboratoriyaya qan və sidik nümunələri göndərilir.

Laboratoriyada bütün tədqiqatlar taunəleyhi stansiyaların işçiləri ilə birgə həyata keçirilir.

Laboratoriyaya qəbul edilmiş patoloji nümunə bakterioloji sxem əsasında müayinə olunur. Bu məqsədlə, mikrobioloji müayinə üsullarından mikroskopiya, xəstəlik törədicisinin kulturalaşdırılması, bioloji sınaq və seroloji müayinə həyata keçirilir.

Mikroskopiya məqsədilə hazırlanmış yaxma Qram üsulu və metilen abısı ilə boyanaraq mikroskopiya aparılır.

Patoloji materialdan nümunə götürülərək, qida mühitlərinə əkilir, təmiz kultura ayrılır və identifikasiya edilir.

Cədvəl 18

Yersiniyaların differensial-diaqnostik əlamətləri

Növlərin adı	Karbohidratların fermentasiyası					CO ₂ əmələ gətirmə
	adonit	arabinoza	arabitol	arbutin	ksiloza	
Y.pestis	-	+	-	-	+	+
Y.pseudotuberculosis	+	+	+	+	-	-
Y.enterocolitica	-	+	+	+	+	-

Bioloji sınaq məqsədilə, törədicinin ayrılmış kulturası ilə ağ siçan və hind donuzu yoluxdurulur. Ayrılmış kulturanın identifikasiyası, taun mikrobusunun morfoloji, kultural, fermentativ, faqolizabil, aqqulitnabil xüsusiyyətinin öyrənilməsi əsasında həyata keçirilir.

Təfriqi diaqnoz. Taun (kliniki əlamətlər və bakterioloji analizin nəticələrinə əsasən), qarayaradan, tripanozomozdan təfriq olunur.

Amili gəmiricilərin psevdotuberkulyozunun törədicişindən təfriq etmək vacibdir.

Müalicə. Taunla xəstələrin müalicəsində antibiotiklərdən-streptomisin əhəmiyyətli hesab edilir. Xəstəlik zamanı streptomisinin, xloramfenikol və tetrasiklinlə birgə tətbiqi effektiv nəticə verir.

İmmunitet. Taunla xəstə heyvanlar spontan sağaldıqdan sonra, onlarda immunitet yaranır.

Xəstəliyin spesifik profilaktikası məqsədilə təklif olunmuş avirulent ştamdan hazırlanmış diri vaksin, yaşlı dövələrə dərialtı immunizasiya aparılır və 6 ayadək immunitet yaranır. İnsanlarda immunoprofilaktika vasitəsi yoxdur.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Qeyri-sağlam rayonlarda xəstəliyə qarşı mübarizə işi, dezinfeksiya və deratizasiya, sanitariya-gigiyena tədbirlərinin aparılması, gəmiricilərin artım dinamikasının öyrənilməsi, gəmiricilərin və keçirici faktorların (gənə) bakterioloji müayinəsi əsasında sistematik olaraq həyata keçirilir.

Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda, heyvan mənşəli ərzaq məhsulları (süd və s.) termiki zərərsizləşdirildikdən sonra, qida amili olaraq istifadə oluna bilər.

Yununun emalı və nəql edilməsi qəti qadağan olunmaqla, təsərrüfatlarda qeydə alınmış xəstə və xəstəliyə şübhəli heyvanlar təcili ayrılaraq zərərsizləşdirilir, cəsəd dəri ilə birgə yandırılır.

Ərazidə, ətraf mühitdə təmizləmə işləri və dezinfeksiya aparılır, gəmiricilər məhv edilir. Qeyri-sağlam məntəqələrdə sağlam heyvanlar taunəleyhi vaksinlə immunizasiya edilir.

Əgər gəmiricilər arasında taun epizootiyası mövcuddursa və müvafiq zərərsizləşdirmə tədbirləri həyata keçirilməmişsə, onda heyvanlar (dövələr) 6 aydan sonra revaksinasiya olunur. Xəstəlik zamanı karantin, gəmiricilər arasında taun epizootiyasının kəsilməsindən 60 gün sonra götürülür.

İnsanlarda bioloji təhlükəsizliyin təmin edilməsində, sanitariya-gigiyena qaydalarına, şəxsi profilaktikaya ciddi əməl olunması vacibdir. Xəstəlik zamanı laboratoriya müayinələri xüsusi mühitlərdə aparılmaqla, şəxslər taun əleyhi geyim forması ilə təmin olunmalıdır.

DABAQ **(Apthae epizooticae)**

Dabaq çütdırnaqlı heyvanların yüksək kontagioz iti gedişli infeksiyon xəstəliyi olub. isitmə, ağız boşluğu selikli qişasının, yelin və ətrafların aftalı zədələnmələri ilə səciyyələnir. Xəstəlik zamanı intoksikasiya cərəyan edir.

Tarixi məlumat. Heyvanların dabaqla xəstələnməsi haqqında ilk məlumat 1546-cı ildə D.Frakastroya məxsusdur. 1764-cü ildə eksperimental olaraq, xəstəliyin kontaqioz xarakterə malik olmasını Saqar sübut etmişdir. Xəstəlik törədicisinin virus təbiətli olmasını 1898-ci ildə Lefler və Froş göstərmiş və virusda plyuaritet, yəni çoxtiplilik xüsusiyyətini 1922-ci ildə Valle və Kare qeyd etmişlər. Xəstəlik dünyanın əksər ölkələrində müşahidə edilməklə, yalnız hazırda Avropada, Yeni Zelandiyada, ABŞ və Kanadada xəstəliyin qeyd olunması müəyyən edilməmişdir.

Müstəqil Respublikamızda da zaman-zaman heyvanlar arasında dabaq xəstəliyinə rast gəlinmiş və bəzən xəstəlik epizootiya halında özünü göstərmişdir.

Azərbaycanda 1957-ci ildən hal-hazırkı dövrə qədər çütdırnaqlı heyvanlar arasında dabağın törədicisinin bir çox tipləri (O tipinin O₁ variantı, A tipinin A-7 və A-22 variantları, SAT-1 tipi) aşkar edilmişdir. (B.H.İbrahimov, 1971).

Azərbaycan alimlərindən İ.İ.Manafov, K.M.Məmmədov, U.M.Vəliyev, M.Əqdəmi, N.A.Əliyeva, A.H.Əhmədova, M.M.Əbilhəsənov, Q.Ə.Sarıyev dabağın epizootologiyası, etiologiyası, xəstəlik törədicisinin bəzi bioloji xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi ilə əlaqədar dəyərli elmi araşdırmalar aparmışlar.

Son dövrlərdə Yer kürəsinin bir sıra iqlim qurşağında, bəzi coğrafi məkanlarda, o cümlədən Böyük Britaniyada (2001/2002) dabaq epizootiyası ölkə iqtisadiyyatına ağır zərbə vurmuşdur. Belə ki, dabaq nəticəsində 3 milyon başdan çox xırda və iribuynuzlu heyvan məhv edilmiş və ölkə iqtisadiyyatına 10 milyard ABŞ dolları həcmində ziyan dəymişdir.

Xəstəliyin törədicisi. Dabaq virusu ən kiçik ölçüyə malik olan viruslardandır və picornavirus (rhinovirus) apthae adlanır.

Xəstəliyin törədiciyi RNT-li virsu olub, pikarnoviruslar ailəsinin, rinovirus cinsinə mənsubdur. Virusun ölçüsü 10-30 mm-dir.

Dabaq virusunun bir-birindən immunoloci xüsusiyyətinə görə fərqlənən 7 (yeddi) tipli məlumdur: O, A, S, SAT-1, SAT-2, SAT-3 və Asiya-1.

Qeyd olunan tiplərin ayrı-ayrılıqda müxtəlif seroloji variantları mövcuddur. Virusun 60-dan çox seroloji variantı vardır.

Belə ki, A-tipinin 32, S-tipinin -5; SAT-1 tipinin-7; SAT-2 tipinin -3; SAT-3 tipinin-4 və Asiya-1 tipinin-2 seroloji variantı məlumdur. Virusun A,O,C tipləri, Asiya, Avropa, Afrika və Cənubi Amerika ölkələrində, SAT-1 tipi Afrika və Asiyada, SAT-2 və SAT-3 yalnız Afrikada, Asiya-1 tipi isə yalnız Asiyada yayılmışdır. Dabaq virusu presipitogen xassəyə malikdir, ona görə də DPR-nı onun tiplərinin, variantlarının təyinində, dabaq əleyhinə antitellərin və virusun antigen quruluşunun müəyyən edilməsində istifadə olunur.

Laboratoriya şəraitində virusun yetişdirilməsi üçün müxtəlif heyvanlardan, inək, donuz və qoyunların böyrəyindən hazırlanmış tripsinləşdirilmiş hüceyrə kulturalarından istifadə edilir.

Davamlılığı. Virus xarici mühit amillərinin təsirinə davamlıdır.

Qurudulmuş şəraitdə, amil uzun müddət öz yaşama qabiliyyətini saxlayır. Soyuq şərait virusa konservləşdirici təsir göstərir.

Törədiyi heyvan yununda 4 həftəyədək, süddə otaq temperaturunda 25-30 saat, soyudulmuş süddə 9-12 gün, duzsuz yağda 4 gündən 25 günədək, kolbasa məmullatlarında 50 günədək yaşama qabiliyyətini saxlayır. Virus dondurulmuş ətdə 1 ildən çox yaşaya bilir.

Südün pasterizasiyası zamanı virus 30 dəqiqədən sonra, qaynama zamanı isə 5 dəqiqədən sonra məhv olur.

Yüksək turşuluğa malik olan mühit patogen amilə qısa müddət ərzində öldürücü təsir edir. Natrium qələvisi, virus üçün daha effektiv dezinfeksiyaedici faktor sayılır.

Virus yayda, otlaq şəraitində günəş şüalarının təsiri altında 1-14 gün ərzində məhv olur.

Payızda 8-20 gün, payız-qış mövsümündə isə 6 aydan çox müddətdə amil öz yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Epizotoloji məlumatlar. Hər hansı tiplə yoluxmuş dabaqla xəstə heyvanlarda, sağaldıqdan sonra digər tiplə qarşı immunitet formalaşmır. Xəstəliyin törədiciyi, xəstəliyə tutulmuş heyvan orqanizmindən

selik, süd, sidik, kal, afta mayesi tənəffüs aparatı vasitəsilə xarici mühitə atılır. Amilin xarici mühitə ixracı, xəstəliyin gizli dövrü, kliniki əlamətlər görünən dövrü və sağalmadan sonrakı dövrdə də davam edir.

Təbii şəraitdə iribuynuzlu heyvanlar, qoyun, keçi, dəvə, donuz, şimal maralları və vəhşi cütdürnaqlı heyvanlar dabağa tutulurlar. At və quşlar isə xəstəliyə qeyri-həssasdırlar.

Laboratoriya təcrübə heyvanlarından ada dovşanı, hind donuzu, ağ siçan xəstəliyə həssasdırlar.

Afta mayesindən götürülmüş dabaq virusu yüksək virulentliyə malik olmaqla, 1:100 və 1:200 durultma dərəcələrində belə xəstəlik törədir.

Xəstəliyə həssas olan heyvanlara, virus ağız boşluğunun selikli qişası yaxud yuxarı tənəffüs yolları vasitəsilə daxil ola bilər.

Dabaq törədicisinin keçirici faktorları yem, su, nəqliyyat vasitələri, xidmət əşyaları, insanların geyim paltarı və ayaqqabıları, sağlam fərdlərlə xəstələrin kontaktda olması vasitəsilə həyata keçir.

Dabaqın epizootoloji xüsusiyyətləri; infeksiyanın tez bir zamanda ötürülməsi, çoxlu sayda ev və vəhşi heyvanların xəstəliyə təbii həssaslığı, xarici mühitin müxtəlif faktorlarına qarşı virusun davamlığı ilə xarakterizə olunur.

Xarici mühitdə obyektlər üzərində dabaq virusunun uzun müddət yaşaması, aşağı hədd temperaturu, yüksək nəmlik və obyektə neytral mühitlə əlaqədar olaraq təmin olunur.

Xəstəlik ilin bütün fəsillərində baş verir. Lakin payızda və qış aylarında xəstələnmə hallarına daha çox təsadüf olunur.

Xəstəliyə tutulmuş körpə heyvanlarda, dabaq daha ağır gedişata malik olur.

Heyvanların saxlanma və yemlənmə şəraiti, xəstəliyin baş verməsində mühüm amillərdən hesab edilir.

Saxlanma və yemlənmə şəraiti pis olduqda, orqanizmin ümumi rezistentliyi aşağı düşür və xəstəliyin baş verməsi üçün real şərait yaranır.

Təbii olaraq dabaqla yoluxmaya insanlar az həssaslıq göstərirlər. İnsanlar dabaqla xəstə heyvanlarla təmasda olan zaman ayrılmış virulentli virusun zədələnmiş dəri örtüyü vasitəsilə orqanizmə daxil olması zamanı yoluxa bilər. Yoluxma həmçinin virusla çirklənmiş süd və süd məhsullarından istifadə edən zaman baş verə bilər. Xəstəliyə aerogen

yolla yoluxmada mümkündür. Uşaqların dabaqa tutulma etimalı daha çoxdur. İnsanlar arasında xəstəliyə adətən sporadiya formasında təsadüf edilir. Bir qayda olaraq qeyri-sağlam təsərrüfatlarda sağıcılar, çobanlar, ət kombinatları, kəsim məntəqələrində, heyvan məhsullarının emalı müəssisələrində fərdi əməklə məşqul olan insanların, həmçinin baytar həkimləri və zootexniklərin dabaqla yoluxma etimalı daha çoxdur.

Patogenez. Dabaq virusu ilə yoluxmuş fərdlərdə, patogen amil dəri və selikli qişaların epiteli hüceyrələrində sürətlə artıb çoxalaraq, serozlu iltihab prosesinin baş verməsinə səbəb olur.

Virusun çoxalması zamanı, orqanizmin spesifik cavab reaksiyası formalaşır.

Bu isə ilkin mərhələdə, kliniki olaraq nəzərə çarpmayan aftaların meydana çıxması ilə xarakterizə olunur.

Orqanizmin rezistentliyi yüksək olan heyvanlarda, xəstəliyə yoluxma zamanı, infeksiya prosesinin ilkin aftaların formalaşması ilə özünü büruzə verir. Nəticədə isə sağalma baş verir. Müayinə zamanı bu qrup heyvanlarda virus neytrallaşdırıcı antitiplər aşkar olunur və qanda beta və qamma qlobulinlərin konsentrasiyası miqdarca çoxalır.

Orqanizmin rezistentliyi aşağı olan fərdlərdə isə, epitel hüceyrələrinə lokalizasiya olunmuş virus, sürətlə artıb çoxalaraq Qana keçir və bütün orqan və toxumalara yayılır, nəticədə bədən temperaturunun yüksəlməsinə səbəb olur, xəstəlik ikinci fazaya keçir. Bu zaman ağız boşluğu, dırnaq nahiyəsi və yelində aftalar əmələ gəlir.

Xəstəliyə yoluxmuş heyvanlarda 4-cü gündən başlayaraq, xəstəliyin virusu qandan yoxa çıxır və xəstənin bədən temperaturu normayadək aşağı düşür.

Körpələrdə dabaq əsasən septiki formada özünü büruzə verir. Xəstələrdə kliniki olaraq aftalar formalaşmır, mədə-bağırsaq sisteminin və ürək-damar sisteminin patologiyaya uğraması nəticəsində ölüm baş verir.

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiya dövrü 2-7 gün, bəzən isə 21 günədəkdir.

İnsanlarda bu dövr 3-12 gündür.

Xəstəlik iti gedişə malikdir. İribuynuzlu heyvanlarda xəstəlik, iştahanın zəifləməsi, süd sağımının aşağı düşməsi ilə başlayır. Sonra xəstələrdə bədən temperaturu 40,5-41,5°C-dək yüksəlir. Ağız boşluğu-

nun selik qişası quru və hiperemiyalaşmış olmaqla, xəstəliyin 2-3 günündə dilin selik qişasında, üst və alt dodağın daxili hissəsində, adətən burun qanadlarında, dodağın dərisində içərisi əvvəlcə şəffaf, sonra isə bulanlıq maye ilə dolu aftalar meydana gəlir.

Aftalar bəzən eyni vaxtda dırnaq tacı, dırnaqarası sahədə və yelin üzərində də yaranır. Xəstələrdə bir müddət keçmiş aftalar dağılaraq, yerində şəffafqırmızı, kənarları nahamar, ağrılı eroziyalar meydana gəlir. Daha sonra xəstə heyvanlarda bədən temperaturun normaya düşür, ağızdan sallanmış yapışqanlı selik axır və ağız bucaqlarında köpük toplanır. Xəstə yemdən imtina edir, qısa müddət ərzində diri çəkisini itirir.

Südlük inəklərdə dabaq üçün xarakterik olan zədələnmələr yelində və əmçəklərdə xarakterik olaraq lokalizasiya edir. Sağım zamanı aftalar dağılaraq, yerində eroziya sahələri formalaşır.

Dabaqla xəstələrdə, xəstəliyin xoşxassəli gedişi zamanı, zədələnməmiş sahələr 7-8 gün keçmiş bərpa olunur və bir qayda olaraq 2-3 həftə keçmiş xəstə heyvanlar sağalır.

Dabaqla yoluxmuş buzovlarda xəstəlik ağır gedişatla xarakterizə olunur.

Xəstəlik septisesiya, qızdırma, qıçolma simptomları ilə özünü büruzə verir.

Xəstəlik nəticəsində ağciyərdə şişkinlik baş verməklə, heyvan ölür.

Belə hallarda letallıq 20-50% təşkil edir.

Südəmər dövrdə dabaqla xəstə buzovlarda aftalar inkişaf etmir və xarakterik olaraq iti gastroenterit və intoksikasiya sindromları meydana çıxır.

Xəstələrdə ürək əzələsinin zədələnməsi nəticəsində, qəftələn ölüm baş verir.

Dabaqla xəstə qoyunlarda ətrafların, yelinin və bəzən ağız boşluğunun zədələnməsi xarakterikdir. Xəstələrdə halsızlıq, yemdən imtina, axsaqlıq müşahidə olunur. Bədən temperaturu qısa müddətli 41-42°C-dək yüksəlir.

Xəstə qoyunlarda çövsəmə aktının dayanması da diqqəti cəlb edir.

Xəstəliyə tutulmuş boğaz heyvanlarda abort və ölü balaların doğulması halları da qeydə alınır.

Quzularda xəstəlik gastroenterit və miokardit formasında özünü büruzə verir və kütləvi tələfata səbəb olur.

Dabaqla xəstə keçilərdə, adətən ağız boşluğunun selik qişası, ətraflar və bəzən isə yelinin aftozlu zədələnməsi müşahidə olunur. Heyvanların ağızından zəif şəkildə selik axır.

Xəstəliyin xoş keyfiyyətli gedişi zamanı 10-14 gün ərzində, xəstələrdə sağalma baş verir.

Bəzən keçilərdə xəstəliyin yaman keyfiyyətli forması da özünü büruzə verir. Dabaqla xəstə donuzlarda ümumi halsızlıq, iştahanın zəifləməsi, aftaların əmələ gəlməsi dövründə temperaturun 41-42⁰C-də yüksəlməsi qeydə alınır.

Daha sonra dırnaq, yelin və burun nahiyəsində aftalar əmələ gəlir.

Çoşqalar xəstəliyə daha çox həssas olmaqla, demək olar ki, tələfat 100%-ə çatır.

İnsan dabağı bir çox xüsusiyyətinə heyvan dabağına oxşardır. Xəstəlik kliniki olaraq kəskin titrəmə, temperaturun 39-40⁰C-dək yüksəlməsi, baş və əzələ ağrıları ilə başlayır. Xəstəliyin başlanğıc günündə selikli qişaların zədələnmə simptomları qeydə alınır. Beləki, ağız boşluğunda yangın hiss olur, xəstələrdə çoxlu miqdarda ağız suyu axır, gözlər qızarır, çox vaxt sidik ifrazatı zamanı ağrı və bağırsağ disfunksiyası baş verir. Müayinə zamanı yanağın selikli qişasının, yumşaq damağın, dilin, qövslərin və dodaqların hiperemiyası və xeyli şişkinliyi aydın nəzərə çarpır. Sonralar çoxlu miqdarda əvvəlcə şəffaf, sonradan bulanıq möhtəviyyətin xırda sudurcuqları – aftalar əmələ gəlir. 1-2 gündən sonra aftalar partlayır, onların yerində eroziyalar formalaşır. Onlar çox vaxt bir-birilə birləşərək geniş xoralı sahələr yaranır. Regionar limfatik düyünlər böyüyür və ağrılı olur. Xəstələr əsəbi olurlar. Danışa, uda bilmirlər. Konyunktivanın, burunun, uretranın, uşaqlıq yolunun selikli qişasının zədələnməsi müvafiq klinik simptomların meydana çıxmasına səbəb olur. Çox vaxt səpmə, ağzın ətrafında, əllərdə, pəncədə, baldırda meydana çıxır. Əl və ayaq barmaqarası büküklərdə və dırnaq ətrafında səpmənin olması diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir.

Xəstələrdə ağırlaşma halları olmadıqda xəstəlik 5-7 gün davam edir. Eroziyanın epitelizasiyası xəstəliyin əvvəlindən 10-15-ci günə yaxın başlayır. Bəzi xəstələrdə təkrari səpmələrlə keçən və bir neçə aya qədər davam edən xəstəliyin uzun sürən forması müşahidə edilir. Belə

hallarda temperatur normal, xəstənin ümumi halı kafi olur. Uşaqlarda dabaq, bir qayda olaraq, qastroenterit təzahürləri ilə ağır keçir. Bəzi hallarda stomatit nəzərə çarpır. Qanda leykopeniya və eozinofiliya qeyd alınır.

Selikli qışada və dəridə olan yaralardan asanlıqla keçə bilən ikincili bakterial flora ilə törədilən ağırlaşmalar xəstəliyin ağır keçməsinə və uzun sürməsinə real zəmin yaradır. Bakterial flora pnevmoniyaya, miokarditə və sepsisə gətirib çıxara bilər.

İnsanlarda dabaq zamanı nəticə bir qayda olaraq qənaətbəxş hesab edilir, lakin xəstəliyin uşaqlarda qastroenteritin inkişafı ilə keçən ağır gedişində proqnoz ciddidir.

Patoloji anatomik dəyişikliklər. Patoloji-anatomik dəyişikliklərdən ağız boşluğunda, yelində və dırnaq nahiyəsində ekzentema və aftaların yaranması, ürək kisəsində transudatın toplanması, körpələrdə ürək əzələsində zolaqlılıq hadisəsi, yəni pələng dərisini xatırlatma, çuşqalarda ürək əzələsinin distrofiki kalsinozu qeyd olunur. Bəzən ağciyərin emfizeması, mədəaltı vəzi, baş və onurğa beyinində itihab da aşkar edilir.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz qoymaq üçün, onun Epizootoloji xüsusiyyətləri və kliniki əlamətləri nəzərə alınır və laboratoriya müayinələrindən istifadə edilir.

Patoloji material. Virusun ayrılması, onun tipinin və variantlarının müəyyən edilməsi üçün ən azı 5 qram olmaq şərtilə aftalı material iribuynuzlu heyvanlardan dilin üzərindəki tamlığı pozulmamış aftadan, donuzlarda burun və ya yelin üzərindən, qoyun və keçilərdən üst çənənin dişsiz sahəsindən götürülür, xüsusi konservləşdirici materialda baytarlıq laboratoriyasına göndərilir. Konservləşdirici vasitə kimi bərabər miqdarda kimyəvi təmiz qliserin və fosfat-bufer məhlulundan istifadə edilir.

Laboratoriyaya qəbul olunmuş patoloji nümunəni müayinə etmək məqsədilə bioloji sınaq qoyulur və seroloji müayinədən istifadə edilir. Bioloji sınaq ən çox 4-6 günlük siçanlarda qoyulur. Virusun tiplərinin təyini üçün KBR istifadə edilir.

Təfriqi diaqnoz. Dabaq, nekrobakterioz, kontagioz ektima (pusulyozlu stomatit), çiçək və mikotik dermatitdən təfriq olunmalıdır.

Nekrobakterioz bakterioloji müayinənin köməyi ilə mikrobun ayrılması – müəyyəndəşdirilməsi əsasında differensiasiya olunur.

Nekrobakterioz zamanı ağız boşluğunda aftalar formalaşmır (aftalı zədələnmə), yalnız toxumanın nekrozlaşması qeydə alınır.

Kontagioz ektima zamanı inkubasiya dövrü 8-10 gün, dabaq zamanı isə bu dövr 2-6 gündür. Ektima zamanı (pustulyozlu stomatit) ilkin olaraq ağız boşluğunun selikli qişasında qırmızı ləkələr, sonra suluq və eroziya ocaqları, bundan başqa dodağın, baş və ətrafların dərisində vezikulalı-pustulyozlu dəyişiklər, nekroz ocaqları, yaralar qeydə alınır.

Histoloji preparatda mikroskopiya zamanı epitel hüceyrələrində qara rəngli, diametri 2-3 mkm ölçüdə elementar hissəciklər müşahidə edilir.

Çiçək zamanı ospinkaların formalaşması mərhələləri xarakterik olaraq: rozeola, papula, vezikula, pustula, qartmaqlama büruzə verir.

Mikotik dermantitlər şüalı göbələklər tərəfindən törədilir. Patologiyaya uğramış toxumadan hazırlanmış yaxmanın Romanovski-Gimza üsulu ilə boyaması və mikroskopiyası zamanı hiflər və miselilər tünd-göy rəngdə aydın nəzərə çarpır.

Dabaqda diaqnoz yekun olaraq 3 gün müddətində qoyulur.

Xəstəliyi vezukulyar stomatitdən, çiçəkdən, nekrobakteriozdan, viruslu diareyadan, yaman kataral isitmədən və taundan təfriq etmək lazımdır.

Müalicə. Dabağın müalicəsi məqsədlə fəal immunizasiya edilmiş, yaxud xəstəliyi keçirmiş heyvanların qan serumundan istifadə edilir.

Bundan başqa xəstəliyin spesifik müalicəsi zamanı qammaqlobulin, immunolakton, laktoqlobulin və immunizasiya edilmiş heyvanların-inəklərin süd zərdabından istifadə səmərəli nəticə verir.

Xəstəlik törədicisinin məhv edilməsi məqsədlə bioloji, həmçinin kimyəvi-terapevtiki preparatlardan istifadə edilir.

Dabağın spesifik müalicəsi zamanı qan zərdabı buzov, quzu və çöşqalara hər kq canlı kütləyə 4-6 ml miqdarında inyeksiya olunur.

Yaşlı heyvanlarda isə bu doza müvafiq olaraq 800-1000 ml miqdarında nəzərdə tutularaq işlədilir.

Xəstə heyvanlarda müalicə zamanı anitipli hiperhəssaslıq yaranmasın deyə, qabaqcadan işlədiləcək qan zərdabının az dozada (0,5-1 ml) miqdarı dərialtının yeridilməsi və nəzərdə tutulan müddət gözlənilməlidir.

Dabağın müalicəsi məqsədlə quanidin, imidozol, virazok və benzimidol virusəleyhi birləşmələr olaraq işlədilsə, effektiv nəticə əldə olunur.

Xəstəliyə qarşı interferonun tətbiqi səmərəli hesab edilir.

Qeyd edilənlərlə yanaşı dabaq infeksiyası zamanı orqanizmin immunobioloji reaktivliyinin stimulyasiyası və sekunda infeksiyanın qarşısının alınması məqsədilə vitaminlər, mikroelementlərlə birlikdə müvafiq antibiotik və sulfanilamid preparatlarından istifadə etmək məqsədmüvafiqdir.

Dabaqla xəstə heyvanların ürək fəaliyyətinin stimulyasiyası üçün, vena daxilinə qlükoza və ürək dərmanları yeridilməlidir.

Xəstəliyə tutulmuş fərdlərdə ətrafların zədələnmələri zamanı, həmin nahiyələr isti su və sabunla yuyulur, daha sonra isə həmin yerə 1%-li göydaş və ya ağac yağının bərabər miqdarda balıq yağı ilə qarışığı sürtülür.

Ağız boşluğu 1:1000 nisbətində kalium-permanqanat yaxud 1:1500 nisbətində furasilinlə yuyulur.

Propolisin vazelinə 15%-li məhlulu, xəstələrdə yelin nahiyəsinin patologiyası zamanı işlədilsə səmərəli nəticə əldə olunur.

Müalicə və profilaktika məqsədilə ayaqların 1-2%-li göydaş məhlulu ilə vanna edilməsi səmərəli hesab edilir.

İmmunitet. Xəstəliyi keçirmiş heyvanlarda immunitet yaranır və heyvanları bir ildən 10 ilə qədər təkrar yoluxmadan qoruyur. Xəstəliyə törə qeyri-sağlam və təhlükə altında olan zonalarda həssas heyvanların hamısı spesifik profilaktika vasitələri ilə vaksinasiya edilməlidir.

Dabağın spesifik profilaktikası üçün monovalent və polivalent vaksin hazırlanmışdır. Onu da göstərmək lazımdır ki, bir tipə qarşı hazırlanmış vaksinlə peyvənd olunmuş heyvanlarda yaranan immunitet onu digər tiplərdən qoruya bilmir. Ona törə də son vaxtlar dabaq virusunun A, O və C tiplərinə qarşı polivalent vaksin hazırlanmışdır. Vaksinin iribuynuzlu heyvanlara 5 ml, xırdabuynuzlu heyvanlara isə 2 ml vurulur. Revaksinasiya 6 aydan sonra aparılır. İmmunitet vaksinasiyadan 21 gün və revaksinasiyadan isə 4-5 gün keçmiş yaranır.

Bundan əlavə dabağın A, O və C və Asiya-1 tiplərinə qarşı alüminium-hidroksidli formol vaksin hazırlanmışdır. Bu vaksin profilaktiki məqsədlə 1 dəfə, məcburi peyvəndə isə 14-21 günlük fasilə ilə 2 dəfə tətbiq edilir.

Rekonvalessentlərin qanı və serumu ilə passiv immunitet yaratmaq olur. Bu məqsədlə xəstəliyin 12-25 günlüyündə iribuynuzlu heyvanlardan 2-3 litr qan götürülür. Hər litr qana 80 ml konservləşdirici

məhlul əlavə edilməlidir. Bunun 40 ml-i 10 %-li karbol turşusu və 40 ml-i isə 10%-li limon turşusunun natrium duzudur. Rekonvalessent serumun hər 30 ml-ə 10 ml əvvəlki qayda konservləşdirici məhlul əlavə edilir və müvafiq doza inyeksiya olunur.

Son dövrdə iri- və xırdabuynuzlu heyvanların dabağına qarşı kultural virusdan bivalent vaksitin və donuzların dabağına qarşı lapinizasiyalı virusdan yağlı vaksinlər hazırlanmışdır.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Heyvandarlıq təsərrüfatlarında, sanitariya-gigiyena qaydalarına ciddi əməl edilməsi xəstəliyin qarşısının alınmasına zəmin yaradan əsas faktor sayılır. Profilaktik olaraq təsərrüfatlarda dezbariyer (3-5%-li natrium qələvisi məhlulu ilə hopdurulmuş) və digər qoruyucu vasitələrin tətbiqi xəstələrin baş verməməsi üçün real şərait yaradan amillərdən hesab edilir. Dabaq qeydə alınan təsərrüfatlar qeyri-sağlam hesab edilir və karantin qoyulur. Dabaqla xəstə heyvanlar ayrılaraq, izolyatorda müalicə aparılır və digər heyvanlar isə peyvənd edilir.

Xəstəlik mövcud olan heyvan binalarında hər gün, digərlərində isə 3 gündən bir cari dezinfeksiya aparılmalıdır. Peyin yığılaraq biotermiki üsulla zərərsizləşdirilməlidir. Dezinfeksiya məqsədilə 5%-li xlorlu əhəng məhlulu, 2%-li natrium qələvisi, 1%-formaldehit məhlulu məqsədə uyğun sayılır.

Dabaq xəstəliyi qeydə alınan təsərrüfatın başqa təsərrüfatlarla əlaqəsi qəti olaraq kəsilməli, təsərrüfata heyvanların daxil olması və buradan digər təsərrüfatlara verilməsinə icazə verilməməlidir. Bununla bərabər heyvan məişəli ərzaq məhsullarının da təsərrüfatdan kənara çıxarılmasına yol verilməməlidir. Süd pasterizasiya edildikdə və ya qaynadıldıqdan sonra təsərrüfatdan çıxarıla bilər. Qeyri sağlam təsərrüfatlardan karantin axırını sağalmadan 21 gün keçmiş götürülməlidir və bu vaxtdan etibarən 12 ay keçmiş heyvanların təsərrüfatdan kənara çıxarılmasına icazə verilir. Dabağa tutulmuş heyvanların kəsilməsinə sağalmasından 3 ay keçmiş ət kombinatında icazə verilir.

İnsanların təhlükəsizliyini təmin etmək məqsədilə heyvanlar arasında kütləvi olaraq vaksinasıya və revaksinasıya tədbirləri həyata keçirilməlidir. Təsərrüfatlarda dabaq zamanı epizotiya əleyhi tədbirlərin (karantin, dezinfeksiya, südün qaynadılması və s.) plana uyğun aparılması bu baxımdan diqqət mərkəzində olmalıdır.

QUDUZLUQ (Rabies)

Quduzluq ağır gedişli infeksiyon xəstəlik olub poliensefalomielit (mərkəzi sinir sisteminin ağız zədələnməsi) və polinefrit simptomlar kompleksi ilə səciyyələnir. Xəstəlik bütün növ istiqanlı heyvanlar və insanlar üçün təhlükəlidir.

Tarixi məlumat. Xəstəlik çox qədim tarixə malikdir və ilk elmi məlumat XIV əsrdə D.Frakastoraya məxsusdur. Eramızdan əvvəl IV əsrdə Aristotel insanlarda quduzluğu xəstə itlərin dişləməsi ilə əlaqələndirmişdir. İnsanlarda xəstəliyin ilk klinik təsvirini, onu sudanqorxma (hydrophobia) adlandıran K.Selsə (B.e.ə I əsr) məxsusdur. 1780-ci ildə rus alimi D.Samoyloviç xəstəliyin yoluxucu xüsusiyyətini qeyd etmiş, 1804-cü ildə Sinkə Fransada quduz İtin ağız suyunun infeksiyon xüsusiyyətə malik olmasını göstərmiş və Qaltye ada dovşanlarında eksperimental quduzluq törətmişdir.

1881-1889-cu illərdə L.Paster və onun əməkdaşları quduzluq virusunun beyin toxumasına tropizmini müəyyən etmiş və beyin daxili dəfələrlə passaj yolu ilə onun virulentliyini zəiflətməmiş və inkubasiya dövrünün qısaldılması və daimi olmasını təmin edən viruslu material almışdır. Belə viruslu material virus fixe adlandırılmışdır. Natrium qələvisi üzərində qurutma yolu ilə inaktivasiya edilmiş ada dovşanlarının onurğa beynini Paster antirabik vaksin hazırlamaq üçün istifadə etmişdir. 1885-ci ildə quduzluğa qarşı insanların ilk dəfə məcburi peyvəndi aparılmışdır. 1887-ci ildə Babeş baş beyin hüceyrəsində xüsusi cisimciklər aşkar etmiş və 1903-cü ildə Neqri bunların diaqnostik əhəmiyyətə malik olmasını göstərmişdir. Heyvanların quduzluğu, Avstraliya və Antraktidadan başqa, bütün qitələrdə qeydə alınmışdır

Xəstəliyin törədicisi. Virus RNT-li olub rabdoviruslar ailəsinin lissaviruslar cinsinə mənsubdur. Virus gilizvari formadadır. Virionun diametri 7,5-8,0 nm, uzunluğu isə 180 nm-dir. Replikasiya şəraitindən asılı olaraq virionun uzunluğu dəyişə bilər. Virionun qışası 3 konsentrik qatdan ibarətdir. Birinci səthi qatı müxtəlif subvahidlərə malik olmaqla diametri 4,5-5,5 nm-dir, ikinci qatın qalınlığı 5,5-7,5 nm-dir, misel-yar zülal və lipidlərdən ibarətdir, üçüncü membrana-bənzər qatın qalınlığı 2,5-3 nm-dir və özəyin zülalından ibarətdir. Virionun bütün struktur zülalları 1850 molekuladan ibarətdir.

Quduzluq virusunun epizootik ştamları virulentliyi və digər xüsusiyyətlərinə görə bir-birindən fərqlənir. Quduzluq virusunun dəfələrlə laboratoriya heyvanlarına beyin daxili yoluxdurma yolu ilə yetişdirmək mümkündür. Bundan əlavə virusu müxtəlif növ heyvanların böyrəyindən hazırlanmış ilkin hüceyrə kulturasında, toyuq fibroblastlarında, itlərin ağız suyu vəzilərində də yetişdirmək olur.

Davamlılığı. Xəstəlik törədiciyi termolabildir. Belə ki, quduzluq virusu 60°C-də 10 dəqiqədən sonra, 100°C-də isə ani olaraq məhv olur. Amil aşağı temperaturun təsirinə davamlı olmaqla, dondurulmuş beyində aylarla yaşama qabiliyyəti saxlanılır.

Virus qurudulmuş beyində bir neçə həftə, günəş şüasının təsirindən isə 1-2 sutka sağ qalır.

Törədici, 1-5%-li formalin məhlulunun təsirindən 5 dəqiqə sonra, 0,1%-li süleymani məhlulunun təsirindən 2-3 saat sonra, 2-5%-li natrium qələvisinin təsirindən isə bir neçə dəqiqə ərzində inaktivləşir.

Virus 50%-li qliserinin bufer məhlulunda bir ilədək yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Amil fenol və yodun təsirinə isə nisbətən davamlıdır.

Epzootoloji məlumatlar. Quduzluq virusuna bütün istiqanlı heyvanlar həssasdırlar.

Quduzluğa xüsusilə tülkü, canavar, çaqqal, pişik və bir çox növ gəmiricilər daha yüksək həssaslıq göstərirlər. Xəstəliyə it, qaramal, donuz və at isə nisbətən az həssasdırlar.

Körpə heyvanlar, yaşlılarla müqayisədə, quduzluğa daha yüksək həssaslıq göstərirlər.

Xəstəlik törədicisinin mənbəyi xəstə heyvanlardır Ki, onlarda virusu ağız suyu vasitəsilə xaricə ifraz edərək, virusu sağlam və həssas fərdlərə əsasən dişləmə vasitəsilə ötürürlər. Quduzluq virusunun ağız suyu vasitəsilə ifraz olunması, xəstəliyin ilk kliniki simptomlarından sonra qeydə alınır.

Yoluxma həmçinin viruslu seliyan, selik qişalara və həmçinin zədələnmiş dəri örtüyünə sirayət etməsi nəticəsində də mümkündür. Eksperimental olaraq, xəstəlik törədicisinin alimentar və respirator yollarında ötürülməsi mümkün olmuşdur.

Quduzluq virusu, xəstələrdən sidik və süd vasitəsilə də (az miqdarda) xarici mühitə ifraz olunur. Bu hal epizootoloji və epidemioloji baxımdan əhəmiyyət kəsb etmir.

Xəstəliyin yayılması və epizootiyanın baş verməsində bütün növ həssas heyvanlar rol oynamır.

Quduzluq virusunun rezervuarı ətyeyən vəhşi heyvanlar və itlər, ancaq dünyanın bir çox regionlarında isə yarasalar hesab edilir.

Virusun ehtiyat mənbəyinin xarakterindən asılı olaraq, xəstəliyin təbiət və şəhər tipli epizootiyaları mövcuddur.

Sahibsiz it və pişiklər infeksiya törədicisinin mənbəyi olaraq, şəhər tipli epizootiyaların, vəhşi ətyeyən heyvanlar isə təbiət epizootiyasının baş verməsində mühüm rol oynayır.

Vəhşi ətyeyən heyvanların sıxlığı, quduzluğun yayılmasında müstəsna rola malikdir.

Təbiətdə quduzluq əsasən yaz, payız və qış dövründə müşahidə olunur ki, bu da ətyeyən vəhşi heyvanların biologiyası ilə əlaqədardır.

Yanvar-may aylarında bu qrup heyvanların cütləşməsi dövrü olur ki, bu zaman da erkək rəqiblər arasında mübarizə gedir.

Nəzərə alınmalıdır ki, quduzluqla xəstələnmə halları yanvar-may aylarında (50%-dək) daha çox özünü büruzə verir, sonra azalma müşahidə olunmaqla, xəstəliyin baş verməsində yeni mərhələ, noyabr-dekabr aylarında qeydə alınır.

Patogenez. Həssas heyvanın yoluxması zamanı, quduzluq virusu bir müddət daxil olduğu yerdə (giriş qapısı) saxlanılır, sinir toxuması hüceyrələrində fiksasiya olunur. Sonra virus, sinir yolu vasitəsilə, onurğa beyin və baş beyinə sirayət edir. Xəstə heyvanların orqanizmində virus, başlıca olaraq baş beyinin boz maddəsində, xüsusilə ammoni buynuzlarında, beyin yarımkürələri qabığında, beyincik və uzunsov beyində artıb çoxalır.

Mərkəzi sinir sistemində intensiv artıb çoxalan virus, periferiyaya doğru yönəlir və daha çox ağız suyu vəzilərini innervasiya edən sinir hüceyrələrində toplanır.

Xəstəliyin gedişi zamanı, virus sinir hüceyrələrini parçalayır, bunun nəticəsində isə mərkəzi sinir sisteminin zədələnmələri ilə əlaqədar olaraq, ürək və tənəffüs aparatı əzələlərinin iflici nəticəsində ölüm baş verir. Xəstələrdə quduzluq virusunun sinir yolu ilə yayılmasından əlavə, qan və limfa sistemi vasitəsilə də yayılması müəyyən olunmuşdur.

Quduzluğa tutulmuş heyvanların sinir toxumasından neyrotoksinlər ayrılmışdır ki, bunun təsirindən də xəstəliyə xas olan simptom kompleks inkişaf edir.

Simptomlar. Quduzluq zamanı inkubasiya mərhələsi bir neçə gündən bir neçə ayaydək davam edir. Bu dövr adətən 3-6 həftə çəkir.

İnkubasiya dövrünün müddəti dişləmə yeri və dərəcəsiindən, yara sahəsinə düşmüş virusun miqdarından və dişlənmiş heyvanın rezistentliyindən asılıdır.

Quduzluq üçün xarakterik xüsusiyyət onun iti gedişli olmasıdır. Kliniki əlamətlər müxtəlif növ heyvanlarda eynidir və itlərdə daha yaxşı öyrənilmişdir. Xəstəlik itlərdə daha çox coşqun və paralitik formada, nisbətən az isə atipik, abortiv və qayıdan formada müşahidə edilir.

Coşqun formada bir-birini ardıcıl şəkildə əvəz edən 3 mərhələ müşahidə edilir: prodromal, oyanıqlıq və ifliclər mərhələsi.

Prodromal mərhələ 12 saatdan 3-günə kimi davam edir və bu dövrdə itlərin davranışında dəyişikliklər müşahidə edilir. İt əvvəlcə sakit, qəmgin bir yerdə durur, sahibinin çağırışına reaksiya vermir. Bəzən isə həddən artıq mehribanlıq göstərir, dili ilə sahibin əlini, üzünü yalamağa çalışır. Bu dövrdə ağız suyunda virus olur. Sonra tədricən onlarda narahatlıq başlayır, o bir yerdən digər yerə qaçır, səsdən və toxunmadan qorxur. İtlərdə qallyusinasiya əlamətləri yəni özünə aid vasitələrə və sahibinə hürümə, havada nə isə ağzı ilə tutma hərəkətləri qeyd olunur. Bəzən zədə sahəsində güclü qaşınma müşahidə edilir. Prodromal dövrün sonunda udlaq əzələlərinin iflici baş verdiyi üçün udma aktı pozulur. Güclü salivasiya başlayır, it xırıltılı şəkildə hürüyür, aqresivlik əlamətləri başlayır.

Oyanıqlıq dövründə itlərdə qorxu hissi olmur, hər şeyə hücum edir, səbəbsiz qaçır və qarşısına çıxan insan və heyvanları dişləməyə çalışır və bu dövr 3-4 gün davam edir. Coşqunluq əlamətləri tədricən ifliclər mərhələsi ilə əvəz olunur. Heyvanın sanki gücü tükənib, o hərəkətsiz uzanır, hər bir qıcığa yenə coşqunluq tutmaları meydana çıxır və tədricən əzələlərdə ifliclər qeyd olunur. Bu dövr 1-4 gün davam edir. Nəticədə itdə atoniya, alt çənənin sallanması, çəpgözlülük müşahidə edilir. Sonra arxa ətrafların iflici, daha sonra isə gövdənin və ön ətrafın iflici və ölüm baş verir.

Paralitik (sakit) forma itlərin əsasən tülkülərdən yoluxması zamanı meydana çıxır. Bu formada oyanıqlıq olur, ifliclər üstünlük təşkil edir. Ən əvvəl onlarda udma aktı çətinləşir, salivasiya güclənir. Sonra alt çənə sallanır, gövdə və ətrafların iflici baş verir. Ümumiyyətlə,

yətlə itlərdə ölüm 2-4 gündə qeyd olunur. Pişiklərdə xəstəliyin kliniki əlamətləri itlərdə olduğu kimidir. Vəhşi ət yeyən heyvanlarda aqressivlik daha güclü halda qeyd olunur.

İri buynuzlu heyvanlarda, xəstəliyin sakit forması (paralitik forma) xarakterik olmaqla, bu zaman demək olar ki, oyanıqlıq və aqressivlik qeydə alınmır.

Xəstə heyvanlarda çövsəmə dayanır, udma aktı çətinləşir, ağızdan selikli maye axır, adətən mədə önlüklərinin atoniyası qeydə alınır və qəbzlik baş verir. Tezliklə ətraflar iflic olur.

Xəstəliyin çəşqun forması zamanı heyvan hamıya hücum edir, müxtəlif maneələri dağıtmaq istəyir, başını yuxarı tutaraq böyürür, ayaqlarını yerə döyür, sonra isə tərlemə, heyvanın ağızı açıq qalmaqda çoxlu miqdarda ağız suyu ifraz olunur, dil xaricə çıxır, heyvan ayaq üstə dura bilmir və qıçıq faktorlarına qarşı reaksiya vermir. Xəstəliyin 3-6 günlərində heyvan tələf olur.

Qoyun və keçilərdə əsasən quduzluğun çəşqun formasına təsadüf edilir. Bu zaman aqressivlik qeydə alınmaqla, xəstələrdə ağızdan selik axması, dişlərini xırçıldatma, cinsi oyanıqlıq əlamətləri meydana çıxır və laktasiya dayanır. Xəstə heyvanlarda təxliklə ifliclər baş verir və xəstəliyin 3-5 günündə heyvan ölür.

Atlarda quduzluğun həm paralitik, həmçinin çəşqun formaları qeydə alınır. Paralitik forma adətən vəhşi ətyeyən heyvanlardan yoluxma zamanı meydana çıxır.

Donuzlarda adətən xəstəliyin çəşqun formasına təsadüf edilir, bəzi hallarda isə xəstəliyin paralitik formasında qeydə alınır.

Donuzlarda xəstəliyin çəşqun forması zamanı, aqressiv hərəkətlər müşahidə olunmaqla, xırıltılı səslər güclü salivasiya, bəzən qusma baş verir.

Bədənin zədələnmiş nahiyəsində qaşınma baş verir, daha sonra isə gövdə üzərində ifliclər inkişaf edir. Bir həftə müddətində xəstəlik ölümlə nəticələnir.

İnsanlarda xəstəliyə təbii həssaslıq yüksəkdir.

Quducluğun insanlarda, inkubasiya dövrü 12 gündən 90 günə qədər, nadir hallarda isə bir ilə qədər və daha çox davam edir. Quducluqda inkubasiya dövrünün müddəti müxtəlif dişlənen şəxsın yaşından (yaşlılara nisbətən uşaqlarda inkubasiya dövrü qısa olur), makrorqanizmin reaktivliyindən, mərkəzi sinir sistemini zəiflədən şəraitin

olmasından (həddindən artıq yorulma, zəif qidalanma), dişlənmiş yerin lokallaşmasından (baş nahiyəsindən dişləmə zamanı inkubasiya dövrü daha qısa olur), yaranın ölçüsündən və dərinliyindən, orqanizmə düşən virusun miqdarından asılıdır.

İnsanlarda xəstəliyin gedişi üç dövrlə xarakterlənir: 1) xəbərdarlıq dövrü, 2) oyanma dövrü, 3) iflic dövrü.

Xəbərdarlıq dövründə xəstələrdə ümumi kefsizlik və başağrısı ilə yanaşı, dispeptik təzahürlər müşahidə edilir, temperatur subfebril olur. Dişlənmə yerində iltihabı təzahürlər kəskinləşir, çapıq toxuma yenidən qızarır, şişir, yara nahiyəsində sızıldayan ağrılar meydana çıxır. Bir vaxtda psixikanın ilk pozğunluq simptomları, anlaşılmaz qorxu, dəhşət, kədər, həyəcan, qəmli fikirlər baş verir. Xəstə məyus, qaradınməz, laqeyd olur, qidadan imtina edir, yuxusu pisləşir. O, vahiməli yuxular görür. Xəbərdarlıq dövrü 2-3 gün davam edir. Sonradan laqeydlik və depressiya, nəbzın və tənəffüsün tezləşməsi ilə müşayiət olunan narahatlıqla əvəz olunur. Udma çətinləşir, tənəffüsün sonrakı pozğunluğunun birinci əlaməti kimi «döşdə sıxıntı» hissi baş qaldırır.

Xəstələrdə oyanma dövrü reflektor oyanmanın yüksəlməsi və xəstəlik tutmalarının inkişafı ilə xarakterizə olunur. Quduzluq üçün hidrofobiya tutmaları patognomonikdir. Su içmək istəyəndə, tezliklə isə həm də suyu gördükdə, onun şırıltısını, şappıltısını eşitdikdə, suyun adı çəkildə tutmalar olur. Paroksizmlərə havanın hərəkəti (aerofobiya), parlaq işıq (fotofobiya) və ya gurultulu (akustikofobiya) səbəb ola bilər. Tutma həyəcanlı, narahatlıq və qorxu ilə başlayır, sonradan ona hərəkəti oyanma qoşulur (bədənin qəflətən diksinməsi), udlaq və qırtlaq əzələlərinin qəflətən ağrılı spazması başlayır, tənəffüs pozulur (yardımçı əzələlər iştirak edən nəfəsalma kəskin olaraq çətinləşir, tənəffüs səs-küylü olur). Tutma zamanı xəstənin görünüşü son dərəcə xarakterikdir: o qışqırıqla başını və bədənini geriyyə əyir, titrəyən əllərini irəli atır, su olan qabı itələyir. Xəstənin boynu dartılır, əziyyətli qıcolmalar üzə pozur, o, göyərər və dəhşət ifadə edir, ekzofalm baş verir, göz bəbəkləri genişlənir, nəzərlər bir nöqtəyə yönəlir. İspirator tənəffüsün inkişaf edir. Xəstə fişilti ilə nəfəs alır, yardım istəyir, bəzən qusma müşahidə edilir. Tutmanın qızgın çağında ürəyin və tənəffüsün dayanması mümkündür. Tutma bir neçə saniyə davam edir, bundan sonra əzələ spazması aradan qalxır. Xəstəliyin bu qızgın inkişaf dövründə xəstələrdə şiddətli psixomotor oyanma baş verir və bu da xəstə

təliyin adlandırılması üçün əsas olmuşdur. Xəstələr aqressiv olurlar, özlərini və ətrafdakıları cırmaqlayır və dişləyir, tüpürür, qışqırır və ümitsiz qəzəblə vurnuxur, geyimlərini cırır, insan qüvvəsindən xaric «quduz» qüvvə əldə edərək məişət əşyaları və nümunələrini, mebeli, pəncərəni, qapını sındırırlar. Tutmalar dəhşətli xarakterdə eşitmə və görmə qallüsinasiyalarının inkişafı ilə keçən şüurun qaralması ilə müşayiət olunur. Tutmalararası dövrdə şüur, adətən, aydınlaşır, xəstələr öz həyəcanları haqqında danışır, çox vaxt xidmətçi heyəti onlarla ehtiyatlı olmağa çalışırlar.

1-2 gün sonra əziyyətverici çoxlu ağız suyu axmağa (sialoreya) başlayır və hətta xəstələr ağız suyunu uda bilmirlər. O, ağızdan daima axır, xəstənin geyiminə hopur, hər tərəfə sıçrayır. Hiperemiya müşahidə edilir, taxikardiya, tənəffüs və ürək-damar sisteminin pozğunluqları artır. Orqanizmin susuzlaşması və maddələr mübadiləsinin pozulması nəticəsində bədən kütləsi həddindən artıq azalır, üzün cizgiləri kəskinləşir. Həyəcanlanma dövrü 2-3 gün, nadir hallarda 6 günə qədər davam edir. Əgər tutmalar dövrünün birində, ürəyin və ya tənəffüsün dayanmasından ölüm baş verməzsə, xəstəlik üçüncü dövrə keçir.

İflic dövrü psixi sakitləşmə ilə xarakterizə olunur. Bu dövr zamanı xəstələrdə qorxu və həyəcanlı-qüssəli əhvali-ruhiyyə aradan qalxır. Hidrofobiya və psixi oyanma tutmaları kəsilir, içmək, qida qəbul etmək imkanı, beləliklə də sağalma ümidi yaranır. Şüur aydınlaşır. Bununla yanaşı, süstlük, apatiya salivasiya artır, ətrafların və kəllə sinirlərinin lokallaşmasına görə müxtəlif lokalizasiyalı (bəzən para və hemipleqiyalar) iflicləri, bulbar pozğunluqlar, çanaq orqanlarının funksiyasının pozğunluqları meydana çıxır, bədən temperaturu 42°C-dək yüksəlir. Artan taxikardiya və hipotoniya xarakterikdir. Bu dövr 18-20 saat davam edir, adətən, ölümlə nəticələnir. Xəstə ürək və ya tənəffüs mərkəzinin iflicindən ölür. Xəstəliyin ümumi davamı 3-7 gün, nadir hallarda 2 həftə və daha çox çəkir.

Quduzluğun atipik formaları mümkündür. Onlar qeyri-mükəmməl vaksinasıya fonunda, xroniki alkoqolizmdə və s. inkişaf edir. Bunlara paralitik, bulbar, meninqoensefalitik, beyincik və başqa formalar aiddir, bu zaman xəstəliyin kardinal simptomu (həyəcan hidrofobiya) olmur və ya zəif nəzərə çarpır. Proqnoz son dərəcə pisdır. Tək-tək sağalma təsadüfləri mümkündür.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Quduzluqda xarakterik Patoloji-anatomik əlamətlər nəzərə çarpmır.

Xəstəlikdən ölmüş heyavnların gəsədi arıq olmaqla, selik qişaların sianozlaşması qeydə alınır.

Bir qayda olaraq başın və boyun nahiyəsinin yunu, selik kütləsinə bulanmış olur.

Cəsədin yarılarq, müayinəsi zamanı daxili orqanların doluqanlı vəziyyətdə olması (durgunluq əlamətləri) diqqəti cəlb edir. Mədə və mədə önlükləri adətən boş olur, bəzən orada quru yem kütləsi aşkar olur. Ət yeyənlərin mədəsində isə adətən yabancu cisimlər müşahidə olunur. Müayinə zamanı mədə-bağırsaq sisteminin (əsasən mədə və nazik bağırsaq şöbəsində) selik qişasında kataral iltihab, yerli qansaxıntılar qeydə alınır.

Baş beyin və beyin qabığı şişkinli olmaqla, orada xırda qansaxıntılar müşahidə olunur.

Baş beyin və onurğa beyinin histoloji müayinəsi zamanı qeydə alınan dəyişikliklər diffuz irinsiz ensefalomielit üçün xarakterikdir.

Neyronların Sitoplazmasında Babeş-Neqri cisimcikləri qeydə alınır Ki, bununda mühüm diaqnostik əhəmiyyəti vardır.

Qeyd olunan cisimciklər 0,5-30 mkm böyüklükdə olmaqla, adətən yumru, yumurtavari, armudvari, üçbucaqşəkilli, formalarda müşahidə edilir.

Babeş-Neqri cisimciyi xırda Bazofil dənəli strukturaya malik olmaqla, digər hüceyrədaxili cisimlərdən bu xüsusiyyətinə görə fərqlənir.

Diaqnoz. Quduzluğa diaqnoz qoymaq üçün xəstəliyin epizootoloji xüsusiyyətləri və kliniki əlamətləri nəzərə alınır, dəqiq diaqnoz laboratoriya müayinələri və serorloci reaksiyalardan istifadə etməklə qoyulur.

Patoloji material. Laboratoriya müayinələri aparmaq məqsədilə, xırda heyvanların cəsədi bütöv halda, iri heyvanların isə başı və ya baş beyin götürülərək, ümumi qəbul edilmiş qayda üzrə laboratoriyaya göndərilir. Nəzərdə saxlanılmalıdır ki, heyvanın cəsədi, başı ikiqat polietilen torbaya qoyularaq, metallik konteynerlə, beyin isə (təzə, yaxud 30-50%-li qliserinlə konservləşdirilməlidir).

Kip bağlanmış şüşə bankaya qoyularaq göndərilməlidir. Patoloji nümunənin götürülməsi və qablaşdırılması zamanı, təhlükəsizlik qaydalarına ciddi əməl olunmalı, icraçı xüsusi geyim formasından, qoru-

yucu vasitələrdən (o cümlədən əlcək, qoruyucu eynək və s.) istifadə etməlidir.

Laboratoriya müayinələri patoloji materialdan hazırlanmış yaxmaların mikroskopiyası, Babeş-Neqri cismciklərinin tapılması, ağ siçanlar, ada dovşanları və ya pişiklərdə Bioloji sınağın qoyulması əsasında həyata keçirilir.

Xəstəliyin spesifik diaqnostikası üçün immunolyminessent mikroskopiya, Aqar gelində diffuz Presipitasiya Reaksiyası (ADPR), Neftrallaşma Reaksiyası (NR), KBR və eləcədə ekspress-diaqnostika məqsədilə immunoferment analizdən (İFA) istifadə vacib sayılır.

İmmunolüminessent mikroskopiya zamanı spesifik antirabik serum və xəstə heyvanın beyni istifadə edilir. Bu metod yüksək spesifikliyə malik olmaqla, müayinə zamanı Quduzluq virusunun antiqeni olan Preparatlarda, yaşıl rəngli dənəciklər müşahidə olunur.

Aqar gelində diffuz Presipitasiya reaksiyası, köhnəlmiş nümunələrin müayinəsi məqsədilə də istifadə edilir və bu reaksiya 90%-ə qədər düzgün nəticə verir. Ayrılmış virusun identifikasiyası məqsədilə, Neytrallaşma reaksiyasından (NR) istifadə olunur.

Bioloji sınaq Quduzluğun diaqnostikasında məqsədəuyğun hesab edilir.

Bu məqsədlə ağ siçan, ada dovşanı və ya pişiklərdən istifadə olunur. Təcrübə heyvanları intraserebral yoluxdurulur. Bioloji sınaqın nəticəsi müsbət olduqda, yoluxmadan 1-3 həftə keçmiş təcrübə heyvanları xəstələnir və ölür.

Ölmüş heyvanların beyni seroloji və histoloji müayinə metodları ilə yoxlanılır.

Beyin hüceyrələrində Babeş-Neqri cisimciklərinin aşkar olunması, spesifik əlamət sayılır.

Təfriqi diaqnoz. İlk olaraq diaqnoz epizootoloji və simptomatik məlumatlar əsasında müəyyənləşdirilir. Çox zaman həlledici nəticə laborator müayinələrin əsasında mümkün olur.

Quduzluq, Aueski xəstəliyi, Listerioz və Yaman kataral isitmədən təfriq edilməlidir.

Aueski xəstəliyi üçün xarakterik xüsusiyyət əsasən baş nahiyəsində güclü qaşınmanın baş verməsi, aqgressivlik və ifliclərin müşahidə olunmamasıdır. Xəstəliyin iti gedişi zamanı 2-3 gün keçmiş ölüm baş verir.

Listeriozun sinir forması zamanı da xəstələrdə aqressivlik və ifliclər qeydə alınmır.

Yaman kataral isitmə zamanı xəstələrdə xəstəliyin birinci günü qəflətən oyanıqlıq, həyacanlanma baş verir.

Yekun diaqnoz laboratoriya müayinələrinin əsasında həyata keçirilərək, dəqiqləşdirilir.

Müalicə. Effektiv terapiya vasitəsi yoxdur. Quduzluğa tutulmuş heyvanlar bir qayda olaraq öldürülür və mövcud Baytarlıq Qanunu əsasında zərərsizləşdirilir.

İmmunitet. Antirabik immunitetin təbiəti əsaslı olaraq öyrənilməmişdir.

Praktikada heyvanların spesifik profilaktik və məcburi peyvəndi məqsədilə, antirabik, Şelkovo-51 ştamından hazırlanmış inaktivləşdirilmiş kultural vaksin işlədilir. Bu vaksin xüsusilə vəhşi ətyeyən heyvanların peroral immunizasiyası üçün məqsədəuyğun hesab edilir.

Quduzluğun spesifik profilaktikası üçün diri və inaktivləşdirilmiş vaksinlər tətbiq olunur. Hal-hazırda itlərin və pişiklərin peyvəndi üçün 1957-ci ildən V.P.Nazarov tərəfindən hazırlanmış quru antirabik fenolvaksindən istifadə edilir. Peyvənddən 3-4 həftə keçmiş immunitet yaranır və 1 il yüksək gərginlikdə qalır. Bu vaksin kənd təsərrüfatı heyvanlarının quduzluğuna qarşı peyvənd vasitəsi kimi əhəmiyyətə yətsizdir. Ona görə də kənd təsərrüfatı heyvanlarının və xüsusilə iribuynuzlu heyvanların peyvəndi üçün maye adyuvant-depolaşdırılmış diri antirabik AZVİ vaksindən istifadə edilir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Hər bir yaşayış məntəqəsində, yerli idarəetmə orqanları, itlərin və pişiklərin saxlanma qaydasının, hesaba alınmasının, onlardan istifadənin qanunauyğunluqlarına nəzarəti düzgün təmin etməlidir.

Baytarlıq və Sanitar-Epidemioloji xidmət üzrə mütəxəssislər, qeyd olunan məsələlərin həyata keçməsinə ciddi nəzarət etməlidirlər.

Ey heyvanlarının, vəhşi ət yeyən heyvanların hücumundan qorunması daima təmin edilməlidir.

Quduzla xəstə heyvanlar (it və pişiklər) təcili zərərsizləşdirilməli və cəsəd yandırılmalıdır.

Xəstə heyvanlar saxlanılmış yerlər. 10%-li isti natrium qələvisi, yaxud 4%-li formaldehid məhlulu ilə dezinfeksiya edilməlidir.

Peyin, qalığ yem kütləsi, az qiymətli əşyalar yandırılaraq zərərsizləşdirilməlidir.

Xəstələrin ağız suyu ilə çirklənmiş, torpaq xlorlu əhənglə qarışdırılır və basdırılır.

Məşə təsərrüfatı, ovçular cəmiyyəti və qoruq olan təsərrüfatlarda heyvanlar arasında quduzluq qeydə alındıqda, baytarlıq işçilərinə təcili məlumat verilir və ölmüş heyvan cəsədləri laboratoriyaya göndərilir. Laboratoriya xidməti mütləq, insan və heyvanlarda quduzluğun tez və səmərəli diaqnostikasını təmin etməlidir.

Xəstəliyə görə qeyri sağlam təsərrüfatlardan it və pişiklərin kənara çıxarılmasına icazə verilmir.

Peyvənd olunmuş heyvanların ət üçün kəsilməsinə peyvənddən 2 həftə keçmiş icazə verilir. Belə heyvanların südü ümumi qayda üzrə istifadə edilir. Xəstəliyə şübhəli heyvanların ətini ekspertizadan keçirilməli, südü isə qaynadılmalıdır.

İnsanların təhlükəsizliyini təmin etmək üçün ev heyvanlarının ilk növbədə isə itlərin quduzluğa qarşı hər il profilaktik immunizasiyası həyata keçirilməlidir.

Ev itlərinin və pişiklərin saxlanılma qaydalarına düzgün əməl olunmalıdır (qeydiyyatla alınmalı, xüsusi ağızlıqlardan istifadə edilməli, bağlı şəraitdə saxlanılmalı və s.).

Ev heyvanlarının kənara çıxarılması nəzarət altında həyata keçirilməlidir.

Sahibsiz it və pişiklərin zərərsizləşdirilməsi təmin edilməlidir.

Vəhşi heyvanların peroral immunizasiyası aparılmalıdır.

Quduzluqla yoluxma qorxusu olan insanların (baytarlıq diaqnostika laboratoriyası əməkdaşları, ovçular, itə qulluq edənlər və s.) quduzluq əleyhi profilaktik immunizasiyası vacibdir.

Quduzluq əleyhi vaksinlə insanların immunizasiyası mövcud təlimata əsasən bir ildə 3 dəfə əzələ daxili aparılır. İmmunizasiya növbəti ildə bir dəfə həyata keçirilməklə, bu kurs üç il ardıcıl olaraq təkrarlanır.

AUESKİ XƏSTƏLİYİ **(Morbus Auceszkyi)**

Aueski xəstəliyi, yalançı quduzluq-virus etiologiyalı infeksiyon xəstəlik olub, mərkəzi sinir sistemin zədələnməsi, pnevmoniya və qızdırma, qıcolmalar, həyacanlanma, həmçinin bütün növ heyvanlarda yalnız donuz və bəzi xəzdərili heyvanlar (samurlar) müstəsna olmaqla, xəstəlik törədicisinin orqanizmə daxil olduğu yerdə güclü qaşınma sahələrinin əmələ gəlməsi ilə səciyyəlidir.

Tarixi məlumat. Xəstəliyi ilk dəfə olaraq 1902-ci ildə macar tədqiqatçısı A.Aueski qeydə almış və onu quduzluqdan təfriq etmişdir.

Beynəlxalq baytarlıq konqresi 1938-ci ildə xəstəliyə, onu kəşf edən alimin şərəfinə Aueski adının verilməsini qərara almışdır.

Rusiyada bu xəstəlik 1909-cu ildə qeydə alınmışdır.

XX əsrin 30-cu illərindən başlayaraq xəstəlik dünyanın bir çox ölkələrində aşkar olunmağa başlamış və donuzçuluq təsərrüfatlarına böyük iqtisadi ziyan vurmuşdur. A.Akulov, P.Andreyev, P.Solomkin, M.Nikitin, İ.Lukaşov, K.Bucnev, P.Bazılev xəstəliyin epizootologiyasının, spesifik profilaktika metodlarının və diaqnostikasının öyrənilməsində xüsusi xidmətlər göstərmişlər.

Xəstəliyin törədicisi. Amil DNT-li virus olub, Herpesviruslar ailəsinə mənsubdur. Virionların böyüklüyü 180-190 nm-dir. Xəstəliyin törədicisi sferik yumru formaya malik olub, lipoproteid qışası mövcuddur. Virus pantropdur. Ona görə də virus, qanda, müxtəlif daxili orqanlarda, baş və onurğa beyində, limfa düyünlərində, əzələlərdə, dəridə toplanaraq, oradan ayrılır. Törədici virusneytrallaşdırıcı, komplement-birləşdirici və presipitinləşdirici antitellər əmələ gətirir. Virusu kulturalaşdırmaq məqsədilə, toyuq embrionundan və toxuma kulturalarından istifadə edilir. Amil sitopatogen təsirə malikdir. Virusu yetişdirmək üçün, ilkin tripsinləşdirilmiş hüceyrə kulturasından da istifadə edilir.

Davamlılıq. Virus efirin, Fenol və formalinin, həmçinin ultrabənövşəyi şüaların təsirinə həssasdır.

Amil +100°C temperaturda 30 saniyə, 80°C –də 3 dəqiqə, 70°C - də 10-15 dəqiqə, 60°C-də 30 dəqiqə, 50°C-də isə 1 saat sonra məhv olur.

Virus yem kütləsində 1 ayadək, payız, yay və yaz aylarında 10-20 günədək, qurumuş gəmirici çəsədlərində 175 günədək yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Xəstəliyin törədiciyi aşağı temperaturun təsirindən konservləşir. Dondurulmuş orqanlarda (-8°C -dən -25°C -dək) 110 günədək amil yaşaya bilir. Patoloji materialda, 50%-li qliserin məhlulunda, soyuq şəraitdə, virus 6 ayadək yaşaya bilir.

Peyinin biotermiki zərərsizləşdirilməsi zamanı, virus 15-20 gündən sonra məhv olur.

1%-li süleymani məhlulu, Ani olaraq törədiciyə öldürücü təsir edir.

0,5%-li xlorid və sulfat turşusu, 0,5%-li natrium qələvisi- 3 dəqiqə, 2%-li formalin məhlulu – 20 dəqiqə, 10-15%-li sönmüş əhəng – 10 dəqiqə sonra virusu öldürür.

Epizootoloji xüsusiyyətləri. İnfeksiyanın mənbəyi xəstə və xəstəliyi keçirmiş heyvanlar, başlıca olaraq isə donuzlar, həmçinin gəmiricilər hesab edilir.

Xəstə və xəstəlikdən sağalmış heyvanlar uzun müddət virusdaşıyıcı olmaqla, amili əsasən sidik və burun axıntısı, eləcədə süd və konyuktival maye vasitəsilə xarici mühitə ifraz edir.

Gəmiricilər epizootik prosesin uzun müddət davam etməsinə səbəb olmaqla, xəstəlik törədicisinin ehtiyat mənbəyi hesab edilir.

Aueski xəstəliyinə yoluxma, virusla çirklənmiş yemin və suyun qəbulu zamanı baş verir. Xəstəliyə selikli qişalar, aerogen yol, dəri örtüyü vasitəsilə və ana bətnində yoluxma da qeydə alınmışdır. Xəstəlik adətən enzootiya formasında özünü büruzə verir. Enzootiya adətən 1,5 aydan 6 ayadək davam edir.

Təbii olaraq xəstəliyə əksər kənd təsərrüfatı heyvanları, xəzdrili heyvanlar və cəmiricilər həssaslıq göstərir. Xəstəliyə ən çox isə donuzlar, itlər və cəmiricilər tutulurlar.

Həssas heyvanların növü və yaşı, xəstəliyin baş verməsində mühüm rol oynayır.

Körpə heyvanlar xəstəliyə daha çox həssasdırlar.

Xəstəlik qaramal, qoyun, keçi, it və pişiklərdə ağır gedişata malik olmaqla, əsasən ölümlə nəticələnir.

Bununla əlaqədar olaraq bu qrup heyvanlarda epizootik proses geniş yayılma xüsusiyyətinə malik olmur və qısa zaman ərzində ləğv olur.

Aueski xəstəliyi ilin bütün fəsillərində baş verə bilər. Amma xəstələnmə hallarına payızda və qışın başlanğıcında daha çox təsadüf olu-

nur ki, bu da həmin dövrlərdə yemləmə-saxlanma şəraiti və gəmiricilərin miqrasiyası ilə izah edilir.

Qeyd olunduğu kimi xəstəliyə ən çox donuzçuluq təsərrüfatlarında təsadüf olunur. Donuzlarda yoluxma əsasən alimentar yolla baş verir. Çoşkalarda xəstə anaları əmdikdə. Yoluxma baş verir.

Xəstəlik yuxarı yaş qrupuna mənsub olan çoşkalarda ağır formada gedir. Yaşlı donuzlarda isə xəstəlik yüngül formada, çox vaxt isə gizli gedişə malik olur.

Donuzçuluq təsərrüfatlarında xəstəlik tez yayılmaqla, heyvanlar arasında 60-90% yoluxma baş verir.

Xəstələnmənin dinamikası, donuzçuluq təsərrüfatlarında vaxtında aparılan sağlamlaşdırıcı tədbirlər planından asılıdır.

Aueski xəstəliyinə təbii həssaslıq insanlarda yüksək deyildir.

İnsanlarda xəstəliyə yoluxma, zədələnmiş dəri örtüyü və selik qişalar vasitəsilə baş verir.

Bəzi hallarda isə virusla çirklənmiş ərzaq məhsullarından istifadə zamanı da yoluxma mümkündür.

Xəstəlik insanlar arasında sporadiya halında qeydə alınır.

Adətən xəstəliyə, donuzçuluq kompelslərində əmək fəaliyyəti ilə məşğul olan insanlar arasında təsadüf edilir.

Patogenez. Virus orqanizma daxil olduğu yerdə sürətlə çoxalır, sonra isə hematogen və limfagen yollarla bütün orqanizma yayılır. Virus həmçinin Neyrolimfogen yolla (üçlü sinir, dil udlaq və hissi sinir vasitəsilə) baş beyinə yayılır.

Yaşlı donuzlarda təsadüfi hallarda virus Mərkəzi-sinir sistemini zədələyir, ancaq bu hal isə çoşkalarda daim təsadüf olunan patoloji prosesdir.

Çoşkalarda xəstəliyin birinci mərhələsində, virusemiya ilə əlaqədar olaraq bədən temperaturunun yüksəlməsi, depressiya, hemmoroci diatez baş verir. Qızdırma və hemorroci diatez virusun həyat fəaliyyəti məhsulunun qan damarlarının divarına təsiri ilə əlaqədardır. Xəstəliyin ikinci mərhələsində, virusun təsirindən, mərkəzi sinir sisteminin zədələnmələri ilə əlaqədar olaraq meninqoensefalit üçün xarakterik olan əlamətlər meydana çıxır.

Sinir sisteminin pozğunluğu ilə əlaqədar olaraq. Orqanizmdə maddələr mübadiləsi pozulur.

Xəstələrdə, qanda albuminin miqdarı azalmaqla, beta və qamma qlobulin fraksiyaları artır.

Leykositoz başverməklə, eritrositlərin miqdarı azalır. Müayinə zamanı sidikdə zülalın. Şəkərin, böyrək epitelilərinin çox olması aşkarlanır.

Asetilxolin və histamin mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədar olaraq, xəstələrdə dərinin qaşınan sahələri əmələ gəlir.

Simptomlar. Donuzlarda xəstəliyin inkubasiya dövrü orta hesabla 5-10 gün, iribuynuzlu heyvanlarda 6-15 gün, itlərdə 2-4 gün, ada dovşanlarında 1-6 gündür.

İnsanlarda isə xəstəliyin inkubasiya dövrü 2-3 gündür.

İribuynuzlu heyvanlarda xəstəlik ağır getməklə, adətən ölümlə nəticələnir.

Xəstəlik üçün xarakterik olan əsas əlamətlər: bədən temperaturunun 40-41,8⁰C-dək yüksəlməsi. İştahanın kəsilməsi, gövşəməninin dayanması, tənəffüsün tezləşməsi, ümumi zəiflik, gövdənin bəzi nahiyələrində, xüsusilə baş və boyun nahiyələrində şiddətli qaşınmaların meydana çıxması ilə səciyyələnir. Xəstələrdə ayaqları yerə döymə, o yana bu yana çırpınma əlamətləri, yerə yığılma və çevrilmə hərəkətləri qeydə alınır.

Skelet əzələlərində gərginləşmə ilə əlaqədar olaraq, başın geri qatlanması, belin donqarlaşması diqqəti cəlb edir.

Xəstəlik zamanı cinsi oyanıqlığın baş verməsi, sidik ixracı aktının tez-tez baş verməsi, timpaniya, əzələlərin titrəməsi və tərləmə də xarakterik kliniki əlamətlərdən hesab edilir. Bir qayda olaraq nəticədə 36-48 saat sonra ölüm baş verir.

Qoyun və keçilərdə Aueski xəstəliyi üçün xas olan kliniki mənzərə, iribuynuzlu heyvanlarda olduğu kimidir.

Ətyeyən heyvanlarda iştahsızlıq narahat olma, gövdənin müxtəlif nahiyələrində güclü qaşınma sahələri qeyd olunur. Atlarda xəstəlik yüngül gedir və 2-4 günə baş verən kliniki əlamətlər itir. Xəstəliyin bəd gedişi zamanı hiperemiya və oyanıqlığın artması qeyd edilir. Udma aktı çətinləşir. Salivasiya güclənir, tərləmə, sürətlə zəifləmə və 1-2 günə ölüm qeyd olunur.

Donuzlarda Aueski xəstəliyində qaşınma olmur, xəstəliyə daha çox körpə çöşqalar həssaslıq göstərir, onlarda xəstəlik septiki formada gedir və yüksək dərəcədə tələfat verir. 10 günlükdən 3 aylığa qədər çöşqalarda temperaturanın 41-42⁰C-dək yüksəlməsi, ümumi zəiflik, mərkəzi sinir sisteminin zədələnmələrinə məxsus olan əlamətlər görü-

nür. Çoşqalarda dairəvi hərəkətlər, başını müxtəlif vasitələrə söykəmə, boyun və çeynəmə əzələlərinin iflici, belin əyilməsi müşahidə edilir. Tez-tez qıcolmalar qeyd olunur, çoşqa yanı üstə yıxılaraq, ətrafları ilə qıcolan hərəkətləri edir, sonradan udlağın, qırtlağın və ətrafların iflici meydana çıxır. Onlarda atoniya, ağızdan köpüklü mayenin ayrılması, ağciyərin şişi nəticəsində tənqənəfəslik müşahidə edilir. Xəstəliyin bu forması 3 günə qədər davam edir və ölüm 70-100% təşkil edir.

Yaşlılarda xəstəlik yüngül gedir. İri buynuzlu heyvanlarda temperaturun yüksəlməsi, gövşəmənin dayanması, gövşənin müxtəlif nahiyələrində güclü qaşım sahələrinin meydana çıxması, müəyyən qı-cıqlarda heyvanların bərk ixraçının tez-tez və ağrılı olması, tərləmə, əzələ titrəmələri qeyd edilir. Qoyun və keçilərdə kliniki əlamətlər iri-buynuzlu heyvanlarda olduğu kimidir. Ancaq sinir oyanıqlığı nadir hallarında qeyd olunur.

İnsanlarda xəstəlik üçün xarakterik olan əsas kliniki əlamətlər virusun daxil olduğu yerdə xırda səpkilərin meydana çıxması, və həmin nahiyədə qaşınmanın baş verməsi, həmçinin orada şişkinlik müşahidə olunmaqla, xəstələrdə ümumi halsızlığın və baş ağrısının qeydə alınmasıdır. Bir qayda olaraq xəstəlik insanlarda 5-7 gün davam edir və sağalma ilə nəticələnir.

Patoloji anatomiki dəyişikliklər.

Ölmüş heyvanların cəsədləri Patoloji-anatomik müayinə edilən zaman donuzlardan başqa diqərlərində qaşınan sahələri aşkar edilir. Bu sahələrdə yun və ya tükün tökülməsi, zədələr, dərialtı toxumada hemorroci infiltratın toplanması, yarma zamanı mədə və bağırsaqların selikli qişasının hiperemiyası və qan sızmalar, ağciyərin hiperemiyası və şişi, beyin qan damarlarının dolu qanlılığı, beyin və beyin qişalarının şişkinliyi aşkar edilir.

Donuzlarda burun boşluğu, qırtlaq və udlağın selikli qişasının hiperemiyası və şişkin vəziyyətdə olması, çoşqalarda çox vaxt udlaqda, badamcıqlarda, qırtlaqda hətta traxeyada selikli qişada krupoz-difteriki və nektorotiki yaralı zədələnmə sahələri aşkar edilir. Ağciyərin həcmən böyüməsi, kataral qastrit və enterit, qaraciyərdə və dalaqda xırda nekroz ocaqları nəzərə çarpır. Baş və onurğa beyin qişaları iltihablaşır, baş beyin şişkin vəziyyətdədir, onun yan mədəciliklərində müəyyən qədər serozlu maye görünür. Histoloji müayinədə qliol və qanqliol hüceyrələrdə Kaudri tip cisimciklərin görünməsi böyük əhəmiyyətə malikdir.

Diaqnoz. Aueski xəstəliyinə diaqnoz qoymaq üçün onun Epizootoloji xüsusiyyətləri, kliniki əlamətləri və Patoloji-anatomik dəyişiklikləri nəzərə alınır, diaqnozun dəqiqləşdirilməsi üçün virusoloci müayinə və immünoloci diaqnostika üsulundan istifadə edilir.

Patoloji material. Laboratoriya müayinələri məqsədilə, xırda heyvanlar bütövlükdə, iri heyvanlardan isə baş beyin, onurğa beyin, qaraciyər, ağciyər, dalaq, limfa düyünləri götürülərək göndərilir. Yay aylarında patoloji nümunə, 50%-li qliserin yaxud xörək duzunun doymuş məhlulunda konservləşdirilməlidir.

Virusoloci müayinə məqsədilə ümumi qayda üzrə əldə edilmiş viruslu materialla ada dovşanları və cavan pişiklər üzərində Bioloji sınaq qoyulur. Yeni yoxlanan materialın suspenziyası ilə həmin heyvanların yoluxdurulması nəticəsində 3-5 gündən sonra xəstəliyə məxsus kliniki əlamətlərin (sinir oynaqlığı, qaşınma və s.) meydana çıxması Patoloji materialda Aueski xəstəliyi virusunun olmasını təsdiq edir.

Xəstəliyin diaqnostikasında seroloji reaksiyalarından NR, KBR və İEFR-dan istifadə edilir.

NR ada dovşanları üzərində, həmçinin çoşqaların böyrəyinin hüceyrə kulturasında və toyuq embrionlarının fibroblastlarında qoyulmaqla virusun identifikasiyası üçün istifadə edilir. Xəstəliyin diaqnostikası məqsədilə KBR da istifadə edilir. Reaksiyanın qoyuluşu üçün xüsusi metodla antigen hazırlanmalıdır. Onu da bilmək lazımdır ki, komplementtəsbitədicici antigen daha çox heyvanların baş beyində, beyincikdə nisbətən az isə uzunsov beyində yaranır.

Xəstəliyi keçirmiş heyvanların qan serumunda presipitinləşdirici antitellər aşkar edilir və ona görə də diaqnostikada aqar gəlinədə diffuz presepitasiya reaksiyası da diaqnostika məqsədilə istifadə edilir. Bundan əlavə immunoelektroforez reaksiyası (İEFR) immuno-flüoresensiya reaksiyası (İFR) vasitəsilə baş beyinin, beyinciyin varoli körpüsünün dondurulmuş kəsiklərinin müayinəsi aparılır və ən yaxşı nəticə-baş beyin qabığının müayinəsindən əldə edilir. Xəstəliyin diaqnostikasında allergiya sınağından da istifadə edilir. Bu sınaq infeksiyanın stasionar ocaqlarının müəyyən edilməsində böyük əhəmiyyətə malikdir.

Təfriqi diaqnoz. Aueski xəstəliyi əsasən Quduzluqdan və sinir pozğunluğu ilə xarakterlənən bakterial infeksiyalardan (Listerioz, hemorroci septisemiya və s.) təfriq edilməlidir.

Bu məqsədlə xəstə heyvana məxsus olan beyin toxumasından suspensiya hazırlanır (1:20) və dovşanlar üzərində bioloji sınaq qoyulur. Hazırlanmış suspenziya 0,5-1 ml miqdarında dərialtına yeridilir. Adətən təcrübə heyvanlarında, yoluxdurmadan 3-5 gün keçmiş (əgər nümunədə virus varsa), inyeksiya nahiyəsində qaşınma baş verir və tüklər tökülür. Heyvanda 4-8 gün keçmiş ölüm baş verir.

Xəstəlik donuzlarda taun və Salmonellyozdan, qrip və Teşen xəstəliyindən, Pasterellyozdan, xörək duzu ilə zəhərlənmədən, müxtəlif mənşəli meningit və ensefalitlərdən, həmçinin avitaminozlardan təfriq edilməlidir.

Sinir pozğunluğu ilə xarakterlənən bacterial infeksiyalardan Aueski xəstəliyi bakterioloji və seroloji müayinələrin əsasında təfriq edilir.

Müalicə. Xəstəliyin başlanğıc mərhələsində hiperimmün serum və qamma-qlobulinlərin tətbiqi effektiv nəticə verir.

Sekundar mikrofloranın inkişafı əleyhinə bir sıra antibiotiklər və vitaminlərin tətbiqi vacib hesab edilir. Simptomatik müalicə zamanı, mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi ilə əlaqədar olaraq natrium, yaxud kalium bromitdən istifadə edilir.

İmmunitet. Xəstəliyi keçirmiş donuzlar yüksək gərginlikli immunitet əldə edir. Onların serumunda virus neytrallaşdırıcı antitellər 1:32 -1:256 nisbətində qeyd edilir və belə titr 4,5 ilə qədər davam edir. İmmun analardan antitellər plasenta vasitəsilə balaya verilmir və ona görə də yeni doğulmuş çöşqalarda Aueski xəstəliyinə qarşı antitellər olmur. İmmun analardan bala vasitəsilə alınmış ağız südü 24 saata kolostrol immuniteti təmin edir. Bu immunitet çöşqaları 5-7 həftəyədək qorumaq qabiliyyətinə malikdir.

Aueski xəstəliyinin spesifik profilaktikası məqsədlə diri və inaktivləşdirilmiş vaksinlərdən istifadə edilir. Ruminiyada belə vaksinləri qoyunların beynində yetişdirməklə əldə edilən H ştamından, Bolqarıstanda Rus ştamından və hind donuzlarının orqanizminə adaptasiya edilmiş virus ştamından (MK-25), Çexiyada uzun müddət toyuq embriyonunda passac etməklə (366 passac) alınmış BUK ştamından və s. istifadə edilir. Keçmiş SSRİ ərazisində donuzları, iri- və xırdabuynuzlu heyvanların Aueski xəstəliyinə qarşı quru kultural DETNİ vaksini, donuzların Aueski xəstəliyinə qarşı BUK-628 vaksini tətbiq edilir.

Bundan əlavə xəzdərili heyvanların, qoyunların və donuzların Aueski xəstəliyinə qarşı inaktivləşdirilmiş kultural vaksin də hazırlan-

mışdır və təsərrüfatlarda geniş şəkildə istifadə edilir. Xəstəliyə qarşı qammaqlobulin hazırlanmışdır və heyvanlarda passiv immunitet əldə etmək üçün infeksiya baş verən zaman tətbiq edilir. İnsanlarda immunoprofilaktika vasiətsi yoxdur.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Xəstəliyin profilaktikası məqsədi ilə ev heyvanları və vəhşi heyvanların plana uyğun olaraq epizootoloji nəzarəti vacib sayılır. Təsərrüfatlarda kompleks baytarlıq sanitariya tədbirlərinin həyata keçirilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Donuzçuluq təsərrüfatlarında bioloji sınaq, seroloji və immunoloji müayinə metodlarının köməyi ilə xəstəliyin araşdırılması diqqət mərkəzində olmalıdır. Müayinə zamanı təsərrüfatda xəstəlik müşahidə edildiyi halda karantin qoyulur və tələb olunan bütün şərtlərə ciddi riayət olunur. Xəstə və xəstəliyə şübhəli heyvanlar xüsusi izolyatorlarda yerləşdirilərək müalicə kursu həyata keçirir. Təsərrüfatdakı digər heyvanlar isə mövcud təlimata uyğun olaraq peyvənd edilir. Təsərrüfatda peyin yığılaraq biotermin üsullazərləşdirilir. Xəstəliyə görə qeyri sağlam təsərrüfatlarda mexaniki təmizləmə işləri aparıldıqdan sonra dezinfeksiya vacib sayılır. Bu məqsədlə 3%-li natrium qələvəsi, 1%-li formaldehid məhlulu, 20%-li sönmüş ahəng məhlulundan istifadə olunur. Qeyd olunan vasitələrin təsiri altında Aueski xəstəliyi virusu 5-20 dəqiqə müddətində məhv olunur.

İnsanlarda xəstəliyin profilaktikası məqsədi ilə sanitariya-gigiyyəna qaydalarına əməl edilməsi vacibdir.

ÇİÇƏK (Variola)

Çiçək bir çox növ heyvanların və quşların virus etiologiyalı kontagioz xəstəliyi olub, qızdırma, dəri örtüyü və selikli qişalarda papulyozlu-pustulyozlu səpkilərin əmələ gəlməsi ilə xarakterlənir. Xəstəliyə insanlar da tutulur.

Tarixi məlumat. Çiçək xəstəliyi çox qədim tarixə malikdir. Tarixə istinadən Afrika, Avropa və Asiya qitəsində xəstəliyin geniş yayılması insanlara məlum olmuşdur. XIX əsrin axırlarında çiçək xəstəliyi insanlar və iribuynuzlu heyvanlar arasında ən çox yayılan xəstəliklərdən biri olmuşdur.

Çiçək xəstəliyinin infeksiya xarakterə malik olması 1766-cı ildə Burjel tərəfindən müəyyən edilmişdir.

1775-ci ildə Quzard tərəfindən quşların çiçəyinə ilk dəfə diaqnoz qoyulmuşdur.

1896-cı ildə isə Cenner çiçək xəstəliyini inəklərdə müəyyənləşdirmişdir. Çiçəyin virus etiologiyalı olması 1902-ci ildə Marks və Ştiqer tərəfindən aşkar edilmişdir.

Rusiyada çiçək xəstəliyi XVIII və XIX əsrlərdə geniş yayılmış və sonralar epizootiya əleyhi tədbirlər planı mütəmadi olaraq həyata keçirildiyinə görə xəstəlik demək olar ki, ləğv edilmişdir.

Azərbaycanda camışların çiçəyini 1964-cü ildə akademik M.Q.Qəniyev və N.A.Fərzəliyev qeyd etmişlər.

Baytarlıq elmləri doktoru, professor F.B.Şirinov Respublikamızda quşların çiçəyinin epizootologiyasını, klinikasını ətraflı öyrənmiş və xəstəliyə qarşı yüksək immunogenlik xüsusiyyətinə malik olan vaksinlər hazırlanmışdır.

Əməkdar elm xadimi, professor R.A.Qədimov və baytarlıq üzrə fəlsəfə doktoru, dosent Z.Ə.Ələsgərov çiçəyə qarşı peyvənd edilmiş quşlarda orqanizmin immunobioloji reaktivliyinə, immunitetin formalaşmasına – immunogeneza stress amillərin təsirini öyrənməklə, səmərəli immunizasiya rejimi işləyib hazırlanmışlar.

Törədici və onun xarakteristikası. Çiçəyin törədicisi çiçək virusları ailəsinə mənsubdur.

Bu ailəyə mənsub olan viruslar 5 cinsdə qruplaşdırılır.

1. Orthopoksvirus; 2. Avipoksvirus; 3. Kapripoksvirus; 4. Leporipoksvirus; 5. Parapoksvirus.

Çiçək virusları ailəsinin nümayəndələri DNT genomlu olub, virionların ölçüsü 260-390 nm-dir. Qişası 3 təbəqədən ibarətdir ki, bunlardan da xarici və daxili təbəqə osmiofil, aralıq təbəqə isə osmoifobdur. Təbəqələrin birlikdə qalınlığı 12 nm, xovların diametri 7-8 nm və uzunluğu isə bir neçə yüz anqstermdir.

Çiçək viruslarının antigen quruluşu mürəkkəbdir, tam şəkildə öyrənilməyib.

Hər bir cinsə mənsub olan viruslar immunoloji olaraq bir-birinə yaxındır.

Çiçək virusunun bir çoxu hemmaqlütininləşdirici xüsusiyyətə malikdir və patogenliyinə görə bir-birindən fərqlənir. Bunların əksəriyyəti toyuq embrionlarının xorioallantois qişasında çoxalmaqla fokuslar yaradır, bəziləri hüceyrə kulturasında reproduksiya edir və sitopatik təsirlə özünü göstərir. Çiçək virusları qrupunun reproduksiyası nisbətən mürəkkəbdir və onların zülal təbəqədən azad olması 2 mərhələdə gedir. Yəni virus hüceyrəyə daxil olduqdan sonra 2 dəqiqə keçmiş proteolitik hüceyrə fermentlərinin təsirindən, virus qişasının zülal və fosfolipidlərinin çox hissəsi parçalanır və nukleoid azad olur. Təxminən 1 saat keçmiş virusun zülal təbəqədən azad olmasının ikinci mərhələsi başlayır.

Nəticədə DNT tamamilə zülaldan azad olur, bundan sonra isə yeni zülal komponentlərinin sintezi başlayır.

Çiçək vaksini, natural çiçək, qaramal, dəvə, at, donuz, meymun, insan və ada dovşanlarının çiçək virusları Ortopoksvirus cinsinə daxildir. Bu cinsin virusları seroloji və immunoloji cəhətdən bir-birinə yaxındır və toyuq eritrositləri ilə aqqlütinasiya verir. Həssas hüceyrələrin sitoplazmasında çoxalaraq sitoplazmatik cisimciklər yaradır. Laboratoriya şəraitində bu cinsin viruslarını yetişdirmək üçün toyuq embrionları və ağ siçanlardan istifadə edilir.

Müxtəlif cins və növə malik olan epiteliotrop DNT-li virus Poxviridae ailəsinə mənsubdur.

Virusun sərbəst növləri: Orthopoxvirus, Capripoxvirus, Suipoxvirus, Avipoxvirus uyğun olaraq inəkdə, qoyun, donuz və quşlarda çiçək xəstəliyini əmələ gətirir.

Virusun üç əsas növü isə toyuq, göyərçin və fazanlarda xəstəliyi törədir. Müxtəlif növ heyvanlarda çiçək virusu morfoloji xüsusiyyətinə görə oxşardır. Virusun ölçüsü 170-350 nm-ə bərabər olmaqla, kub şəkillidir.

Törədici epiteliotropizm xüsusiyyətinə malikdir.

Virus epiteli hüceyrələrində ovalvari hüceyrədaxili cisimciklər, Paşen, Bollinqer, Qvamielli cisimcikləri əmələ gətirirlər ki, bunları da Morozov üsulu ilə boyanmış yaxmaların mikroskopiyası zamanı aşkar etmək olur (A.A.Konopatkin, 1993).

Çiçək virusunu kulturalaşdırmaq məqsədilə hüceyrə kulturası və toyuq embrionundan istifadə olunur.

Virus toyuq embrionunun XAO (xorioallontois) təbəqəsində xarakterik patoloji dəyişikliklər törədir və hüceyrə kulturalarında kəskin sitopatogen təsirlə səciyyələnir.

Qoyun, keçi və donuzların təbii çiçək virusu süni mühitlərə çətin adaptasiya edir və yalnız uyğun heyvan növünə patogendir.

Qaramalın təbii çiçək virusu və çiçək vaksininin isə geniş patogenlik spektri mövcuddur.

Çiçək virusları orqanizmdə neytrallaşdırıcı, komplementbirləşdirici, presipinləşdirici və hemaqqlütininləşdirici antitellər əmələ gətirir.

Müqayisədə çiçək virusları xarici mühit amillərinin təsirinə davamlıdır.

Quru çiçək qartmaqlarında virus 1,5 ilədək yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Xəstəliyi keçirmiş heyvanların dərisində (yununda) iki aydan çox yaşayır, qoyun damlarında törədici 6 ayadək bioloji baxımdan aktiv qalır. Amil turş mühitdə (pH 3,0-3,6) – bir saat ərzində məhv olur.

100°C temperaturun təsirindən virus ani olaraq, 70°C hərarətin təsirindən isə 5 dəqiqə ərzində məhv olur. Aşağı temperatur şəraitində virus konservləşir.

Amil efirin və quraqlığın təsirinə davamlıdır. Virus kimyəvi dezinfektantlardan 2%-li formalinin təsirinə həssas olmaqla, tez zərərsizləşir. 2-5%-li sulfat turşusu, xlorid turşusu və karbol turşusu məhlulu, 1%-li formaldehid və xloramin, 3 %-li natrium qələvisi patogen virusu bir saat ərzində inaktivləşdirir.

Törədici ilə sirayətlənmiş peyin biotermiki üsulla 28 gün keçmiş zərərsizləşir.

Epizootoloji məlumatlar. Çiçək -tipik kontakt xəstəliyidir.

Çiçəyə təbii olaraq iri- və xırdabuynuzlu heyvanlar, at, dəvə, dovşan, toyuq, hindquşu, göyərçinlər həssasdırlar.

İnsanlarda da xəstəliyə təbii həssaslıq yüksəkdir.

Xəstəlik törədicisinin mənbəyi xəstə heyvanlar və virusdaşıyıcılarıdır.

Xəstəlik törədicisi çiçək qartmaqları, burun axıntısı, göz yaşı və ağız suyu vasitəsilə xəstəliyin bütün dövrü boyu xarici mühitə ifraz olunur.

Xəstəlik törədicisinin keçirici faktorları - xarici mühit obyektləri, törədici ilə sirayətlənmiş xidmət əşyaları və xüsusilə də ölmüş heyvanların cəsədi, dərisi, gönü, quşun qanadı, lələyi mühüm epizootoloji və epidemioloji rol oynayır.

Heyvanların xəstəliyə yoluxma yolu - kontakt, alimentar və respirator yoldur. Lakin qoyunlarda embrional yoluxma da qeydə alınmışdır.

Çiçək virusunun mexaniki daşıyıcıları gəmiricilər, həşəratlar, dəriüstü parazitlər, donuzlarda ilk növbədə Haematopinus suis gənəsi virusun mexaniki daşıyıcısı olaraq mühüm rol oynayır.

Çiçək epizootiyasına qoyun və keçilərdə ilin bütün fəsillərində rast gəlmək olur. Keçilərdə bir qayda olaraq epizootik ocaq stasionar xarakter daşıyır.

İri buynuzlu heyvanlarda epizootik prosesin intensivliyi yüksək xarakterə malik olmur. Lakin dovşanlarda epizootik prosesin intensivliyi, yüksək Letallıqla özünü büruzə verir.

Quşçuluqda yemləmə və saxlanılma şəraiti qənaətbəxş olmadıqda, epizootiya intensiv xarakter kəsb edir.

İnsanların çiçəyə yoluxması, çiçək epizootiyası zamanı heyvanlıq sahəsində fərdi əmək fəaliyyəti ilə məşğul olanlar arasında qarışıq halda müşahidə olunur.

Patogenezi. Çiçək virusları epitel toxumasında tropizm edərək, dəri səthində özünə məxsus çiçək ekzentemaları törədir. Dəri örtüyü vasitəsilə orqanizmə sirayət edən virus, yerli olaraq çiçək prosesini törədir.

Bu zaman patoloji proses bir neçə mərhələdə inkişaf edir:

- 1) 1-3 gün ərzində qırmızı ləkələrin (rozeolalar) formalaşması;
- 2) 1-3 gün ərzində papulaların inkişaf etməsi;
- 3) Papulalar 5-6 gün ərzində içərisi sarımtıl-boz rəngli maye ilə dolu suluqlara (vezikula) öz yerini verir və bu mərhələdə hipertermiya baş verir;

4) Vezikulyar maye 3 gün ərzində bulanır və irin kütləsi formalaşır. (pustula).

5) Qurumuş pustulaların yerində quru qartmaqlar formalaşır, epitel toxuması bərpa olunur, amma dərin zədələnmələr zamanı birləşdirici toxuma çapıqı əmələ gəlir; Patoloji proses nahiyəsində meydana çıxan qabıqlar 5-6 gün keçmiş tökülür. Qeyd edilən proses insanlarda, iribuynuzlu heyvanlar və atlarda da inkişaf edir.

Xəstəlik törədicisinin orqanizmə alimentar yaxud respirator yolla daxil olması zamanı septisemiya baş verir, çiçək prosesi dəridə və selikli qişalarda generalizasiya formasında büruzə verir, bədən temperaturunun yüksəlməsi və heyvanın ağır vəziyyətə düşməsi xarakterik hesab edilir.

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiya dövrü iribuynuzlu heyvanlarda 5 gün; qoyunlarda-8 gün; donuzlarda-2-7 gündür.

Xəstəlik bədən temperaturunun 41-42°C-dək yüksəlməsi və dəri örtüyü, həmçinin selikli qişaların zədələnməsi ilə xarakterlənir.

Çiçək iti, yarımiti, bəzi hallarda isə xroniki gedişatla özünü büruzə verir.

Çox zaman çiçək sekondar infeksiya ilə mürəkkəbləşir.

Xəstəliyin iki forması mövcuddur:

Tipik forma-bu zaman xəstəliyin bütün mərhələləri inkişaf edir.

Atipik forma-bu zaman patoloji proses papula mərhələsində dayanır.

Qaramalın çiçəyi kontagioz xəstəlik olub orqanizmin intoksikasiyası, isitmə, dəri və selikli qişalarda papulyozlu-pustulyozlu səpkilərin əmələ gəlməsi ilə səciyyələnir. Son zamanlar qaramalın çiçəyi az qeyd olunur ki, bunun da səbəbi çiçək detriti ilə peyvənd olunmuş sağıcılar və onların uşaqlarından virusun ötürülməməsi ilə izah olunur.

Xəstəliyin inkubasiya dövrü 8-9 gündür. Xəstəlik iti, yarımiti və bəzən xroniki gedir. Qaramalın çiçəyində əsasən yelin və məmələr üzərində, bəzən isə onların baş, boyun nahiyəsində budun iç tərəfi, törədicilərdə isə xaya torbasında əvvəlcə rozeola, 2-3 gün keçmiş papula, sonra vezikula, daha sonra pustula meydana çıxır. Proses krustoz stadiya ilə yekunlaşır. Qaramalda çiçək yüngül gedir və əksərən sağalma ilə nəticələnir.

Virus əsasən dəri və selikli qişaların epitel hüceyrələrində çoxalır. Yoluxmuş hüceyrələrdə degenerasiya gedir və bunlar əriyir, bunla-

rın yerində boşluqlar yaranır və sonra bu boşluqlar şəffaf limfa mayesi ilə dolur. Yelinin ağır zədələnmələri zamanı virus südlə ayrılır. Papulada virus təmiz kultura halında, vezikulada isə irin törədən bakteriya və digər mikroorqanizmlərlə birlikdə aşkar edilir.

Qaramaldan başqa qeyd olunan virusa camışlar, atlar, ulaqlar, donuzlar, dəvələr, ada dovşanları və insanlar həssasdır.

İnfeksiya törədicisinin mənbəyi xəstə və xəstəliyi keçirmiş rekonvalessent heyvanlardır. Xarici mühitə virus dərinin qopub tökülən epitelisi, burun və ağız boşluğunun və gözün axıntısı ilə yayılır. İnfeksiya törədicisinin yayılmasında çiçək detriti ilə peyvənd olunmuş xidmətçilər və onların uşaqları böyük rol oynayır.

Əsas yoluxma kontakt, aerogen və alimentar yolla baş verir.

Maldarlıqda çiçək ilin fəslindən və təbii-iqlim şəraitindən asılı olmadan baş verir, ancaq daha çox qış və yazın əvvəlində qeyd olunur.

Kliniki baxımdan atların çiçəyi iti kontagioz xəstəlik olub pustulyozlu stomatit və vezikulyar-pustulyozlu dermatitlə səciyyələnir. Xəstəlik atlarda əsasən ağız boşluğunun selikli qişasının, dodaqların, burunun və yanağın dərisinin bəzən isə gövdənin digər nayihələrinin dərisinin iltihabı ilə özünü göstərir. Bəzi hallarda udlağın, qırtlağın, konjunktivanın və gözün buynuz hissəsinin zədələnmələri də baş verir.

Xəstəlik 14-20 gün və mürəkkəbləşmələr zamanı isə 26-30 gün davam edir. Xəstəlik bütün yaş qrupunu əhatə edir və proqnoz xüsusilə çiçəkvaksin virusu ilə yoluxma zamanı yaxşıdır. Müəyyən edilmişdir ki, atlar donuzları, qaramalı, insanları və əksər təcrübə heyvanlarını yoluxdurur.

Dəvələrin çiçəyi konitagioz xəstəlik olub, dəri və selikli qişalar üzərində pustulyozlu səpkilərin əmələ gəlməsi ilə səciyyələnir.

Xəstəliyin inkubasiya dövrü dəvələrdə 4-15 gündür. Çiçək dəvələrdə yaşdan asılı olaraq cavanlarda iti, yaşlılarda yarım iti və xroniki gedişlidir. Dəvələrdə bir qayda olaraq ağız və burun boşluğundan əvvəlcə şəffaf, sonra isə tünd rəngli maye ayrılır. Xəstələr başlarını tez-tez silkələyir, fınxırır ki, ağız və burun boşluğu selikli kütlədən azad olsun. Dodaq, burun və göz qapağında şişkinlik baş verir və bu bəzən çənəaltı, boyun və döş nahiyəsinə yayılır. Baş nahiyəsindəki səthi limfa düyünləri böyüyür, onlarda iştah olmur, çox vaxt yatmış vəziyyətdə olurlar. Heyvanların baş nahiyəsində qırmızı ləkələr əmələ gəlir, onlar böyüyərək qabarcıqlara, sonra isə papula və daha sonra pustulalara çevrilir. Pustulalar partlayaraq yerində qartmaqlar əmələ gətirir.

1-4 yaşlı dövələrdə xəstəlik yüngül gedir. Patoloji proses əsasən heyvanların baş nahiyəsində xüsusilə dodaq və burun nahiyəsində inkişaf edir. Dişi dövələrdə çox vaxt yelin iltihablaşır, bəzi heyvanlarda gözün buynuz hissəsi tündləşir, belmə əmələ gəlir və korluğa səbəb olur.

Xəstəlik zamanı proqnoz yaşlı dövələrdə yaxşı, körpələrdə isə qeyri-qənaətbəxşdir.

Camışların çiçəyi kontagioz xəstəlik olub patoloji prosesin lokal və yayılmış formada getməsi ilə səciyyələnir.

Çiçək bütün yaş qrupunda, ən çox isə 2-3 yaşlı camışlarda qeyd olunur. Xəstəliyin inkubasiya dövrü heyvanların yaşından, ümumi müqavimətindən, virusun virulentliyindən, orqanizmə daxil olma yolundan asılı olaraq 5-10 günə bərabərdir. Çiçək səpkiləri əvvəlcə yelində sonra isə bütün gövdə üzərində əmələ gəlir. Çiçək səpkiləri ardıcıl şəkildə bir-birini əvəz edən 5 mərhələ üzrə inkişaf edir. Xəstəliyin adı gedişi 3-4 həftə davam edir və sağalma ilə nəticələnir.

Donuzların çiçəyi isitmə, dəridə və selikli qişalarda papulyozlu-pustalyozlu səpkilərin əmələ gəlməsi ilə səciyyələnir.

Xəstəlik zamanı donuzlarda ilkin kliniki əlamət gövdənin müxtəlif nahiyələrində qırmızı ləkələrin, rozeolaların əmələ gəlməsidir. 2-3 gün keçmiş rozeolalar papulalara çevrilir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, vezikulalar donuzlarda nadir hallarda müşahidə edilir. Papulalar qısa müddətdə pustulalara çevrilir və bunun içərisi irinlə dolu olur. Ayrı-ayrı pustulalar bir-birilə birləşərək, diametri 2-2,5 sm olan çiçək ocaqlarını əmələ gətirir. Bunlar sonra quruyaraq qarapaladı rəngdə qartmaqlara çevrilir və adətən 5-8 gündən sonra qopub düşür, yerlərində isə ağ rəngdə ləkələr əmələ gəlir və tez bir şəkildə itir.

Xəstəliyin tipik gedişi 19-30 gün davam etməklə, letallıq mürəkkəbləşmələr zamanı və xüsusilə körpə çoşqalarda 40-80% təşkil edir.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, qaramalın çiçək virusu tərəfindən baş vermiş donuzların çiçəyi yüngül gedir və letallıq qeyd olunmur.

Quşların çiçəyi toyuq və göyərçinlərin kontagioz xəstəliyi olub dəridə çiçək səpkiləri və yaraların əmələ gəlməsi, ağız boşluğu və yuxarı tənəffüs yolları selikli qişasının iltihabı ilə səciyyələnir.

Xəstəliyin 4 klinik forması: çiçək, difteritiki, qarışıq və kataral forması müşahidə edilir. Əvvəllər kliniki əlamətlərin müxtəlifliyinə görə bunları bir-birindən ayrı xəstəliklər kimi göstərmişlər, yalnız 1902-ci ildə Marks və Ştikker və sonra isə 1907-ci ildə Karnout

müəyyən etmişlər ki, bunların hamısı eyni cins viruslar tərəfindən törədilir.

Xəstəlik geniş yayılmış xəstəliklərdən olub quşçuluq təsərrüfatlarına böyük iqtisadi ziyan yetirir.

İnkubasiya dövrü təbii yoluxmada 15-20 gün, eksperimental yoluxmada isə 10-14 gün davam edir.

Xəstə quşlarda ümumi zəiflik, iştahın itməsi, yumurtlamanın azalması qeydə alınır. Sonra pipik, saqqal, ağız bucaqlarında, gözün kənarlarında ağımtıl-sarı rəngdə ləkələr əmələ gəlir. Daha sonra isə ləkələr sarımtıl-boz və ya qonur-qırmızı qartmaqla örtülür. Xəstəliyin difteritik formasında ən əvvəl konyunktivit nəzərə çarpır. Quşlarda işıqdan qorxma, gözdən yaş axması, göz qapaqlarının şişməsi görünür. Patoloji proses çox vaxt hər iki gözdə inkişaf edir. Xəstəliyin kataral forması az müşahidə edilir və əsasən selikli qişanın kataral iltihabı ilə özünü göstərir. Xəstəlik zamanı toyuqlarda letallıq 10-20 %, körpələrdə isə 50-70%-dir.

Ölmüş quşların cəsədlərini müayinə etdikdə kəskin arıqlama, daxili orqanlarda durğunluq dəyişiklikləri aşkar edilir. Xəstəliyin dəri forması zamanı quşların baş nahiyəsində ziyilvari törəmələr, difteritiki formada isə ağız boşluğu selikli qişasının, qırtlağın və traxeyanın selikli qişasında krupoz və difteritiki zədələnmələr müşahidə edilir.

Keçilərin çiçəyi iti gedişli kontagioz xəstəlik olub dəri və selikli qişalar üzərində papulyozlu-pustulyozlu səpkilərin əmələ gəlməsi ilə səciyyələnir.

Xəstəlik əsasən iti iqlimə malik olan ölkələrdə daha çox müşahidə edilir. Xüsusilə Afrikada, Asiyanın və Avropanın cənub hissəsində yerləşən ölkələrdə xəstəlik keçilər arasında geniş şəkildə müşahidə edilməklə böyük iqtisadi ziyana səbəb olur.

Keçilərin çiçəyinin gedişi, kliniki əlamətləri qoyunların çiçəyi ilə təxminən eynidir. Südəmə çəpişlərdə xəstəlik atipik gedir, proses əsasən ağız boşluğunun selikli qişasında və daha çox isə şirdanda gedir. Xəstələrdə öskürmə, tənəffüs hərəkətlərinin sürətlənməsi, burun yolundan irinli axıntı nəzərə çarpır.

Yaşlı keçilərdə çiçək iti getməklə epizootiya halında özünü göstərir. Cavanlar qrupunda ölüm 25%, nəmli soyuq iqlim şəraitində isə ölüm faizinin daha çox olması müşahidə edilir. Anqar cinsli keçilərdə xəstəlik daha ağır gedişi ilə səciyyələnir. Boğaz heyvanlarda ba-

lasalma, laktasiyalılarda isə parenximatoz və irinli mastitlər baş verir ki, bu da onlarda ümumi sepsisə və ölümə səbəb olur.

Xəstəliyin gedişi və formasından asılı olaraq baş verən patoloji-anatomik dəyişikliklər müxtəlifliyi ilə səciyyələnilir.

Patoloji anatomik dəyişikliklər. Çiçək xəstəliyindən ölmüş heyvanların dəri örtüyündə zədələnmələr, tənəffüs aparatının, həzm üzvləri sisteminin selikli qişasında hemorroji iltihab, seroz örtüklərdə isə qansızıntıları xarakterik hesab edilir. Dalaq qişmən böyüməklə, qaraciyərdə və miokarda degenerativ dəyişikliklər aydın nəzərə çarpır.

Ağciyərdə isə hepatizasiya və nekroz sahələri aşkarlanı bilər.

Patoloji-anatomik dəyişikliklərdən dəri və selikli qişalar üzərində xarakterik çiçək səpkilləri, prosesin generalizasiyası formasında çox vaxt limfadenit və limfangit nəzərə çarpır. Mürəkkəbləşmələr zamanı dəri altı toxumada abses və fleqmona aşkar edilir.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz qoymaq üçün onun epizootoloji xüsusiyyətləri, kliniki əlamətləri və patoloji-anatomik dəyişiklikləri nəzərə alınır və laboratoriya müayinələri aparılır. Laboratoriya müayinələrində virusoloji, histoloji müayinə və seroloji reaksiyalardan istifadə olunur. Mikroskopiya məqsədilə xəstələrdən götürülmüş papula kəsilir, yaxma hazırlanaraq Morozov üsulu ilə boyanır və elektron mikroskopiya vasitəsilə mikroskopiya edilir. Bu zaman oval formada tünd-qəhvəyi rəngdə elementar cisimciklərin görünməsi patoloji-materialda çiçək virusunun olmasını göstərir. Elementar cisimciklərin görünməsi zamanı mütləq yoxlanan materialla adadovşanlarınmm dərisinə skarifikasiya yolu ilə yoluxdurma aparılır, müəyyən vaxt keçdikdən sonra nümunə götürüb histoloji müayinə apardıqda, Qvamieri cisimciklərinin aşkar edilməsi diaqnozu dəqiqləşdirilir. Seroloji reaksiyalardan aqar gelində diffuz presipitasiya reaksiyası və bəzən hemmaqlütinasiyanın ləngiməsi reaksiyalarında istifadə edilir.

Təfriqi diaqnoz. Xəstəliyi inəklərdə – dabaq, vezikulyar stomatit və yem səpgilərindən; qoyunlarda – kontagioz ektima, qoturluq və qeyri-infeksion ekzemadan; donuzlarda – dabaq, vezikulyar xəstəlik və çiçəyəbənzər qeyri-infeksion ekzentemadan (avitaminozlar, hipokalsimiya və hiperkeratoz) və yoluxucu mənşəli salmonellyoz, qrip, vezikulyar ekzentema, enzootik pnevmoniya, streptokok və s; keçilərdə-dabaq və kontagioz ektimadan təfriq etmək lazımdır.

Quşlarda isə çiçək, infeksiyon larinqotraxeit, respirator mikoplazmoz, Avitaminoz A və kandidomikozdan təfriq olunmalıdır.

Müalicəsi. Xəstə heyvanlar ayrılaraq quru və isti olan mühitdə yerləşdirilir. Heyvanlara yüksək qidalılıq dəyərində malik olan və asan həzmə gedən yem payı verilir.

Heyvanlara verilən içməli suya kalium-yodit əlavə edilir.

Qoyunlar külək və yağışdan qorunan yerdə saxlanılmalıdır. Xəstə qoyunlarda sekondar mikroflora tərəfindən mürəkkəbləşmələrin qarşısını almaq məqsədilə, kimyəvi terapevtiki preparatlar və antibiotiklər tətbiq edilməlidir.

Bu məqsədlə penisillinin xəstə heyvanın bir kq canlı kütləsinə 10.000 TV dozada əzələdaxilinə yeridilməsi, yaxşı müalicəvi nəticə verir. Ağır xəstələr isə öldürülür.

Qaramalda yelin quru və təmiz saxlanılmalıdır. Əgər, yelin nahiyəsində, patologiya varsa, Ospinlər neytral yağlar və bor, sink, streptosid, sintomisin və s. məlhəmlərlə yağlanmalıdır. Səthi yaralar antiseptiki məhlullar (yod tinkurası, 3%-li xloramin məhlulu) vasitəsilə işlənməlidir.

Selikli qişalar antiseptiki və büzücü məhlullarla yuyulmalıdır.

Donuzlarda dəri örtüyündəki çiçək zədələnmələri sink, bor, yodoform məlhəmləri ilə işlənməlidir.

Quşlarda simptomatik müalicə məqsədilə, yem rasionuna A, B₁₂ və D₃ vitamini, oksitetrasiklin, ət sümük unu qatılaraq verilir.

Xəstəliyin spesifik müalicə vasitəsi yoxdur.

Xəstə heyvanlar təcrid olunaraq, dəri örtüyünün zədələnmiş sahələri qliserinlə, həmçinin sink və salisil mazı ilə işlənir. Ağız və burun boşluğunun selikli qişası zəif dezinfeksiya məhlulları ilə yuyulur. Bakterial infeksiyalarla (sekondar infeksiya) mürəkkəbləşmələrin qarşısını almaq məqsədilə antibiotiklərdən istifadə edilir.

Xəstəliyə tutulmuş quşlara müalicə preparatları premiksler halında verilir.

İmmunitet. Təbii xəstəlikdən sağalmış heyvanlarda ömürlük immunitet yaranır. Qaramalın peyvəndi üçün çiçək detrindən istifadə edilir. Detrit fizioloji məhlulla 1:1000-də duruldulur və 0,5 ml dozada təzə skarifikasiya edilmiş dəri üzərinə tətbiq edilir.

Spontan infeksiya zamanı post-infeksion immunitet bir neçə ay davam edir. Xəstəliyi keçirmiş atlar 1 ildən sonra yenə də yoluxur. Spesifik profilaktika vasitəsi yoxdur.

Atların çiçək vaksini virusu ilə immunizasiyası zamanı immunitet 10 gündən sonra yaranır. Çiçək detritini 10 insan dozası miqdarında atların boyun nahiyəsinə skarifikasiya yolu ilə tətbiq olunur. Skarifikasiya nahiyəsində 2-4 gündən sonra şişkinlik və bundan 1-2 gün keçmiş şişlərin əmələ gəlməsi və bunlardan 5-7 gündən sonra pustulların əmələ gəlməsi və onların quruyaraq qartmağa çevrilməsi müşahidə edilir.

Xəstəliyi keçirmiş dövələrdə postinfeksion immunitet 25 ilə qədər davam edir. İmmun analardan doğulmuş balalar 3 ilə qədər xəstəliyə qeyri həssas olurlar. Epizootiyalar zamanı doğulmuş balalar xəstəliyə davamlı olmaqla, yüngül formada xəstələnirlər. Dövələrdə vaksinasiya üçün çiçək detritindən istifadə edilir. Çiçək detriti ilə bütün yaş qrupunda olan heyvanlar vaksinasiya olunur.

Xəstəliyi keçirmiş körpələrdə immunitet 3-6 ay davam edir, yaşlılarda isə bu hal nisbətən uzun müddət davam edir. Profilaktika məqsədilə tibbdə istifadə edilən çiçək detritindən istifadə edilir. Vaksinasiyada müsbət nəticə o vaxt əldə edilir ki, çiçək, qaramalın çiçək virusu və ya çiçəkvaksini virusu ilə törədilsin. Donuzların natural çiçək xəstəliyində belə vaksinasiyalar əhəmiyyətsizdir. Ona görə də belə hallarda donuzların natural çiçək virusu ilə vaksinasiya aparılmalıdır.

Təbii halda xəstələnib sağalmış qoyunlarda immunitet yaranaraq 2 ilə qədər davam edir. Belə qoyunların qan serumunda 8-10 aya qədər 1:20-1:40 nisbətində titrdə virus neytrallaşdırıcı antitellər aşkar edilir. Titrin aşağı düşməsi eyni vaxtda postinfeksion immunitetin aşağı düşməsinə səbəb olur.

Respublikamızda xəstəliyin spesifik profilaktikası üçün alüminium-hidroksidli formolvaksin (N.V.Lixaçov) tətbiq olunur. Peyvəndən 6-8 gün keçmiş immunitet yaranır və 6-8 ay davam edir. Bundan əlavə quru kultural virus vaksin (N.V.Lixoçov və P.A.Jidkova) mövcuddur ki, bunun tətbiqindən 3-5 gün keçmiş immunitet yaranaraq 9-12 aya qədər orqanizmi yoluxmadan qoruyur.

Xaricdə RM/65 ştamdan hazırlanmış diri kultural vaksindən istifadə edilir. Vaksin 2 ilə qədər davam edən yüksək gərginlikli immunitet yaradır.

RM/65 vaksin şammı ardıcıl şəkildə qoyunların böyrəyinin ilkin hüceyrə kulturasından 50 dəfə keçirilməklə əldə edilmişdir.

Əməkdar elm xadimi, professor R.A.Qədimov tərəfindən qoyunların çiçək, qarayara, bradzot və infeksiyon enterotoksemiyasına qarşı, kompleks vaksinasiya üsulu təklif edilmiş və respublikamızın qoyuncululuq təsərrüfatlarında geniş şəkildə müvəffəqiyyətlə istifadə edilir.

Xəstəliyi keçirmiş keçilərdə yüksək gərginlikli immunitet yaranır. Rekonvalessent analardan alınmış balalar südəmədən dövrə təbii və süni yoluxmaya davamlıdır.

Keçilərin çiçəyinin spesifik profilaktikası üçün T.Y.Vannovski tərəfindən inaktivləşdirilmiş alüminium-hidroksidli formolqliserinli vaksin hazırlanmışdır.

Quşların çiçək xəstəliyinə qarşı keçmiş SSRİ-də ilk dəfə olaraq, F.B.Şirinov, İ.A.Fərzəliyev və A.İ.İbrahimova “27-AŞ” ştamından, daha sonra isə F.B.Şirinov, A.N.Qocayev və S.N.Kərimova tərəfindən “Bakı” ştamından hazırlanmış vaksinlər, peyvənd edilmiş quşlarda uzun müddətli gərgin immunitet yaradır.

“Bakı” ştamından olan vaksin “27-AŞ” ştamından hazırlanmış vaksindən 2 dəfə, Amerikanın “Nyu-Cersi” ştamından hazırlanmış vaksindən isə 4 dəfə effektiv olmuşdur.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Xəstəliyə görə qeyri-sağlam təsərrüfatlarda profilaktika məqsədilə qoyun və keçilər peyvənd olunur.

Epizootiyalar zamanı karantin qoyularaq, ciddi epizootiyaəleyhi tədbirlər həyata keçirilir.

Təsərrüfata bütün növ heyvanların gətirilməsi və çıxarılmasına ciddi qadağa qoyulur.

Aidiyyəti olan sektorlardan, heyvan mənşəli ərzaq məhsullarının nəqlinə, icazəyə yol verilməzdir. Təsərrüfatdakı xəstə heyvanlar ayrılaraq, təcridxanada müalicə olunur, xəstəlikdən ölmüş heyvanların cəsdə yandırılır və cari dezinfeksiya aparılır.

Xəstə heyvanlara qulluq etmək məqsədilə, natural çiçəkəleyhi peyvənd və təkrar peyvənd edilmiş, bioloji təhlükəsizliyin təmin edilməsi qaydalarına ciddi əməl edən şəxslər təhkim olunur.

Qaramalın çiçəyi zamanı, xəstə heyvan təcrid olunur, sağım ayrılıqda həyata keçirilir, süd isə termiki zərərsizləşdirilir. Mühitdə isə dezinfeksiya işləri həyata keçirilir.

Donuzçuluq təsərrüfatlarında xəstəlik qeydə alındıqda, təsərrüfat qeyri-sağlam elan edilir, xəstə heyvanlar ayrılaraq izolyatorda müalicə kursu həyata keçirilir. Heyvan cəsədləri isə yandırılır. Qaramal və qoyunçuluq eləcə də donuzçuluq təsərrüfatlarından karantin, axırncı xəstələnmədən tam sağalmış heyvanların qeydiyyatından 21 gün keçmiş götürülür.

Çiçəklə xəstə quşlar öldürülür, yumurtalar qida məqsədi ilə istifadə edilir, ət isə bişirilir. Xəstəliyə görə şübhəli və qeyri-sağlam zonalarda şəxsi sektora məxsus olan quşlar peyvənd edilir.

Nəcis biotermiki üsulla zərərsizləşdirilir. Ərazidə ciddi dezinfeksiya işləri həyata keçirilir. Məhdudlaşma tədbirləri, sağlamlaşdırma tədbirlərindən 2 ay keçmiş götürülür.

Xəstəliyə görə sağlam və qeyri-sağlam heyvandarlıq və quşçuluq təsərrüfatlarında profilaktiki, cari və son dezinfeksiya işləri zamanı 5%-li isti Natrium qələvisi, 2%-li formaldehid məhlulu, 20%-li təzə kalsium-hidroksid məhlulundan istifadə məqsədə müvafiq hesab edilir. Süd qablarının və çənlərin 1%-li xloramin və yaxud natrium hipoxlorid məhlulları ilə dezinfeksiyası effektiv nəticə verir.

Bütövlükdə xəstəliyə qarşı qoruyucu vasitələrin tətbiqi, insanların sağlamlığına təminat verir.

PARAVAKSİNA (Paravaccinia)

Paravaksina (inəklərin yalançı çiçəyi, sağıcıların düyünləri), virus etiologiyalı infeksiyon xəstəlik olub, südlük-sağmal inəklərin yelin nahiyəsinin və əmcəklərin çiçəyə oxşar patologiyaya uğraması ilə xarakterlənir.

Kontagiozluq xəstəlik üçün səciyyəvidir.

Tarixi məlumat. Natural çiçək əleyhinə immunizasiya olunmuş insanların dəri örtüyündə özünəməxsus düyünlü törəməni 1916-cı ildə S.Pirke təsvir etmişdir.

Tədqiqatçı alim paravaksinanın özünəməxsus infeksiyon xəstəlik olmasını mülahizə etmiş, 1926-cı ildə S.Pirke və Lipşyuts belə bir qənaətə gəlmişlər ki, tədqiq olunan vaksinal detritdə paravaksin törədicisi vardır.

Paravaksina bir infeksiyon xəstəlik olaraq, onun yayılma arealı genişdir. Xəstəlik antropozoonoz xəstəlik olmaqla, onun yayılmasında insanların – (sağıcıların) mühüm rolu vardır.

Xəstəliyin törədicisi. Etioloji amil Poxviridae ailəsinin, Parapoxvirus cinsinə mənsubdur. Törədicisi DNT-li virus olub, dermatrop-epiteliotropdur. 190-300 nm ölçüyə malik olan virus, iribuynuzlu heyvanların ruşeyminin böyrəyinin ilkin toxuma və testikulunun hüceyrə kulturasında yetişdirilir.

Amil dovşan və meymunlardan əldə edilmiş toxuma kulturasında çoxalmır.

Virusun antigenlik strukturu öyrənilməmişdir.

Davamlılığı. Xəstəliyin törədicisi hərərətin təsirinə davamsızdır. Belə ki, 56°C temperaturun təsiri altında 30 dəqiqəyə məhv olur. 60°C-də isə virus aktivliyini dayandırır.

Kimyəvi dezinfektantlardan 2-3%-li Natrium qələvisi və xlorlu əhəng 1-2 dəqiqə, xloroformun təsiri nəticəsində isə 10 dəqiqə müddətinə virus öldürücü təsirə məruz qalır.

Epizootoloji məlumatlar. Təbii şəraitdə xəstəliyə, bütün cinslərə mənsub olan iribuynuzlu heyvanlar (İBH) və insanlar həssaslıq göstərirlər. Xəstəlik bir qayda olaraq sağmal inəklərdə və onlara qulluq edən şəxslərdə müşahidə edilir.

Təzə doğulmuş buzovlar və təsərrüfata gətirilmiş yeni inəklər xəstəliyə daha yüksək həssaslıq göstərərək yoluxurlar.

İnfeksiya törədicisinin mənbəyi, xəstə və xəstəliyi keçirmiş fərdlər hesab edilir. Xəstəliyin yayılma dinamikası ləngdir. Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda xəstəlik sağılan sürünün 10%-ni əhatə edə bilər.

Xəstəliyi törədən patogen virus, sağlam heyvanlara, sağım prosesini icra edən zaman insanlar vasitəsilə xəstə heyvanlardan keçir.

Xəstəliyin mövsümü dinamikaya malik olması, dövrülüyü və eləcə də xəstəlik nəticəsində ölüm hallarının olub-olmaması haqqında yetərinə məlumat yoxdur.

Patogenez. Xəstəlik zamanı patoloji proses özünü lokal infeksiya fonunda təzahür edir. Belə ki, patogen virusun yelin nahiyəsinin dəri örtüyündən daxil olduğu yerdə degenerativ dəyişikliklərin baş verməsi, bu zaman səthi rozeolların formalaşması və onların qabıqlanan səthə malik olan ocaqlara çevrilməsi ilə səciyyələnir.

Patoloji prosesə məruz qalmış ocaqdakı qərtməklər asan soyulmaqla, dərinin quruluşu qısa zaman kəsiyində bərpa olunur, heç bir iz qalmadan, dəri örtüyü əvvəlki vəziyyətini bərpa edir.

Simptomlar. Xəstəlik simptomatik nöqtəyi-nəzərdən çiçəyi xatırladır. Lakin paravaksina bir xəstəlik olaraq mərhələli inkişaf siklinə malik olmaması, yaraların yerində çapıq toxumasının əmələ gəlməməsi, yüngül və xoşxassəli gedişata malik olması xüsusiyyətinə görə çiçəkdən fərqlənir.

Xəstəliyin inkubasiya dövrü qaramalda 4-6 gün, insanlarda isə 5 günü əhatə edir.

Yelin və əmcəklərin dəri örtüyündə, patoloji prosesin lokalizasiya etdiyi yerdə ilk öncə qırmızı rəngli nöqtələr, daha sonra isə bunların yerində dəri səthindən 4 mm qabaran sferik formalı albalı rəngli düyünlər formalaşır. Yelin nahiyəsinin çoxsaylı zədələnməsi fonunda, düyüncüklər bir-biri ilə birləşərək, özünə məxsus qərtməklə əhatə olunmuş üzükvari yaxud nalabənzər geniş sahəni əhatə edir. Sağım prosesi zamanı qərtməklər qoparaq düşür.

Patoloji prosesin lokalizasiya yerində çatlar və eroziyalar əmələ gəlir. Buna baxmayaraq, iki ayı əhatə edən bir müddət ərzində, yelinin dəri örtüyü xəstəlikdən öncə olan görkəmini alır.

İnəklərdə patoloji prosesin fonunda bəzi hallarda mastit əmələ gəlir.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Xəstəliyin gedişi prosesində, yelin nahiyəsinin dəri örtüyündəki degenerativ dəyişikliklər müvəqqəti xarakter kəsb etməklə, xəstəlik nəticəsində ölüm hallarına rast gəlinmir.

Patogenetik proses və onun nəticəsi ilə əlaqədar olaraq daxili orqanlarda morfoloji dəyişikliklər baş vermir. Əgər bu hal baş versəydi, bunun müqabilində hər hansı orqan və sistemdə funksional pozğunluq qeydə alınardı.

Diaqnoz. Xəstəliyin diaqnostikasında epizootoloji məlumatlar və kliniki əlamətlə əsas götürülərək dəqiq nəticə hasil olur.

Paravaksina kliniki əlamətlərinə görə inəklərin çiçəyinə bənzər olduğuna görə, müvafiq müayinələr, araşdırmalar əsasında diaqnoz müəyyənləşir. Bu istiqamətdə laboratoriya müayinələri əsas götürülür.

Təfriqi diaqnoz. Inəklərin çiçəyi zamanı, paravaksinadan fərqli olaraq, patoloji proses mərhələli inkişaf siklinə malikdir.

Laboratoriya təcrübə heyvanlarından hind donuzu və adadovşanları inəklərin çiçək virusuna həssas olmaqla, paravaksinanın törədiciyinə həmin heyvanlar həssas deyildir.

Bundan əlavə inək çiçəyi virusu toyuq embrionunun müvafiq qişalarında inkişaf edir, paravaksina virusu isə inkişaf etmir.

Paravaksina zamanı əmələ gələn düyünlər, özünəməxsus histoloji quruluşa malik olması ilə səciyyələnir.

Patoloji nümunədən hazırlanmış yaxmanın, Morozov üsulu ilə boyanması nəticəsində, mikroskopiya zamanı paravaksinanın virionları, bir qayda olaraq, “lent-yol” şəklində aşkarlanır.

Inəklərin çiçəyində isə bu fon “səpələnmiş” halda müşahidə edilir.

İmmunitet. Xəstəliyə qarşı spesifik profilaktika vasitəsi – vaksin hazırlanmamışdır.

Xəstəliyə yoluxmuş və sağalmış heyvanlarda əksər hallarda davamlı immunitet formalaşır.

Müalicə. Xəstəliyin spesifik müalicə vasitəsi yoxdur. Simptomatik müalicə məqsədilə 3%-li hidrogen peroksid, 5%-li kalium permanqanat, yodun spirtdə 5%-li məhlulu, eyni zamanda sintomisin, tetrasiklin məhləmləri antiseptiki preparatlar olaraq işlədilir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Heyvandarlıq təsərrüfatlarına yeni gətirilmiş heyvanların 30 gün müddətində profilaktiki karantində saxlanması vacib hesab edilir.

Bu dövr ərzində heyvanlara mütəmadi olaraq baxış keçirilir, sağmal heyvanların yelinin əmcəklərinə xüsusi diqqət yetirilməlidir.

Sağım prosesi zamanı, sanitariya qaydalarına ciddi əməl olunmaqla, şəxsi mühafizə, bioloji təhlükəsizlik təmin edilməlidir.

VEZİKULYAR STOMATİT (Vesicular stomatitis)

Vezikulyar stomatit-itigedişli-infeksiyon xəstəlik olub, əsasən kəskin qızdırma (lixoradka), burun aynası, dildə, dodaqda, ağız boşluğunun selikli qişasında vezikulaların əmələ gəlməsi, yelin sisternalarının, bəzən dırnaqarası nahiyənin və dırnaq tacının, həmçinin dırnaqaltı nahiyədə yumşaq toxumanın zədələnməsi əlamətləri ilə səciyyələnir.

Tarixi məlumat. Xəstəlik ilk dəfə 1802-ci ildə Cənubi Amerikada müəyyən edilmişdir. Törədici ilk dəfə 1925-ci ildə müəyyən edilmişdir. Hal-hazırda vezikulyar stomatit Şimali və Cənubi Amerikada, İngiltərədə, Fransada, İtaliya, Hindistan, Çin və Cənubi Afrikada müşahidə olunur. Rusiyada və MDB məkanında da xəstəlik qeydə alınmışdır. MDB məkanında vezikulyar stomatit əsasən mərkəzi qara-torpaq zonasında iribuynuzlu heyvanlar arasında qeydə alınır.

Təbii olaraq xəstəliyə at, uzunqulaq, kəl, iribuynuzlu və xırdabuynuzlu heyvanlar, donuzlar həssaslıq göstərərək yoluxurlar. Təbii şəraitdə insanlar da xəstəliyə tutula bilər.

Xəstəliyin törədicisi: RNT-li virus olub, Rhabdoviridae ailəsinin, Vesikulovirus cinsinə mənsubdur.

Virusun ölçüsü 70-220 nm-dir. Virus çöpvari və ovalşəkillidir. Virusun immunoloji xüsusiyyətlərinə görə bir-birindən fərqlənən dörd seroloji tipi: İndiana, Nyu-Cersi, Koral və Keri-Kanan müəyyən olunmuşdur.

Xəstəlik törədicisini kulturalaşdırmaq məqsədilə 7-8 günlük toyuq embrionu, həmçinin toxuma və hüceyrə kulturasından istifadə olunur.

Virus orqanizmdə spesifik virus neytrallaşdırıcı antitellər əmələ gətirir, bunu da xəstəliyin 7-10-cu günlərində müəyyən etmək olur ki, bunların da miqdarı 9-16-cı gündə maksimuma çatır və daha sonra titr tədricən azalmaqla, 50-110-cu gündə tamamilə yox olur və bəzən isə orqanizmdə 1-4 ilədək müddət ərzində saxlanıla bilər.

Davamlılıığı. Törədici liofilizasiya şəraitində və -20°C temperatur həddində, hətta daha aşağı temperatur şəraitində uzun müddət yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Çirkli yem nümunəsi və döşənəkdə virus 3-4 həftə müddətində aktivliyini saxlayır.

Amil 100°C hərarətdə və 2%-li Natrium qələvisinin təsirindən ani olaraq yaşama qabiliyyətini itirir və məhv olur. 3%-li Krezol isə virusu 5 saat müddətinə zərərsizləşdirir.

Epizootoloji məlumatlar.

Xəstəliyə spontan olaraq 6 aylıqdan 2 (iki) yaşadək olan heyvanlar daha çox həssasdır.

Təbii şəraitdə xəstəliyə at, uzunqulaq, iri- və xırdabuynuzlu heyvanlar, maral, yenot, donuz və həmçinin vəhşi heyvanlar həssaslıq göstərir. Yaşlı iribuynuzlu heyvanlar, körpələrə nisbətən xəstəliyə daha çox həssasdırlar.

Xəstəliyə eksperimental şəraitdə hind donuzu, siçovul, sünbülqıran, siçan yoluxurlar. Xəstəlik törədicisinin əsas mənbəyi, xəstəliyə tutulmuş heyvanlardır. Onlar virusu selik vasitəsilə xarici mühitə ifraz edir və əsas keçirici faktor olaraq suyu, yemi, heyvana xidmət əşyalarını, nəqliyyat vasitələrini çirkləndirir.

Yoluxma əsas etibarlı ilə alimentar yolla həyata keçir. Bununla yanaşı yoluxma respirator yolla da mümkündür.

Xəstəlik törədicisinin rezervuarı siçovul və vəhşi heyvanlar hesab edilir. Həşəratlar mexaniki daşıyıcı-ötürücü rolunu oynayır.

Vezikulyar stomatit bir qayda olaraq ilin isti yay aylarında qeydə alınır. Xəstəlik əsasən enzootiya bəzən isə epizootiya formulasında özünü büruzə verir.

Xəstəlik baş verdikdə heyvanlar arasında yoluxma 5%-dən 20%-dək qeydə alınır. İnsanlar, xəstəliyə tutulmuş heyvanlarla təmasda olduqda, təhlükəsizlik texnikası qaydalarına əməl etmədikdə, həmçinin xəstəlik törədicisi ilə sirayətlənmiş və biotermik zərərsizləşdirilməmiş süd və ət məmulatlarından istifadə edən zaman yoluxurlar.

Patogenezi. Patogen virus təbii şəraitdə orqanizmə alimentar yolla, selik qişalar və qansoran həşəratlar vasitəsilə sirayət edir.

Amil ağız boşluğunun selik qişasında artıb çoxalaraq, hüceyrələrin dağılmasına səbəb olur və hüceyrə arası şişlər inkişaf edir, infiltrasiya, epitel hüceyrələrinin nekrozu və nəhayət vezikulaların formalaşması baş verir.

Malpigi təbəqəsi hüceyrələrində sürətlə artıb çoxalan virus, vezikulaların əmələ gəlməsindən bir sutka öncə qanda və ağız suyunda aşkarlanır.

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiya dövrü 2-5 gün davam edir.

Xəstəliyin ilkin kliniki əlamətləri, ağız boşluğunun selikli qişasında, xüsusən dilin səthində, damaqda, dodaqda, burun qanadlarında, bərk və yumşaq damaqda qırmızı ləkələrin əmələ gəlməsi ilə büruzə verir.

Daha sonra qırmızı ləkələrin yerində tək-tək və həmçinin çoxsaylı suluqlar əmələ gəlir. Suluqların içərisi şəffaf sarımtıl serozlu maye ilə dolu olur.

Suluqlar tezliklə partlayaraq, yerində eroziya ocaqları əmələ gəlir. Suluqların əmələ gəlməsi mərhələsində heyvanlarda bədən temperaturu $41-42^{\circ}\text{C}$ -dək yüksəlir və bu zaman ümumi halsızlıq, yemdən imtina xarakterik hesab edilir.

Suluqların partlaması və eroziyaların meydana çıxması mərhələsində heyvanlarda bədən temperaturu normaya enir, iştaha bərpa olunur, 3-5 gün keçmiş eroziyalar sağalır.

Qaramalda həmişə yelin sisternalarının zədələnməsinə rast gəlinir.

Dəri örtüyündə isə vezikulaların əmələ gəlməsi və böyüməsi prosesi baş verir. Daha sonra isə ağırlı yaralar formalaşır.

Əgər yelinin səthi zədələnməsi böyük sahəni əhatə edirsə, onda heyvanlarda mastitin inkişaf etməsi üçün zəmin yaranır.

Bəzən suluqlu səpkilərin lokalizasiya yeri burun aynası, burun boşluğu, konyunktiva, dırnaq və dırnaq arası nahiyənin dəri örtüyü olur.

Xəstəlik zamanı heyvanların sağalması, vezikulaların partlamasından 8-16 gün keçmiş baş verir.

Atlarda suluqların əmələ gəlməsi, əvvəlcə dilin səthində, daha sonra isə dodağın daxili və xarici səthində, ağızın bucaqlarında, sifətdə, bəzən isə qulaqda və qarınaltı nahiyədə, yelində və ətraflarda lokalizasiya edir. Zədələnmə nəticəsində dırnaq tacı qoparaq düşür.

Heyvanlarda axsaqlıq baş verir. Atlarda xəstəlik orta hesabla 12-16 gün davam edir.

Donuzlarda vezikulyar stomatit iti gedişata malik olmaqla, bədən temperaturunun yüksəlməsi ($41-42^{\circ}\text{C}$), burun boşluğunun selikli qişasında, dildə, dodağın dərisində, yelində və dırnaqarası nahiyədə vezikulalar formalaşır. Təbii olaraq xəstəliyə insanlar həssasdır. Xüsusilə uşaqların xəstəliyə həssaslığı spontan olaraq yüksəldir. Yoluxma zamanı daxili bədən temperaturunun $39,5^{\circ}\text{C}$ -dək yüksəldir, burun boşluğunun və ağızın selikli qişasında, dildə, dodaqda, ağızın bucağında, bəzən isə sifətin dəri səthində suluqlu səpkilərin əmələ gəlməsi səciyyəvi əlamətlər hesab edilir.

Patoloji anatomik dəyişikliklər.

Xəstəlik nəticəsində orqan və sistemlərdə patoloji dəyişikliklər, daha çox yuxarı yaş həddində olan fərdlərdə nəzərə çarpır. Dəri və selik qişaların zədələnmiş sahələrində şişkinlik qeydə alınır.

Xəstə heyvanların ağız boşluğunun selik qişasında, dildə, dodaqda, damaqda, burun qanadlarında, yelində, dırnaq tacında, həmçinin qulaqda vezikulyar zədələnmə və eroziya ocaqları müşahidə edilir.

Mastit və irinli pododermatit qaramalda qeydə alınan patoloji dəyişiklikdir.

Ölümdən sonra heyvan cəsədinin yarılması zamanı döş və qarın boşluğu orqanlarında patoloji dəyişiklik müşahidə olunmur.

Patoloji materialın histoloji müayinəsi zamanı şiş, epiteli hüceyrələrinin nekrozu və leykositlərin infiltrasiyası qeydə alınır.

Diaqnoz.

Vezikulyar stomatitə diaqnoz qoymaq üçün epizootoloji məlumat və xəstəliyin kliniki əlamətləri nəzərə alınmaqla, laboratoriya müayinələri aparılmalıdır.

Patoloji material.

Laboratoriya müayinəsi məqsədilə patoloji nümunə olaraq steril şprislə vezikula mayesi götürülür və həmçinin vezikula-eroziya sahəsindən nümunə götürülərək steril şüşə qaba yerləşdirilir, bunun üzərinə isə təmiz qliserinin fizioloji məhlulda 50%-li məhlulunu konservləşdirmək məqsədilə əlavə edilir və termosda laboratoriyaya göndərilir.

Xəstəliyin laborator diaqnostikası zamanı seroloji müayinələrin aparılması və bioloji sınağın qoyulması məqsədəuyğundur.

Laboratoriyada virusun yetişdirilməsi məqsədilə donuz və qaramalın böyrəyindən hazırlanmış hüceyrə kulturasından yaxud toyuq fibroblastlarından istifadə olunur. Qəbul olunmuş patoloji nümunə komplementin birləşməsi reaksiyası (KBR) ilə yoxlanılır və əgər nəticə mənfi alınarsa, laboratoriya heyvanları (hind donuzu və 3-5 günlük ağ siçan) yoluxdurulur. Həmçinin patoloji nümunədən hazırlanmış suspenziyadan çosqaların dırnaq tacına yeridilir. Əgər suspenziyada patogen virus varsa, inyeksiya nahiyəsində 2 gün keçmiş vezikulalar meydana gəlir.

Təfriqi diaqnoz.

Qaramalda vezikulyar stomatit dabaq, çiçək, viruslu diareya, infeksiyon rinotraxeit, yaman kataral isitmə, taundan və qeyri-infeksiyon stomatitdən təfriq edilməlidir.

Donuzda isə xəstəliyi-dabaq, vezikulyar ekzantema və vezikulyar xəstəlikdən fərqləndirmək lazımdır.

Müalicə.

Azqiymətli heyvanlar öldürülür və utilizasiya edilir. Xəstəliyin spesifik müalicə vasitəsi yoxdur.

Xəstəliyin müalicəsində antimikrob və iltihab əleyhi maddələr yerli olaraq tətbiq olunur.

Bu zaman əsas məqsəd mürəkkəbləşmələrin, sekunda infeksiyanın qarşısını almaqdır.

Xəstəliyin müalicəsi məqsədilə dezinfeksiyaedici, oksidləşdirici və büzüşdürücü maddələrdən, kalium-permanqanat, rivanol, zəyin müxtəlif konsentrasiyaları, yod-qliserin qarışığı ilə birgə vezikula sahəsinə işlədilməsi səmərəli nəticə verir.

İmmunitet.

Xəstəlik keçirmiş heyvanlarda immunitet yaranır və immunitetin müddəti 6 aydan 12 ayədək davam edir.

Xəstəliyi keçirmiş heyvanlarda patogen virusun hər hansı tipinə qarşı formalaşan immunitet, dabaqda olduğu kimi, onu digər biotiplərdən qoruya bilmir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri.

Xəstəlik zamanı, həmin təsərrüfatlarda karantin qoyulması, dezinfeksiya, dezinseksiya və deratizasiya tədbirlərinin həyata keçirilməsi vacib hesab edilir.

Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda xəstə heyvanlar ayrılaraq, izolyator da yerləşdirilir və müalicə aparılır. Vezikulyar stomatitin spesifik profilaktika vasitəsi yoxdur.

Xəstəliklə mübarizədə təsərrüfatlarda ümumi baytarlıq-sanitariya tədbirlərinin aparılması başlıca şərtidir. Bu istiqamətdə dezinfeksiya işlərinin aparılması vacibdir.

Dezinfeksiya məqsədilə 2%-li isti Natrium qələvisinin tətbiqi məqsədyönlüdür. Heyvanların yumşaq, asan həzm olunan yemlərlə təmin edilməsi vacibdir. Peyinin biotermiki üsulla zərərsizləşdirilməsi əhəmiyyətli hesab edilməklə, heyvandarlıq təsərrüfatlarında, ərazidə və ətraf mühidə mütəmadi olaraq profilaktiki, cari və son dezinfeksiya işləri aparılmalıdır.

Təsərrüfatda karantin axırıncı xəstələnəndən, yaxud sağaldandan 1 (bir) ay keçmiş götürülür.

İnsanların sağlamlığının təmin edilməsi üçün heyvandarlıq təsərrüfatlarında fərdi əmək fəaliyyəti ilə məşğul olanlar bioloji təhlükəsizliyin təmin edilməsi məqsədilə qoruyucu vasitələrdən istifadə etməlidir.

Südün pasterizasiyası həyata keçirilməli, sonra istifadə olunmalı, qeyri-sağlam təsərrüfatlarda ət və əlavə məhsullar bişirildikdən sonra realizasiya edilməlidir.

NYUKASL - (Morbus newcastle) (YALANÇI TAUN) – (Pseudopestis)

Nyukasl quşların (toyuqlar dəstəsinə aid olan) kəskin gedişli və çox sürətlə yayılan virus etiologiyalı xəstəliyi olub, yüksək kontagiozluq və letallıq mərkəzi sinir sisteminin zədələnmələri, tənəffüs aparıtı, həzm üzvləri orqanlarının ciddi patologiyaya uğrayaraq, funksional fəallığının pozulması ilə xarakterizə olunur.

Tarixi məlumat. Bu xəstəlik ilk dəfə olaraq Kranevald tərəfindən (1926) İndoneziyanın Yava adasında qeydə alınmışdır. 1927-ci ildən etibarən bu xəstəliyə dünyanın bir çox ölkələrində rast gəlinmişdir. Daha sonra ingilis tədqiqatçısı Doyl bu xəstəliyi Nyukasl şəhəri yaxınlığında müəyyən etmiş və bu şəhərin adına uyğun olaraq xəstəliyə Nyukasl adını vermişdir.

İkinci Dünya müharibəsinin baş verməsi ilə əlaqədar olaraq, bu xəstəlik bütün Avropa ölkələrini əhatə etmiş, ayrı-ayrı ölkələrdə Asiya taunu, yalançı taun, nyukasl xəstəliyi və s. adlarda adlandırılmışdır. 1935-ci ildə isə bu xəstəlik ABŞ-da quşların pnevmoensefaliti kimi qeydə alınmışdır. 1941-45-ci illərdə xəstəlik Avropa ölkələrində geniş yayılmışdır. Böyük vətən müharibəsinin başlanması ilə əlaqədar olaraq Nyukasl xəstəliyi həmçinin keçmiş SSRİ məkanına sirayət etmişdir. Xəstəliyə müstəqil respublikamızın quşçuluq təsərrüfatlarında da təsadüf olunur. A.Fomina, İ.Ockina, A.A.Zakomırdın, V.Syürin, İ.Doroşko, S.Hitnçer, E.Conson və başqaları xəstəliyin tədqiqi ilə məşğul olan görkəmli alimlərdəndir.

Xəstəliyin törədicisi. RNT-li virus olub 120-300nm ölçüyə malikdir. Törədici Paramyxoviridae ailəsinin paramik-sovirus cinsinə aiddir. Virus bir çox quşların, həmçinin hind donuzlarının eritrositləri ilə hemoaqqlütininləşdirici xüsusiyyəti ilə səciyyələndir. Törədicinin ayrı-ayrı ştamları immunoloji cəhətdən eyni cinsli, virulentliyi cəhətdən isə müxtəlifliyi ilə xarakterizə olunur ki, bunun da mühüm Epi-zootoloji əhəmiyyəti vardır. Virus 9-12 günlük toyuq embrionlarında reproduksiya edən zaman, onların ölümünə səbəb olur. Virus ilkin və keçirilən hüceyrə kulturalarında çoxalmaqla sitopatik təsir yaradır. Viruslu Patoloji nümunəni, bakterial mikroflaradan təmizləmək məqsədilə antibiotik və tiomersandan istifadə edilir.

Davamlılıqı. Fiziki və kimyəvi amillərin təsirinə qarşı virusun davamlılığı, əsasən mühitdə Hidrogen ionlarının konsentrasiyasından və zülalın miqdarından asılıdır. pH-2,0-10,0 diapazonunda virus daha davamlıdır. Törədici günəşin düz düşən şüalarının təsiri altında 2 sutka, səpələnmiş şüaların təsiri altında isə 15 sutka ərzində inaktivləşir. 17-18⁰C temperatura həddində törədici uzun müddət yaşama qabiliyyəti əldə edir və orqanlarda öz virulentliyini 2 ilə qədər saxlaya bilər. İlin müxtəlif fəsilərində virusun davamlılığı müxtəlif olur. Qış aylarında quş saxlanan binalarda törədici 140 gün, yay aylarında isə həmin şəraitdə 5 gün sağ qala bilər. Xəstəlikdən ölmüş və çürümüş quş cəsədlərində virus 30 gün, dondurulmuş quş ətinə 6 ayadək, Soyuducuda 835 gündək, -30⁰C-də isə 1 ilədək yaşama qabiliyyətini saxlayır. 60⁰C-75⁰C temperatura şəraitində virus 30 dəqiqə ərzində məhv olur. Qaynama temperaturasında törədici bir neçə saniyə ərzində məhv olur.

Bir çox kimyəvi dezinfeksiyaedici maddələrin (1-2%-li formalin, 3%-li xlorlu əhəng məhlulu, 2%-li natrium qələvisi məhlulu, 5%-li ksilonaft-5 məhlulu) təsiri tətbiçisində xəstəliyin törədicisi bir neçə dəqiqə müddətində inaktivləşir. Daha yüksək dezinfeksiyaedici təsir effektivliyinə malik olan maddələr 2%-li isti natrium qələvisi və 2%-li formaldehid məhlullarıdır.

Epizootoloji məlumatlar. Xəstəliyə təbii şəraitdə toyuqlar dəstəsinə aid olan bütün quşlar həssaslıq göstərir və yoluxurlar. Bəzi vəhşi quş növlərinin də bu xəstəliyə yoluxması hallarına təsadüf olunur. Quşların nyukasl xəstəliyinə həssaslığı onların mənsub olduğu cinsdən və yaş qrupundan asılı olaraq müxtəlifdir. Xəstəliyə yoluxma aerogen, alimentar və kontakt yollarla baş verir.

İnfeksiya törədicisinin mənbəyi əsasən xəstə və xəstəliyi keçirmiş fərdlər (quşlar) hesab edilir. Xəstə və xəstəliyi keçirmiş quşlar xəstəliyi törədən amili əsasən sekresiya məhsulları vasitəsi ilə, eyni zamanda yumurta və nəfəs vermə aktı icra olunan zaman, hava ilə xarici mühitə yayırlar. Xəstəliyin inkubasiya, kliniki əlamətlər və həmçinin rekonvalesensiya dövrlərində virusun orqanizmdən ayrılması olduqca xarakterik haldır. Xəstəliyə tutulmuş və klinik sağalmış quşların orqanizmindən 2-4 ay müddətində virusu müəyyən etməklə ayırmaq olar. Xəstəlik törədicisinin yayılmasında mühüm əhəmiyyət kəsb edən amillərdən, xəstəliyə tutulmuş quşlardan əldə olunmuş yumurta, tük və lələklər, kəsimə verilmiş quş cəsədləri, xəstə quşlara qulluq lə-

vazimatları, döşənək materialları, eləcə də yem və su nümunəsi diqqət mərkəzində olmalıdır. Xəstəlik törədicisi ilə yoluxmuş yumurtaların embrional dövründə, toyuq embrionları sepisemiya və daha sonra ölmə səbəb olur. Müşahidələr zamanı ölmüş embrionlar heperemiyalı və şişkinli vəziyyətdə olmaqla, embionların ətrafında eləcə də baş nahiyəsində qan sızmaları diqqəti cəlb edir. Xəstəliyə həssas olan quşlar əsasən alimantar və arogen yollarla yoluxurlar. Xəstəliyə təbii həssaslıq insanlarda yüksək deyildir.

İnsanlar əsasən xəstəliyi törədən virusla çirklənmiş hava ilə təmasda olduqda yoluxurlar. Eyni zamanda yoluxma, insanlarda virusla sirayətlənmiş əllər, gözün selik qişası ilə təmasda olan halda da baş verə bilər. Xəstəliyə yoluxma, quşçuluq sənayesi ilə, fəal əmək fəaliyyəti ilə məşğul olan insanlar arasında təsadüf olunur.

Xəstəliyə görə sağlam olan quşçuluq təsərrüfatlarında, Nyukasl xəstəliyi törədici ilə yoluxmuş yumurtaların təsərrüfata gətirilərək, inkubasiyası zamanı baş verir. Nyukasl xəstəliyi quşlar arasında əsasən epizootiya halında baş verir. İnsanlar arasında isə xəstəlik sporodik xarakter daşıyır.

Xəstəlik üçün mövsümlilik və dövrülük xarakterikdir. Belə ki, xəstəliyə ilin yay və payız aylarında daha çox təsadüf olunur ki, bu da həmin fəsillərdə quşçuluqda insensiv iş dövrüyyəsinin təmin olunması və quşların baş sayının artımı ilə sıx sürətdə əlaqədardır.

Məlum olduğu kimi xəstəliyi törədən virus, xarici mühit obyektləri üzərində uzun müddət yaşama qabiliyyətini saxlayır ki, bu da bir qayda olaraq iri quşçuluq təsərrüfatlarında xəstəliyin stasionarlığını təmin edir. Quş binalarında yaşayan *Arqus Persicus* gənəsinin orqanizmində, xəstəliyin törədicisi 210 günədək aktiv həyat tərzi keçirir. Bu faktor xəstəliyin baş verməsi və yayılmasında mühüm rol oynayır. Müəyyən olunmuşdur ki, xəstəlik törədiciləri ilə sirayətlənmiş mənbələrlə təmas zamanı xəstəliyə həssas olan quşlar 100% yoluxurlar ki, nəticədə letallıq göstəricisi 80-90% təşkil edir.

Patogeneiz. Xəstəliyə həssas olan quş orqanizminə düşən virus, 1 sutka müddətində qan dövrənı sisteminə daxil olur və septisemiya baş verir. Müəyyən olunmuşdur ki, virusun təsirindən quşların qanında ciddi biokimyəvi dəyişikliklər baş verir və əsasən onun proteolitik fəallığı tam şəkildə itir. Xəstəlik nəticəsində venoz durğunluq, şişkinliklər, seroz və selikli qişalarda qansızmalar və eləcə də intoksikasiya ol-

duqca xarakterikdir. Qansızmalar, qan damarlarının endoteli təbəqəsinin ciddi zədələnməsi nəticəsində elastiklik pozulur, qan damarları damar daxili təzyiqə tab gətirə bilmədiyindən baş verir. Xəstəlik nəticəsində Patoloji proses əsasən ürək, mədə-bağırsaq traktı, qaraciyər, dalaq, böyrəklər, baş beyin və başqa orqanlarda özünü kəskin şəkildə büruzə verir.

Simptomlar. Patogen faktorun orqanizmə daxil olma yolu, onun virulentlik dərəcəsi, quşların yaşından və saxlanma şəraitindən asılı olaraq, xəstəliyin inkubasiya dövrü 2-6 gündən 2-3 həftəyə qədər davam edə bilər. Yoluxmuş insanlarda isə inkubasiya dövrü 3 gündən 7 günədək davam edə bilər.

Xəstəlik iti, yarım iti və xroniki gedişata malikdir. Həmçinin xəstəliyin tipik və atipik formaları mövcuddur. Xəstəliyin iti gedişi 1-4 gün, yarım iti gedişi 10 günə qədər, xroniki gedişi isə 2-3 həftəyə qədər davam edə bilər.

İti gedişat daha xarakterik olmaqla, bu zaman fərdlərdə daxili bədən temperaturası 43-44⁰C-dək yüksəlir, quşlar qidalanmadan imtina edir, bəzən sarımtıl-yaşıl rəngli öd və qanla qarışıq formada ishal baş verir, tənəffüs hərəkətləri çətinləşir, öskürək baş verməklə tənəffüs zamanı müxtəlif səslər eşidilir, başın tez-tez silkələnmə hərəkətləri görünür, burun və ağız boşluğundan pis iyə malik eksudant ayrılır, pipik və saqqalların çox vaxt sianozlaşması müşahidə edilir. Xəstəlik nəticəsində mərkəzi sinir-sisteminin ciddi zədələnməsi baş verir ki, bu zaman quşlarda hərəkət koordinasiyası pozulur, orqan və sistemlərdə parez və iflic nəticəsində boyunun burulması, qanadların sallanması, başın titrəməsi və xəstələrin xüsusi oturaq vəziyyətə düşməsi daha xarakterik olaraq özünü büruzə verir.

Tipik forma zamanı yumurta məhsuldarlığı kəskin şəkildə aşağı düşür, keratokonyuktivit baş verir. Yuxarıda qeyd olunan kliniki əlamətlər xəstəliyin tipik forması üçün səciyyəvidir.

Xəstəliyin atipik forması əsasən körpə quşlar üçün daha xarakterikdir. Bu forma zamanı bir qayda olaraq mərkəzi sinir sisteminin funksional fəallığın pozulması ilə əlaqədar olaraq kliniki əlamətlər meydana çıxır. Belə ki, xəstə fərdlərdə boyunun burulması, qanad və ətrafların iflici, başın geriyyə və qarın altı nahiyəyə qatlanması, qıcolma və s. əlamətləri müşahidə olunur. Atipik forma bəzən simptomuz da gedə bilər. Bu hal orqanizmin immunobioloji reaktivliyi yüksək

olan quşların, zəif virulentliyə malik olan viruslarla yoluxması zamanı meydana çıxır. Belə olduqda yoluxmuş quşlarda xəstəliyə xas olan kliniki əlamətlər nəzərə çarpmır. Xəstəliyə yoluxmuş insanlarda tənəffüs orqanlarında iti katar baş verməklə, daxili bədən temperaturası nisbətən yüksəlir. Xəstəlik nəticəsində gözün selik qişasının iltihabı-konyuktiviti müşahidə oluna bilər. Uşaqlarda xəstəliyə yoluxma nəticəsində bəzən baş beyinin zədələnməsi hallarına da təsadüf edilir.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Orqanizmi qoruyan sistemin funksional fəallığından, xəstəlik törədicisinin virulentlik dərəcəsi asılı olaraq, orqan və toxumalarda patomorfoloji dəyişikliklər müxtəlif xarakterə malik ola bilər. Xəstəliyin iti gedişi üçün əsas patomorfoloji dəyişikliklər, mədə-bağırsaq sisteminin selik qişalarında qan sağıntıları, xüsusilə vəzli mədə ilə əzələvi mədə arasındakı sərhəddə qan sağıntısı daha xarakterikdir. Epikart üzərində, həmçinin dəri səthində qansızmaların müşahidə olunması xarakterik haldır. Müayinə zamanı baş beyinin şişkin və hiperemiyalı vəziyyətdə olması da diqqəti cəlb edir.

Xəstəliyin xroniki gedişi zamanı, ölmüş quş cəsədlərində, arıqlıq, kloaka ətrafında tüklərin kalla çirklənməsi, bağırsaq şöbəsinin müxtəlif sahələrində fibrinozlu- nekrotiki iltihabi proses nəticəsində yaralar əmələ gəlir. Patomorfoloji dəyişikliyə məruz qalmış toxumaların histoloji müayinəsi nəticəsində, həzm üzvləri sisteminin selikli qişasının kəskin şəkildə qalınlaşması, mərkəzi sinir sistemi və daxili orqanlarda kapilyar və xırda qan damarları boyunca hüceyrə proliferativ reaksiyaların inkişafı qeyd olunur.

Dalaq, qaraciyər, böyrəklər və eləcə də mədə-bağırsaq şöbəsinde, paycıqlararası, kanalcıqlararası və birləşdirici toxumaların epitelisi altında proliferativ iltihab nəzərə çarpmır. Qaraciyərdə baş verən patoloji dəyişikliklər, bəzən qaraciyərin böyüməsi, doluqanlıq, öd kisəsinin tünd rəngli qatı ödlə dolu olması ilə xarakterlənir. Bu hal daimi xarakterə malik deyil. Histoloji baxımdan yoğun bağırsaq şöbəsinin zədələnməsi, xəstəlik üçün xarakterik sayılır. Araşdırmalar zamanı həmçinin dalaqda follikulaların kəskin hiperemiyası, qan damarları divarında, böyrəklərin qıvrım kanalcıqlarında nekroz ocaqları müşahidə olunur. Ağciyərlərdə düzgün hiperemiya və şişkinlik, bəzən isə nekrotiki pnevmoniya Patoloji anatomiki baxımından diqqəti cəlb edir.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz Epizootoloji məlumatlar, kliniki əlamətlər, Patoloji – anatomiki dəyişikliklərə istinad etməklə, laboratoriya müayinələri əsasında qoyulur.

Patoloji material: laboratoriya müayinəsi məqsədilə xəstəlikdən ölsüş təzə quş cəsədi göndərilir (maksimal ehtiyatlı olmaqla). Laboratoriya müayinələri zamanı virusoloci analiz və seroloji reaksiyaların tətbiqi ilə araşdırmalar həyata keçirilir.

Virusoloji müayinə zamanı Bioloji sınaq məqsədilə toyuq embrionları və körpə cücələr yoluxdurulur. Xəstəlikdən ölmüş quşun baş beyin, traxeya, qaraciyər və dalaq toxumalarından virusu ayırmaq üçün, (1:10) fosfatlı bufer məhlulunda yaxud pH-7,2 olan ət peptonlu bulyonda suspenziya hazırlanır. Hazırlanmış suspenziyanın 1 ml miqdarına 3-5 min TV pensillin və streptomisin (bakterial mikrofloranı məhv etmək məqsədilə) əlavə olunaraq, Fizioloji məhlulda 1:50 nisbətində duruldulur. Duruldulmuş nümunədən 0,5 ml dozada götürülərək, quşlar əzələiçi və ya dərialtı metodlarla yoluxdurulur. Sonra çöküntü üstü suspenziya məhlulundan götürülərək 10-12 günlük toyuq embrionlarının allontois boşluğuna yoluxdurulur. Əgər Patoloji materialdan əldə olunmuş suspenziyada virus varsa, yoluxdurulmuş quşlar 3-10 gün müddətində ölür. Yoluxdurulmuş toyuq embrionlarında isə 48-96-saat müddətində septisemiya ilə xarakterlənən dəyişikliklər baş verir. Sonra isə ölmüş toyuq embrionlarından qatı maye (ekstra embrional) götürülərək törədicinin tədqiqi məqsədi ilə Hemaqqlütinasiya, reaksiyası (HAR), Hemaqqlütinasiyanın ləngiməsi reaksiyası (HALR) və həmçinin Neytrallaşma reaksiyası (NR) qoyulur.

Təfriqi diaqnoz. Quşların Nyukasl xəstəliyini quşların qripi (klassik taun), pasterellyoz, infeksiyon larinqotraxeit, infeksiyon bronxit, atipik çiçək, spiroxetoz və zəhərlənmələrdən təfriq etmək lazımdır.

Müalicə. Quşların nyukasl xəstəliyi zamanı müalicə aparılmır. Törədicinin yayılma təhlükəsini nəzərə alaraq xəstə quşlar qansız üsulla öldürülür və cəsədlər yandırılaraq zərərsizləşdirilir.

İmmunitet. Xəstəliyə təbii olaraq tutulmuş və sağalmış quşlarda immunitet yaranır. Xəstəliyin spesifik profilaktikası məqsədilə bir çox variantlarda hazırlanmış, inaktivləşdirilmiş və diri virus vaksinlərindən istifadə olunur. Bunlardan La-Sota, V₁, H, Bor-74 və başqa vaksinlər immunizasiya məqsədilə işlədilir. Kütləvi vaksinasiyalar, təlimata uyğun, aerosol metodla, eləcə də vaksinlərin suya qatılaraq təd-

biq olunması ilə həyata keçirilir. Nyukasl xəstəliyinə görə qeyri-sağlam quşçuluq təsərrüfatlarında «La-Sota» ştamından olan vaksin, cücələrə 10-15; 35-40; 120-140 günlüklərində tətbiq edilir. Revaksinasiya isə 6 ay keçmiş aparılır. Nyukasl xəstəliyinə görə sağlam olan təsərrüfatlarda, Profilaktika məqsədilə, Quşların Nyukasl əleyhi «V₁» Ştamından quru virus-vaksinini işlədilir. Bu vaksinlə yalnız kliniki sağlam quşlar (vaksinin tətbiqinə dair təlimata əsasən) peyvənd edilir. Virus vaksinini intranasal yaxud aerosol metodla tətbiq edilir. Bir ampula (500 nazal doza) 50 ml disstillə olunmuş suda həll olunduqdan sonra, göz pipeti vasitəsilə quşun hər burun deşiyinə 2 damla tökülür. (Hər burun deşiyinə vaksin tökülən zaman, digər burun deşiyi barmaqla yumulmalıdır.)

Peyvənd olunmuş quşlarda 8-10-cu gün immunitet yaranır.

Cücələr, «V₁» vaksinini ilə isə 20-25; 45-60; 140-150 günlüklərində, 6 ay keçmiş isə təkrar vaksinasıya aparılır. Bundan əlavə 120 günlük quşların, xəstəliyə qarşı inaktivləşdirilmiş vaksinlə peyvənd edilməsi də məqsədəuyğun hesab edilir. Bu məqsədlə vaksin 1 ml dozada əzələarasına yeridilir və formalaşan immunitet 6 ay davam edir. Xəstəliyə qarşı peyvənd olunmuş quşlara, vaksinasıyadan sonra antibiotiklərin və sulfanilamid preparatlarının tətbiq olunmasına yol verilməməlidir. Vaksinasıyadan sonra peyvənd olunmuş quşlarda formalaşan immunitetin gərginliyi və müddəti yemləmə, həmçinin, saxlanma şəraitindən çox asılıdır. Ona görə də xəstəliyə qarşı quşların peyvənd olunmasından 5-7 gün qabaq və sonra yem payına A, S, D, E və B qrupu vitaminlərinin əlavə olunması olduqca məqsədyönlüdür.

İnsanlarda immunprofilaktika tədbirləri işlənib, hazırlanmamışdır.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Quşların Nyukasl xəstəliyi ilə mübarizədə ən başlıca şərt, bu xəstəliyə görə sağlam olan təsərrüfatların sağlamlığının qorunub saxlanılmasından ibarətdir. Belə ki, sağlam təsərrüfatlara xəstəlik törədicisinin müxtəlif yollarla daxil olmasının qarşısını almaq ən mühüm vəzifədir. Əgər təsərrüfatlara quş partiyaları daxil olmuşsa həmin quşlar bir ay müddətində profilaktiki karantin sistemində saxlanılmalıdır. Quşçuluq təsərrüfatları ətraf ərazilərdən izolyasiya edilməli və kənar şəxslərin təsərrüfatlara daxil olması ciddi olaraq qadağan olunmalıdır. Təsərrüfatlarda olan quşlar yaş qruplarına bölünərək, müayinədən keçirilməlidirlər.

Xəstəliyə görə qeyri-sağlam təsərrüfatlarda, mövcud baytarlıq qanunu çərçivəsində, epizootik plana uyğun olaraq spesifik və ümumi profilaktik tədbirlər vaxtında həyata kesirilməlidir. Təsərrüfatlarda cari və son dezinfeksiya tədbirləri həyata keçirilməlidir.

Təsərrüfatlara daxil olunmuş hər cür əşya və ləvazimatlar, taralar 3%-li soda məhlulu ilə yuyulmalı, hər m³ həcmə 15-20 ml miqdarında 40%-li formalin məhlulu ilə təsir edilərək, dezinfeksiya aparılmalıdır. Dezinfeksiya aparılan zaman mühitdə temperatura 12-15⁰C olaraq təmin edilməlidir. Xəstəlik qeydə alınan zaman təsərrüfatlarda ciddi karantin qoyulur. Təsərrüfatlarda xəstə quşlar qansız üsulla öldürülür və yandırılır. Xəstələrlə təmasda olan quşlar kəsimə verilir və termiki zərərsizləşdirdikdən sonra istifadəyə buraxılır. Xəstəliklə yoluxma ehtimalı olan quşlar, plan əsasında immunizasiya edilir.

Karantin sistemi tətbiq olunan zaman, təsərrüfatlardan quş ətinin, yumurtanın ixrac olunması qəti olaraq qadağan olunur. Xəstə quşlara mənsub olaraq ayrılmış peyin kütləsi yandırılır, şərti sağlamlardan toplanmış peyin kütləsi isə biotermiki üsulla zərərsizləşdirilir. Qeyri sağlam təsərrüfatlarda tətbiq olunmuş karantin, təsərrüfatda mövcud olan xəstə quşların ləğvindən 30 gün keçmiş və son dezinfeksiya tədbirləri həyata keçirildikdən sonra götürülür.

İnsanların təhlükəsizliyinin təmin olunması məqsədilə sanitariya-gigiyena qaydalarına ciddi əməl edilməsi olduqca vacibdir.

Quşçuluq təsərrüfatlarında fərdi əmək fəaliyyəti ilə məşğul olan insanlar, xüsusi geyim formaları və qoruyucu vasitələrdən istifadə etməlidirlər.

QUŞLARIN QRİPİ (*Qrippus avium*)

Quşların qripi kontaqioz xəstəlik olub, ümumi zəiflik, septisemiya, tənəffüs orqanlarının, bağırsaqların zədələnməsi ilə xarakterlənilir. Xəstəlik zamanı döş, boğaz, boyun nahiyələrində şişlərin əmələ gəlməsi, boyun və qanadların parezi, səçiyyəvi əlamətlər sayılır.

Tarixi məlumat. İlk dəfə 1880-ci ildə İtaliyada Perronçito tərəfindən qeydə alınan xəstəlik «Toyuqların eksudativ tifi» adlandırılmışdır. Daha sonra bir çox ölkələrdə qeydə alınmış xəstəlik, quşların klassik taunu (Avropa taunu) adlandırılmışdır.

Xəstəliyin etioloji amilinin virus olmasını, İtaliyada 1901-ci ildə Çentani və Savomisi müəyyən etmiş və törədiciyi Exudativus qallinarum adlandırmışdır.

1955-ci ildə xəstəliyin törədiciyi influenza virus A adlandırılmış və bundan sonra 1971-ci ildə xəstəlik quşların qripi kimi qeydə alınmışdır.

Rusiyada Quşların qripinin törədiciyi 1902 –ci ildə müəyyən edilmiş və xəstəliyin tədqiqi ilə Tartakovski məşğul olmuşdur.

Xəstəliyin ətraflı olaraq öyrənilməsində V.N.Syurin, N.Q.Osidze, Q.A.Safonov, Q.A.İvanov və b. xüsusi xidmətlər göstərmişlər.

1997-ci ildə Honkonqda ilk dəfə insanlar üçün təhlükəli olan quş qripi virusu (H_5N_1) ayrılmışdır. (H_5N_1) virusun quşlardan insanlara yoluxması nəticəsində 18 nəfər xəstəliyə tutulmuş (9 uşaq və 9 böyük yaşlı) və nəticədə bunlardan 6 nəfəri (1 uşaq və 5 böyük yaşlı insan) dünyasını dəyişmişdir.

1999-cu ildə Honkonqda quş qripi virusu (H_9N_2) iki az yaşlı uşağa yoluxmuş və nəticədə onlar sağalmışdır.

1998-1999-cu illərdə isə Çinin materik hissəsində insanlar arasında quş qripi virusu (H_9N_2) ilə yoluxma haqqında məlumatlar yayılmış və yoluxmaya səbəb qriplə xəstə ev quşları ilə təm asda olma qeyd olunmuşdur.

2003-cü ildə (H_5N_1) quş qripi virusu ilə iki Honkonq ailəsində yoluxma qeydə alılmış və 1 nəfər xəstəlik nəticəsində dünyasını dəyişmişdir.

2003-cü ildə Niderlandiyada qriplə xəstə quşdan yoluxmuş 86 nəfər insandan (H_7N_7) və (H_5N_1) quş qripi virusu ayrılmışdır.

24 fevral 2004-cü ildə ABŞ –nın Texas ştatı ərazisində yüksək patocenliyə malik olan quş qripi virusu (H₅N₂) qeydə alınmışdır.

7 yanvar 2004-cü ildə Ümumdünya Səhiyyə təşkilatı (ÜST), Quş qripi (H₅N₁) epidemiyasının başlamasını xəbərdar etmişdir.

2004-cü ilin mart ayında insanlar arasında 32 xəstəlik halı (Vyetnamda 23 nəfər, Taylandda – 9 nəfər) qeydə alınmış və xəstələrdən 22 nəfərinin aqibəti ölümlə nəticələnmişdir.

2005-ci ilin yay aylarında Rusiya Federasiyasının 46 rayonunda, insanlar arasında 7 xəstəlik halı qeydə alınmışdır.

11 oktyabr 2005-ci ildə Cənubi Amerikada – Kolumbiyada ilk dəfə olaraq «quş qripi» qeydə alınmışdır. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) 2006-cı ilin avqust ayına olan məlumatına əsasən Yer kürəsində Quş qripi (H₅N₁) ilə yoluxmuş insanlardan indiyədək 134 nəfəri dünyasını dəyişmişdir.

Xəstəliyin törədici. 80-120 nm ölçüyə malik Amil Orthomyxoviridae ailəsinə mənsub olan RNT-li virusdur.

Törədiciyin 15 sub tipi (A₁-A₁₅) məlumdur. Virusla məxsus Hemaqqlütinin və Neyraminidazanın birləşmə nisbəti 24 kombinasiya (H₁N₁; H₂-N₂; H₂N₃; H₃N₂; H₃N₈; H₄N₂; H₄N₄; H₄N₆; H₄N₈; H₅N₁; H₅N₂; H₅N₉; H₆N₁; H₆N₂; H₆N₅; H₆N₉; H₇N₁; H₇N₂; H₇N₃; H₇N₇; H₉N₂; H₉N₈; H₁₀N₇; H₁₁N₉) əmələ gətirir ki, bunlardan da H₅N₁ və H₇N₇ subtipləri daha patogen olmaqla, insanlar üçün qorxuludur. Quş orqanizmində anti-hemmaqqlütinin, virus neytrallaşdırıcı və komplement təsbit edici antitellər yaratmaq virusun spesifik xüsusiyyətidir. Ümumdünya Səhiyyə təşkilatının təqdimatına əsasən, quş qripi virusunun 15 yarım tipi sırasında xüsusilə narahatçılıq yaradan H₅N₁ virusudur ki, bu da yüksək patogen virus olmaqla, insanlar üçün olduqca təhlükəlidir.

Quşların qrip virusunun insanların, atların və donuzların A tip qrip virusu ilə qohumluğu müəyyən edilmişdir. Amili kulturalaşdırmaq məqsədilə toyuq embrionu və hüceyrə kulturasından istifadə olunur.

Davamlığı. Xəstəliyin törədiciyi yüksək temperaturun təsirinə davamsızdır. 60⁰S temperatur 30 dəqiqə ərzində, 100⁰S temperatur isə ani olaraq virusu məhv edir. Virus 4⁰S temperaturda bir neçə həftə öz yaşama qabiliyyətini saxlayır. Amil cürüyen quş cəsədlərində bir neçə ay, suda 4 gün infeksiya xüsusiyyətini saxlayır.

Xəstəliyin törədiciyi liofilizasiya halında və –70⁰S temperatur şəraitində 1 ildən 2 ilədək virulentliyini saxlayır. Quş qripi virusu tərkii-

bində yod və formalin olan dezinfeksiyaedici maddələrin təsirinə daha həssasdır.

Virus turşuların təsirinə həssas, qələvilərin təsirinə isə davamlıdır. 5%-li xlorid turşusu, 4%-li fenol, 5%-li karbol burşusu, 3%-li xlorlu əhəngin təsiri altında amil 5 dəqiqə müddətində inaktivləşir.

Törədici ilə sirayətlənmiş qurudulmuş substratı, 1%-li NaCl məhlulu ilə konservləşdirmə zamanı virus 5-7 həftə müddətində öz yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Epizootoloji məlumatlar. Quşçuluq təsərrüfatlarında quş qripi baş verdikdə, xəstəlik qısa müddətdə yayılmaqla, kütləvi tələfata səbəb olur.

Xəstəliyə 15 növ quş və bütün toyuq cinsləri, bütün yaş dövrlərində həssaslıq göstərilir. Yaşlı quşlar cavanlara nisbətən xəstəliyə daha həssasdırlar. Vəhşi quşlar isə mühüm epizootoloji rola malikdir.

Xəstəlik törədicisinin əsas mənbəyi xəstə quşlardır ki, bunlar da virusu göz yaşı, burun və ağız axıntısı, nəcislə, ekskrementlə, tənəffüs sistemi, həmçinin yumurta ilə xarici mühitə yayırlar. Xəstəliyi keçirmiş quşlar 2 ay müddətində virus daşıyıcı olur. Yem, hava, su, xidmət əşyalarının patogen virusla sirayətlənməsi, sağlam quşların və insanların yoluxması üçün real təhlükə yaradır.

Virulentliyi zəif olan quş qripi virusu, quş orqanizmindən bir neçə dəfə passac olunduqda yüksək virulentliyə malik olur.

Sağlam təsərrüfatlarda, virusun keçirici faktorları yoluxmuş yem, yumurta, alət və vasitələr, zərərsizləşdirilməmiş quş cəsədi, vəhşi quşlar və s. sayılır.

Yoluxma əsasən respirator yolla baş verir. Virusun həzm traktı və konyuktiva vasitəsilə orqanizmə daxil olması zamanı da yoluxma mümkündür.

Qripin baş verməsi və yayılmasında həşəratların, bitlərin, həmçinin gəmiricilərin də rolu müəyyən olunmuşdur.

Baytar-sanitar tələblərə riayət olunmasının, zoogigiyeniki şəraitin təmin edilməsinin də xəstəliyin baş verməsi və yayılmasında mühüm əhəmiyyəti vardır.

Quşlarda qrip bir çox hallarda bəzi infeksiya xəstəliklərlə (infeksiya larinqotraxeit, respirator mikoplazmoz, koliseptisemiya, pasterellyoz) qarışıq gedir.

Virusun virulentliyindən və quşların saxlanılma şəraitindən asılı olaraq, qriplə xəstə quşlar arasında 10-90% ölüm baş verə bilər.

İnsanların xəstəliyə tutulması, qriplə xəstə quşlarla təmasda olduqda, xəstəlikdən ölmüş quş cəsədlərinin yarılarına müayinələrin aparılması nəticəsində (təhlükəsizlik texnikası qaydalarına və şəxsi gigiyenaya əməl etmədikdə) həmçinin xəstəlik törədicisi ilə sırayətlənmiş və zərərsizləşdirilməmiş quş əti və yumurtası ilə qidalanma zamanı baş verir.

Yoluxma əsasən respirator yolla, həmçinin həzm traktı vasitəsilə həyata keçir.

İnsanlarda konyuktiva ilə də yoluxma mümkündür.

Patogenez. Tənəffüs aparatı vasitəsilə orqanizma daxil olan virus, tənəffüs yolunun selik qişasına lokalizasiya edir. Selik qişası hüceyrələrində artıb çoxalır, həyat fəaliyyəti məhsulunu hasil edir, bu isə qan damarlarına daxil olub, eritrositlərin səthinə adsorbsiya edilərək, bütün orqan və toxumalara yayılır. Patogen virusun hasil etdiyi ifrazat məhsulu toksiki təsirə malik olduğuna görə xəstəlik zamanı orqanizm-də güclü intoksikasiya baş verir.

Nəticədə visseral orqanlarda iltihabi-nekrotiki proses baş verir və qan dövranı prosesi pozulur. Damar divarlarının zədələnməsi nəticəsində, hemorroci diatez və eksudasiya baş verir. Hipoplaziya və limfositopeniya sayəsində, orqanizmin müdafiə qüvvəsi zəifləyir.

İnsanlarda qripin patogenezinə beş əsas mərhələ ayırd edilir.

- 1) Tənəffüs yolları hüceyrələrində virusun reproduksiyası.
- 2) Virusemiya, toksik və toksik-allerji reaksiya.
- 3) Respirator sistemin zədələnməsi və patoloji prosesin tənəffüs traktının hər hansı bir hissəsində lokalizasiyası.
- 4) Tənəffüs aparatının və başqa sistemlərin bacterial ağırlaşmaları (sekundar infeksiya).
- 5) Patoloji prosesin əks inkişafı (sağalma).

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiya dövrü eksperimental qrip zamanı 12-36 saat, spontan qrip zamanı isə 1-5 günədək davamedir.

Quşların qripi iti, yarımisti və xroniki gedişata malikdir.

Xəstəliyin iti gedişi, ümumi halsızlıq, konyuktivit, tənəffüsün çətinləşməsi, iştahanın zəifləməsi. Bədən temperaturunun kəskin yüksəlməsi (44°C-dək) əlamətləri ilə səciyyələnir. Xəstəlik zamanı döş, boyun və baş nahiyəsində dərialtı şişlər əmələ gəlir.

Qriplə xəstə quşlarda ağızdan yapışqanlı maye ayrılır və burun dəliklərinin yapışqanlı eksudatla tutulması halı meydana çıxır. Xəstə

quşlarda başın aşağı sallanması, gözlərin yumulması, bəzi xəstələrdə başın şişməsi, pipik və saqqalların kəskin sianozlaşması müşahidə edilir. Ölüm qabağı xəstələrdə bədən temperaturu 30oS- dək aşağı düşür. Xəstəliyin iti gedişi zamanı ölüm 70-100%, yarımiti və xroniki gediş zamanı isə xəstələrdə 5-20% ölüm baş verir.

Qrip zamanı qıcolma, hərəkət koordinasiyasının pozulması, mənec hərəkətləri, ətrafların parezi, respirator simptomokomplekslə yanaşı, diareyada müşahidə edilir.

Xəstə quşlarla bəzən boyun və qanad əzələlərində qıcolma da xarakterik kliniki əlamətlərdən hesab olunur.

Xəstəliyin yarımiti və xroniki gedişi zamanı zəiflik, iştahanın kəsilməsi, yumurta məhsuldarlığının azalması, zobun atoniyası, diareya (nəcis duru, yaşılımtıl rəngdə olur) əsas simptomlar olaraq meydana çıxır.

Xəstəliyin yüngül gedişi zamanı qeyd olunan kliniki nişanelər müşahidə olunmaya da bilər.

Quş qripi virusu (H₅N₁) ilə yoluxmuş və xəstəliyə tutulmuş insanlarda, bədən temperaturunun kəskin yüksəlməsi, konyuktivit, öskürək, boğazda və əzələlərdə ağrılar, tənəffüsün çətinləşməsi, baş və boyun nahiyələrində şişlərin əmələ gəlməsi xarakterik kliniki simptomlar hesab edilir.

Xəstəlik zamanı Pnevmoniya inkişaf etməklə, ürək və böyrəklərin zədələnməsi də baş verə bilər.

İnsanlar qrip gedişinə görə tipik və atipik, simptomların ağırlığına görə isə yüngül, orta-ağır və ağır formalarla səciyyələnir.

Qrip zamanı insanlarda inkubasiya dövrü 1-2 gündür. Lakin bu dövr bir neçə saata qədər qısala və 3 günədək uzana da bilər.

Xəstəlik üçün iki əsas sindrom xarakterik hesab edilir.

- 1) İntoksikasiya sindromu.
- 2) Kataral sindrom.

Qrip tipik hallarda kəskin başlayır. Xəstələrdə titrəmə, üşütmə və baş ağrısı halları yaşanmaqla, bir neçə saat müddətində bədən temperaturu 38,5-40⁰C-dək yüksəlir.

Daha sonra zəiflik, əzginlik, dayaq hərəkət sistemində, skelet və əzələlərdə həmçinin iri oynaqlarda davamlı ağrılar baş verir. Tipik gedişat zamanı xəstələrdə başağrısı getdikcə güclənir və bu ağrılar alın, alın-gicgah nahiyəsində, qaşüstü qövsələr və göz almalarında lokallaşır.

Nəzərə çarpan intoksikasiya ilə əlaqədar olaraq başgicəllənmə, anoreksiya müşayiət olunur.

Xəstəliyin ilk günü xəstələr burun-udlaqda quruluqdan və acışmadan, burun «tutulmasından» əziyyət-narahatçılıq yaşayırlar.

2-3 gün ərzində quru öskürək, yüngül zökəm, 3-4 gün sonra isə yaş öskürək halı xəstələri əhatə edir.

Xəstəliyin əvvəlində nəbz çox zaman bədən temperaturuna müvafiq olaraq vurur, bəzi hallarda bradikardiya və yaxud taxikardiya qeydə alınır.

Xəstələrdə qızdırma mərhələsində arterial təzyiq düşməyə meyilli olur. Xəstəliyin ağır formalarında ürək tonları karlaşır.

Qızdırma mərhələsində təngnəfəslik baş verə bilər. Ağciyərlərin perkusiyası zamanı əksər hallarda qutu səsi eşidilir, auskultasiya zamanı isə tənəffüs küyü bərk, quru xırıltılı eşidilə bilər.

Qrip zamanı həzm üzvləri sistemi funksional baxımdan qismən zədələnir. Qripin ağır formaları zamanı iştaha tam anoreksiyaya qədər azalır, dil nəm, ağ ərplə örtülmüş-əhatələnmiş, uc hissəsi açıq-qırmızı rəngli, bəzi hallarda ağrılı və çılpaq məməcikli müşahidə olunur. Qəbzliyə meyillik baş verir.

Vegetativ sinir-sisteminin funksional pozğunluğu ilə əlaqədar olaraq üzün hiperemiyası, nəbzın labilliyi, tərləmə halı yaşanır.

Xəstəlik zamanı üçlü, qabırğalararası və digər sinirlərin nevralgiaları qeydə alınır. Qripin yüngül forması zamanı intoksikasiya zəif nəzərə çarpır. Bədən temperaturu subfebril olur və bu hal 2-3 gün yaşanır. Bəzi hallarda yuxarı tənəffüs yolları patoloji prosesə məruz qalır.

Xəstəliyin orta ağır forması daha çox təsadüf olunan variantı sayılır. Bu forma zamanı intoksikasiya və yuxarı tənəffüs yollarının patologiyaya məruz qalması aydın şəkildə özünü büruzə verir. Bədən temperaturası yüksəlir və qızdırmalı dövr 4-5 gün davam edir.

İnsanlarda qripin ağır forması daha şiddətli başlanma, kəskin nəzərə çarpan intoksikasiya və daha uzun sürən qızdırma ilə səciyyələnir.

Adinamiya, başgicəllənmə, yuxusuzluq, bihuşluq, anoreksiya, qusma, qıcolmalar, şüurun itməsi, meningeal və ensefalitik simptomlar, ürək-damar pozğunluğu qripin ağır formasını xarakterizə edir.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Cəsəd yarılan zaman xüsusi geyim forması və qoruyucu vasitələrdən istifadə vacibdir. Xəstəlik nəticəsində gastroenterit, perikardit, peritonit. Ağciyərlərdə şişkinlik, he-

morroji meningit xarakterik patoloji-anatomiki dəyişikliklər hesab edilir.

Dərialtı toxumaların müayinəsi zamanı, orada sarı-samanı rəngli maye diqqəti cəlb edir.

Vəzili mədə, əzələvi mədə, bağırsağ şöbəsinin selikli qişasında qan sağıntıları, müşahidə olunmaqla, seroz örtüklərdə, qaraciyərdə, ürəkdə, yumurtalıqda, skelet əzələlərində, traxeyanın selikli qişasında çox saylı qan sağıntılarını qeydə alınır.

Müayinə zamanı qaraciyər, dalaq, böyrəklərdə, mərkəzi sinir sistemində nekroz ocaqları müşahidə olunur.

Dalaqda anemiyalı vəziyyət, öd kisəsinin dolu olması, yaşlı quşlarda yumurta follikulalarının deformasiyaya uğraması və hemotomalı omları səciyyəvidir.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz epizootoloji məlumatlar, kliniki əlamətlər, patoloji anatomiki göstəricilər nəzərə alınmaqla, başlıca olaraq laboratoriya müayinələri əsasında virusun ayrılması və identifikasiyası həyata keçirilməklə dəqiqləşdirilir.

Xəstəliyin diaqnozunda qan serumu ilə hemoqlyütinasiyanın lənqiməsi reaksiyasının, neytrallaşma reaksiyasının, komplementin birləşməsi reaksiyasının və s. qoyulması məqsədəuyğun sayılır. Laboratoriyada patoloji nümunə həvəndəstədə yaxud homogenizatorada doğranaq, fosfat-bufer məhlulunda suspensiyası hazırlanır və nəticədə viruslu material əldə olunur. Hazırlanmış suspensiya süzülərək, süzüntünün 1 ml həcminə 5 min TV pensillin və ya streptomisin əlavə olunur. Süzüntü 9-12 günlük toyuq embrionlarının allontois boşluğuna yeridilir. İnyeksiyadan 48 saat keçmiş, allontois mayesi götürülərək hemaqülinitasiya reaksiyası ilə yoxlanılır.

2-4 aylıq cücələr 0,5-1 ml dozada viruslu suspensiya ilə əzələ içi yoluxdurulmaqla, virusun patogenliyi müəyyənləşdirilir. Cücələrdə, yoluxdurmadan 3-5 gün keçmiş ölüm yaxud tənəffüs aparatının patologiyaya uğraması simptomlarının meydana çıxması, patoloji nümunədə patogen qrip virusunun olduğunu müəyyənləşdirir.

Patoloji material. Laboratoriyaya müayinə məqsədilə, qan, quşun cəsədi, yaxud quş cəsədinin ayrı-ayrı orqanlarından kəsiklər nümunələr götürülərək izolyasiya şəraitində göndərilir. Laboratoriyada patoloji nümunə, virusoloji, seroloji, bioloji müayinələr əsasında ana-

liz olunur. İlin isti aylarında patoloji nümunənin xarab olmaması məqsədilə nümunə ya dondurulur, yaxud 50%-li qliserində konservləşdirilir.

Təfriqi diaqnoz. Quşların qripi: Nyukasl xəstəliyi, pasterellyoz, infeksiyon bronxit, respiratoz mikoplazmoz, infeksiyon larinqotraxeit xəstəliklərindən, spiroxetoz və zəhərlənmələrdən təfriq edilməlidir.

İmmunitet. Xəstəliyə tutularaq, təbii sağalmış quşlarda gərginliyi 4 ayadək davam edən qeyri-steril immunitet yaranır. Hal-hazırda xəstəliyin spesifik profilaktikası məqsədilə hazırlanmış inaktiv alüminium-hidroksidli embrion vaksininə istfiadə olunur.

Vaksin iki həftə fasilə ilə əzələ arasına iki dəfə inyeksiya edilir. Bu vaksinlə 45 günlük kliniki sağlam ev quşları (toyuq, hind toyuğu və ördək) peyvənd olunaraq onlarda 14-21 gün keçmiş yaranan immunitetin müddəti 6 ayadək davam edir. A1 tipindən hazırlanmış maye və quru inaktivləşdirilmiş vaksinlər də spesifik profilaktika məqsədilə istifadə edilir. Bu vaksinlər əzələarası 1(bir) dəfə inyeksiya olunur.

Peyvənd edilmiş quşlarda formalaşan immunitetin gərginliyi, vaksinasiyadan 21-30 gün keçmiş, Hemaqqülitinasianın ləngiməsi reaksiya (HALK) vasitəsilə müəyyənləşdirilir və bu zaman quşların 80%-də antihemaqqulitininlərin titri 1:10-də olursa, yaranan immunitet gərginlikli hesab edilir.

Son zamanlar (2005-ci ildə) Amerika Birləşmiş Ştatlarında quş qripi əleyhinə H5N1 vaksin ştammi əldə edilmişdir ki, bunun da həm epidemioloji və epizootoloji baxımdan mühüm əhəmiyyəti vardır.

Müalicə. Xəstə quşları müalicə etmək məqsəduyğun hesab edilmir. Xəstələr qansız metodla öldürülür və yandırılaraq zərərsizləşdirilir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Xəstəliklə mübarizə məqsədilə, eyni yaş qrupuna mənsub olan quşların qruplaşdırılaraq saxlanılması, baytarlıq-sanitariya qaydalarına, düzgün riyəət edilməsi, ol-duqca vacibdir.

Mütəmadi olaraq təsərrüfatlarda təmizlik və dezinfeksiya işlərinin aparılması, quşçuluqda istfiadə edilən alət və vasitələrin, xidmət əşyalarının zərərsizləşdirilməsi həyata keçirilməlidir.

Təsərrüfatlarda xəstəlik qeydə alınan halda, qeyri-sağlam qrup quşlar qansız üsulla öldürülür və yandırılaraq zərərsizləşdirilməlidir.

Sağlam quşlar ət üçün kəsilir və əgər kəsilmiş cəmdəklərdə xarakterik patoloji dəyişikliklər müşahidə edilirsə, cəmdək utilizasiya olunur.

Xəstə, xəstəliyi keçirmiş, şübhəli quşlardan alınan yumurtalar. 10 dəqiqə qaynadıldıqdan sonra istifadə edilə bilər.

Qripə qeydə alınan təsərrüfatlarda ciddi karantin qoyulur. Qripə görə qeyri-sağlam təsərrüfatlardan alınan yumurtalar inkubasiya olunmur. Inkubasiya məqsədilə sağlam yumurtalardan istifadə edilməlidir. Xəstəliyə görə qeyri sağlam yaxud şübhəli təsərrüfatlarda tük və lələklər toplanaraq, zərərsizləşdirilməlidir. Bu məqsədlə tük və lələklər xüsusi quruducu qurğularda 15 dəqiqə ərzində 85-90°S temperaturda qurudulmalı, yaxud xüsusi qablarda 3%-li isti (45-50°S) formaldehid məhlulu ilə 20 dəqiqə ərzində dezinfeksiya olunaraq qurudulur.

Quşçuluq təsərrüfatlarında işləyən şəxslər öz təhlükəsizliyini qorumaq və xüsusi qoruyucu geyimlə və vasitələrlə təmin edilməlidir. İnsanlar quş qripə zamanı profilaktiki məqsədlə gündəlik olaraq askorbin turşusu və polivitaminlərdən istifadə etməlidir. Askorbin turşusu oksidləşdirici-bərpaedici proseslərdə, Sulu karbonlar mübadiləsində və s. proseslərin tənzimində böyük rol oynayır. O, antioksidant xüsusiyyətinə malik olduğu üçün orqanizmin ümumi davamlılığını artırır. Sitrus meyvələrinin, sarımsaqlı və soğanlı qida reseptlərinin qəbulu gündəlik həyat tərzinə çevrilməlidir. İnsanların qripinə qarşı bir çox əcnəbi ölkələrdə vaksin və spesifik müalicə vasitələrinin əldə edilməsi istiqamətində səmərəli işlər həyata keçirilir.

DONUZLARIN QRİPİ **(Grippus suis, İnfluenza suis)**

Donuzların qripisi – iti gedişli virus etiologiyalı infeksiyon xəstəlik olub, kəskin qızdırma, tənəffüs üzvləri sisteminin kataral iltihabı və konyuktivlə səciyyələnir.

Xəstəlik yüksək kontagiozluqla xarakterlənir.

Tarixi məlumat. Donuzların qripisi 1918-ci ildə ilk dəfə olaraq ABŞ-da qrip pandemiyası zamanı qeydə alınmışdır.

1931-ci ilə R.Y.Şoup və Luis tərəfindən, xəstəliyin törədicisinin, insanların qrip virusu ilə antigenlik və immunoloji qohumluq əla-qəsinin olması müəyyən edilmişdir.

Donuzların qripisi dünyanın bir çox ölkələrində, o cümlədən MDB məkanında qeydə alınmışdır.

Xəstəlik baş verdikdə, bir qayda olaraq özünü kəskin epizootoloji alovlanma ilə büruzə verir.

Xəstəliyin törədicisi. Donuzların qripisi virusu (influenza virus suis) Orthomyxoviridae ailəsinin Orthomyxovirus cinsinin A tipinə mənsubdur. Virusun ölçüsü 70-120 nm-dir. Amil stabir RNT-li virusdur. Törədici hemaqlütinasiyaedici xüsusiyyətə malikdir.

Donuzların qripisi virusu ilə, insanların və quşların A tipli virusları arasında antigen qohumluğu aşkar edilmişdir.

Donuzların qripisi virusu, insanların infeksiyon patologiyasında rol oynayır.

Əksəriyyət hallarda xəstəlik zamanı donuzlardan «həqiqi» viruslardan başqa, insanların qripisi virusu da ayrılır.

Davamlılıq. Virus fiziki və kimyəvi amillərin təsirinə qarşı davamsızdır. Amil 60°C hərərin təsiri altında 20 dəqiqə müddətində inaktivləşir. 18-22°C-də 6 gün, 2-4°C temperatura şəraitində isə 20 günədək öz yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Törədici turşu və qələvilərin təsirinə də davamsızdır. 3 %-li karbol turşusu və 1%-li lizol məhlulu törədiciyə bir neçə dəqiqə ərzində öldürücü təsir edir. Dezinfektantlardan xloramin, xlorlu əhəng

Epizootologiyası. Qripilə bütün yaş qrupundan və cinslərdən olan donuzlar xəstələnirlər. Adətən ən çox 15...50 günlük çuşqalar və 1 yaşa qədər cavanlar həssaslıq göstərilir. Alışmalar ilin bütün fəsilərində baş versə də, soyuq dövrlərdə o, mikroiklimi qənaətbəxş olmayan donuz damlarında daha çox aşkar edilir.

Xəstəliyin mənbəyi xəstə və virusdaşıyan donuzlardır. Onlar virusu finxırdıqda və öskürükdə burun axıntısı ilə ətraf mühitə küllü miqdarda ifraz edirlər. Sağlam heyvanlar aerogen yolla yoluxurlar. Bundan başqa virus ağciyərlərdə parazitlik edən, inkişaf sikli aralıq sahibi olan yağış soxulcanlarının iştirakı ilə həyata keçirilən strongilidlərin yumurtaları vasitəsilə yayıla və ötürülə bilər.

Soxulcanların orqanizmində virus 19 ayadək qalır və donuzlar bunları yedikdə yoluxurlar. Virusdaşıyıcısı gəmiricilər də ola bilər. Bəzən donuzlar quşlardan və insanlardan da yoluxurlar.

Bu virionların ağciyər helmintlərindən başqa boz siçanlar və siçovullar da rezervuarı ola bilərlər.

Xəstə heyvanların viruslu ifrazatları ilə çirklənmiş bütün xarici mühit obyektləri virusun ötürülmə faktorları ola bilər ki, onlar da aerosol yolla damcı və toz şəklində sağlam donuzların tənəffüs yollarına düşə bilər.

Donuzlar arasında qrip xəstəliyi ümumi ventilyasiya ilə əlaqəsi olan bütün binaları əhatə etməklə epizootiki alışma kimi baş verir. Donuzlar arasında kütləvi xəstələnmə halları insanlarda qrip epidemiyasının gücləndiyi dövrdə də müşahidə olunmuşdur. İlk alışma zamanı mövcud donuzların hamısı xəstələnilər, lakin ölüm faizi heyvanların saxlanması, heyvandarlıq binalarının sanitar-gigiyeniki vəziyyətindən asılı olaraq müxtəlif ola bilər. Çox vaxt qrip ikinci mikroflora ilə mürəkkəbləşir və ölüm faizi xeyli dərəcədə artır.

Patogenezi. Qrip virusu damcı və ya toz şəklində aerosol yolla yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişalarına düşdükdə və epitelial hüceyrələrə tropizmi nisbətən yüksək olduğu üçün onlarda reproduksiya edir və degenerasiya törədir. Məhv olmuş və zədələnmiş epitel hüceyrələri tənəffüs orqanlarının selikli qişasında məskunlaşan mikroflora üçün yaxşı qida mühitidir. Ən yaxşı qida mühiti hemofil bakteriyaların (*Haemophilus influenza*) inkişafı üçün yararlıdır.

Virusun, bakteriyaların və onların toksinlərinin təsirindən kapilyarların keçiriciliyi yüksəlir, ona xas olan kliniki əlamətlərlə septikotoksiki proses inkişaf edir. Eyni zamanda immunokompetent sistem virusneytrallaşdırıcı, antitoksiki və antibakterial anticisimlərin yaranmasını təmin edir ki, bunlar da orqanizmi intensiv dağıdıcı proseslərdən müdafiə edir.

Simptomlar. Qripdə inkubasiya dövrü 1...2 gün davam edir, bəzən isə 6...7 günə qədər uzanır. Xəstəlik iti, yarımiti və atipik (gizli) keçir.

İti gedişdə bədən temperaturu 41...42⁰C-dək yüksəlir, heyvanlar yemdən imtina edir, çox vaxt yerdə yatırlar. Gözlərin selikli qişası hiperemiyalaşır, şişkinləşir. Tənəffüs çətinləşir, hərəkət etdikdə qısa müddətdən sonra quru öskürək görünür, burun dəşiklərindən seroz ekssudat axır, onlar da burun dəşiklərinin ətrafında quruyur, orada qartmaqlar yaranır, bu da tənəffüsü çətinləşdirir. Buna görə də xəstə heyvanlar tez-tez bu qartmaqlardan azad olmaq üçün başlarını sirkələyir, müxtəlif əşyalara sürtürlər. Bəzi heyvanlarda burundan qan axıntısı başlayır.

Şişlərin bu burun-udlağın selikli qişasının iltihabı nəticəsində yaranan tənəffüs çətinliyini yüngülləşdirmək üçün heyvanlar oturan it vəziyyəti alırlar.

İti ürək çatışmazlığı inkişaf edir və qulağın, qarının alt divarının, quyruğun və dırnaqçıqın dərisi göyərir. Tək-tək heyvanlarda dəridə ekzematöz səpkilər, qəbizliklə əvəz olunan diareya olur, oynaqlar zədələnir.

15...60 günlük çöşqalarda qrip kataral və yaxud kataral-irinli pnevmoniya formasında keçir. Bu zaman onlarda tənəffüs, öskürək müşahidə olunur və ağciyərlərdə xışıltılar eşidilir. Öskürək heyvan hərəkət etdikdən sonra daha da kəskinləşir. Bu qəbildən olan heyvanlarda xəstəlik çox vaxt ölümlə nəticələnir. Əgər yaşlı heyvanlarda ölüm faizi adətən 2...4%-dən çox olursa, çöşqalar arasında 60...70%-ə çatır. Bu da onların saxlanma şəraitindən və xüsusilə orqanizmlərinin ana immunoqlobulinləri ilə təmin olunmasından və binada hava cəryanının səviyyəsindən asılı olur.

İti formada xəstəliyin sürəkliliyi 10...12 gün olur. Heyvanların çoxunda 4...6 gündən sonra sağalma başlaya bilər. Xəstəlikdə residiv də ola bilər.

Yarımiti gedişdə xəstəlik ləng yayılır və bir neçə həftə ərzində bütün yaş qrupundan olan donuzlar arasında müşahidə olunur. Xəstəlik kliniki olaraq bronxopnevmoniya və plevritlə təzahür edir. Dəridə ekzematöz zədələnmələr inkişaf etdiyinə görə əsasən qulaqların, quyruğun və paçaarasının dərisində qaşınma baş verir və qartmaqlar əmələ gəlir. Heyvanlar yaxşı inkişaf etmir, həddindən çox boy artımından qalırlar, çöşqalar cılız olurlar.

Bir çox hallarda xəstəlik ikinci mikroflora ilə mürəkkəbləşir və xəstələr ya pasterellyozdan, ya salmonellyozdan və yaxud da hemofil infeksiyasından tələf olurlar. Heyvanların saxlanma və yemləmə şəraiti yaxşı olduqda xəstəlik atipik gedişli ola bilər. Törədici ilə sirayətlənmiş donuzlarda bədən temperaturu norma çərçivəsində olur, lakin konyunktivit, rinit, quru, tez keçən öskürəklər qeyd edilir. Xəstələnmiş heyvanlar 3...6 gün ərzində sağalırlar.

Patoloqoanatomiki dəyişikliklər. Patoloqoanatomiki dəyişikliklər heyvanın yaşından və xəstəliyinin sürəkliliyindən asılıdır. Xəstəlik iti keçdikdə dəri örtüyündə çox vaxt ekzematöz zədələnmə, qarının alt divarında, dırnaq dərisində göyərmə aşkar edilir. Döş boşluğunda, bronx və bronxiolalarda qanlı-serozlu maye olur, bronxların selikli qişası şişkinləşir, hiperemiyalaşır, plevra altında bəzən kiçik nöqtəvari qansağıntıları tapılır. Qabırğa plevrası şişir, hiperemiyalaşır və bəzən nöqtəvari qansağıntıları görünür. Ağciyərlərin əlavə və ürək payları bərkiyir, bronxiolaları kəsdikdə selikli tıxaclar nəzərə çarpır, diafraqmal payında isə adətən dəyişiklik olmur. Bəzi heyvanlarda seroz və yaxud serozlu-fibrinozlu perikardit aşkar edilir. Bronxial, divarlararası, çənəaltı, udlaqarxası, qulaqyanı və boyun limfa düyünləri böyüyür, hiperemiya ocaqları, bəzən də nöqtəvari qansağıntıları müşahidə olunur. İkincili mikroflora ilə mürəkkəbləşmə olduqda krupozlu və yaxud irinli pnevmoniya və plevrit aşkar edilir.

Diaqnostikası və təcrid diaqnostikası. Donuzların qripinə diaqnoz kompleks qoyulur. Gedişinə, kliniki əlamətlərinə və patoloqoanatomiki dəyişikliklərə görə qrip bir çox tənəffüs orqanları xəstəlikləri ilə oxşarlıq təşkil etdiyindən (adenovirus infeksiyası, xlamidiyalı və mikoplazmalı pnevmoniya və s.) həlledici rolu laborator müayinələrin nəticələri oynadır.

Laboratoriyaya 2...4 çuşqanın xəstəliyin ilk 2...2-cü günlərində burun deşiklərinin axıntısı, zədələnmiş ağciyərlərin bir parçası, burun boşluğunun, traxeya, bronxların selikli qişası, divararası və bronxial limfa düyünləri göndərilir. Eyni zamanda qrip virusuna qarşı antici-simləri aşkar etmək məqsədilə 5...7 gün ara verməklə qan zərdabları göndərilir.

Laboratoriyada materiala toyuq rüşeymləri, çuşqaların böyrəyinin hüceyrə kulturası, ağ siçanlar (intranazal) yoluxdurulur, virus HATR, flyuoressensiyaedici antici-sim üsulu, NR və s. ilə identifikasi-

ya edilir. Qan zərdabı spesifik anticisimlərin olmasına görə müayinə edilir.

Qrip müvafiq müayinə üsulları ilə pasterellyozdan, salmonellyozdan, klassik taundan, mikoplazmalı və xlamidiyalı pnevmoniyadan, hemofilyozlu poliserozit və aktinobasilyozlu plevropnevmoniyadan təfriq olunur.

İmmuniteti və spesifik profilaktikası. Xəstəliyi keçirmiş donuzların qan zərdabında 8...10 ay müddətində virusneytrallaşdırıcı anticisimlər və antihemaqqlütininlər aşkar edilir ki, bunlar da donuzların təkrar yoluxmasının qarşısını alır. Bəzi ölkələrdə qripin spesifik profilaktikasında inaktivləşdirilmiş vaksinlərdən istifadə olunur.

Müalicəsi. Qrip zamanı spesifik müalicə vasitəsi yoxdur. Xəstələrə mikrobəleyhi preparatlar (tənəffüs yollarında ikincili infeksiyanın baş verməməsi üçün) verilir. Bu məqsədlə geniş təsir spektrli olan streptomisin, tetramisin, levomisin və sulfanilamid preparatları fərdi qaydada və qrup şəklində (yem və su ilə) verilir. B və C qrupu və s. vitaminlər işlədilir. Yemləməyə, binada mikroiklimə və temperatur rejiminə xüsusi diqqət yetirilir.

Profilaktikası. Profilaktikanın əsasını müxtəlif yaş qrupundan olan donuzlara qulluq edilməsində və saxlanılmasında baytarlıq-sanitariya qaydalarına və zoogigiyeniki tələblərə ciddi əməl edilməsi təşkil edir. İlk növbədə yeni gətirilən heyvanların karantində saxlanılması yolu ilə xəstəliyin təsərrüfata düşməsinin qarşısı alınmalı, temperatur stresslərinə yol verilməməli, binalarda hava mübadiləsinin yaxşılaşdırılması təmin olunmalıdır.

Mübarizə tədbirləri. Qrip xəstəliyi baş verdikdə xəstə heyvanlar təcrid edilir və müalicə olunurlar. Yoluxmaya şübhəli heyvanlara yem və su ilə mikrobəleyhi preparatlar verilir. Donuz damları hər həftə profilaktiki olaraq istin atrium hidrokسيد, təzə söndürülmüş əhəng, tərkibində xlor olan preparatların məhlulları ilə dezinfeksiya edilir. Yay vaxtı düşərgə şəraitində saxlanma təşkil olunur.

NAYROBİ XƏSTƏLİYİ (Morbus nayrobi)

Nayrobi xəstəliyi qoyun və keçilərin, virus etiologiyalı infeksiyon xəstəliyi olub, iti gedişat zamanı, Mərkəzi-Sinir Sisteminin, qan dövranı sisteminin və tənəffüs aparatının zədələnməsi ilə xarakterizə olunur. Xəstəlik insanlar üçün də təhlükəli olmaqla, onlarda hemorroci septicemiya və qızdırma səciyyəvi əlamətlər sayılır.

Təkrarlanan isitmə və hemorroci qastroenterit də xəstəliyin əsas kliniki baxımdan xarakterləndirir.

Tarixi məlumat. Nayrobi xəstəliyi ilk dəfə 1910-cu ildə Geniyada Brassey-Edwards tərəfindən qeydə alınmışdır. Daha sonra xəstəlik qoyunçuluqla məşğul olan bir çox Afrika ölkələrində müşahidə edilmişdir.

Xəstəliyin törədicisi 1912-ci ildə Geniyalı alim R.Montqomeri tərəfindən aşkar edilmişdir. Xəstəlik nəticəsində letallıq göstəricisi 30-70%-dir.

Xəstəliyin törədicisi. Nayrobi xəstəliyinin törədicisi, RNT-li virus olub, Bunyavirus ailəsinin (Bunyaviridae), Nairovirus cinsinə aiddir. Virusun virionu spesifik formaya malik olmaqla, diametri 70-80 nm-dir. Virusu xəstə heyvanların qanı, parenximatos orqanları, sidiyi və nəcisindən ayırmaq olar.

Qeyd etmək lazımdır ki, xəstələrdə dalaq və qaraciyərdə virus ən yüksək titrə malikdir.

Xəstəliyin törədicisini kulturallaşdırmaq məqsədi ilə, quzuların böyrək və toxumluğundan hazırlanmış ilkin tripsinləşdirilmiş hüceyrə kulturalarından istifadə edilir.

Xəstəlik zamanı fərdlərin qanında komplement birləşdirici, presipitinləşdirici, və virusneytrallaşdırıcı antitellər meydana gəlir.

Davamlılıq. Nayrobi virusu fiziki və kimyəvi amillərin təsirinə qarşı nisbətən davamlıdır.

Virus qurudulmuş nümunədə 143 gün, qliserində 93 gün, gənə orqanizmində isə 840 gün sağ qala bilər.

Amil minus 20⁰ S-də 59 gün, yaşama qabiliyyətini saxlayır. Qanda yaxud serumda virus soyuducuda 4⁰ C temperaturada uzun müddət fəal olaraq qala bilər.

Epizootoloji məlumatlar. Təbii olaraq xəstəliyə yaşından, cinsindən və növündən asılı olmayaraq qoyun və keçilər həssaslıq göstə-

rərək, yoluxurlar. At, donuz, it xəstəliyə tutulurlar. Laboratoriya heyvanlarından isə adadovşanı, hind donuzu və ağ siçanlar virusa həssas deyildir. Bioloji sınaq məqsədi ilə quzulardan istifadə edilir.

İnsanlar da xəstəlik törədicisi ilə yoluxmaya təbii olaraq yüksək həssaslıq göstərirlər. İnsanlarda əksərən xəstələnmə hallarına 20-50 yaş həddində olan kənd əhalisi arasında təsadüf edilir. Yay aylarında xəstəliyin yayılmasında gənələrin müstəsna rolu vardır. İnsanların xəstələnməsi yay aylarında baş verir ki, bu da gənələrin həmin dövrdə aktivləşməsi ilə əlaqədardır.

Kişilər arasında xəstələnmə hallarına, qadınlara nisbətən daha çox təsadüf edilir. Xəstəlik törədicisinin əsas mənbəyi xəstə qoyun və keçilərdir. Törədicinin yayılmasında iribuynuzlu heyvanlar gizli virusdaşıyıcı olaraq mühüm rol oynayır.

İnfeksiya Törədicisinin ehtiyat mənbəyi gənələr hesab olunur.

Xəstəliyə tutulmuş fərdlərdə, amil orqanizmdə uzun müddət qalır və müxtəlif yollarla ətraf mühitə yayılır.

Körpələr, yaşlılara nisbətən xəstəliyə daha çox tutulurlar. Nayrobi xəstəliyinin virusuna bir çox gəmiricilər də həssaslıq göstərirlər.

Təbii şəraitdə törədicinin daşıyıcıları gənələrdir ki, bunlardan da başlıca olaraq *Rhipicrphalus appendiculatus* mühüm rol oynayır.

Patogenez. Pantropluq xəstəliyin törədicisi üçün xarakterik sayılır. Bədən temperaturasının yüksəlməsi ilə əlaqədar olaraq, virus qanda görünür, temperatura aşağı düşdükdə isə tədricən azalır.

Müayinə zamanı virus dalaq, qaraciyər, böyrəklər və limfa düyünlərində müşahidə edilir.

Orqanizmdən virus qan, nəcis və sidik vasitəsilə xaric olunur.

Simptomlar. Nayrobi virusuna həssas olan heyvanlarda, inkubasiya dövrü təbii yoluxma zamanı 36 saatdan 16 sutkaya qədər, eksperimental yoluxmada isə bu dövr 48 saata qədər davam edir. İnsanlarda inkubasiya dövrü 4-5 gün davam edir. İnsan və heyvanlarda xəstəlik zamanı ən xarakterik kliniki simptom, daxili bədən temperaturasının qəflətən 41^0 - $41,5^0$ S-yə (insanlarda 39 - 40^0 S) qədər yüksəlməsi və 2-3 gün eyni səviyyədə qalmasıdır. Sonra isə temperatur normaya enir. Ölüm qabağı isə subnormal olur.

Xəstələnməmiş heyvanlarda, orqanizmin ümumi vəziyyəti ağırlaşmaqla, nəbz tezləşir, tənəffüs çətinləşir, burun boşluğu-yolundan selikli-irinli, bəzən qanlı infiltrat müşahidə edilir.

Xəstəlik nəticəsində boğaz heyvanlarda abort baş verir. Xəstəlik orta hesabla 6 gün davam etməklə əsasən ölümlə nəticələnir. Keçilərdə xəstəlik Qoyunlara nisbətən yüngül formada gedir, bədən temperaturası 3-5 gün sonra aşağı enir və xəstələr tədricən sağalır. Sağalmış heyvanlar zəif olmaqla, uzun müddət onlarda qanaxlığı müşahidə edilir.

Xəstəliyə tutulmuş insanlarda baş verən əsas kliniki simptonlardan, bədəndə sızılıtlı ağrılar, titrəmə, əzələ və oynaqalarda ağrılar xarakterik sayılır.

Xəstəlik simptomsuz da keçə bilər.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Xəstəlik nəticəsində müxtəlif dərəcəli hemorroci qastroenterit və daxili orqanlarda degenerativ-nekrotiki iltihab əsas patoloji anatomik dəyişiklik hesab edilir.

Müayinə zamanı yoğun bağırsağın şöbəsinin selik qişasında hemorroci iltihab, eroziya və yaralar görünür. Bağırsağ möhtəviyyəti yaşılmıtl olmaqla, orada qan nəzərə çarpır. Dalaq və limfa düyünləri böyüməklə hiperemiyalı olur. Böyrək kapsulası asan soyulmaqla, onun qabıq hissəsində qan sağıntıları müşahidə edilir. Xəstəlik zamanı xarakterik nefrit inkişaf edir. Tənəffüs orqanlarının selik qişasında hiperemiya və qan sağıntıları olur. Ürək əzələsində qan sağıntıları nəzərə carmaqla, ürək kisəsində şəffaf serozlu eksudat diqqəti cəlb edir.

Xəstəlik nəticəsində cinsiyyət orqanları iltihabi prosesə uğramaqla, bu hal özünü boğaz heyvanlarda daha qabarıq olaraq büruzə verir. Belə ki, amnion mayesində qan, bala və döl pərdəsində iltihab, həmçinin qan sağıntıları müşahidə edilir.

Diaqnoz. Epizootoloji xüsusiyyətlər, kliniki simptomlar, Patoloji-anatomik dəyişikliklər nəzərə alınır və laboratoriya müayinələri əsasında xəstəliyə diaqnoz qoyulur.

Patoloji material. Xəstə heyvanda temperatura yüksələn dövrdə qanı götürülür. Heyvan öldükdən sonra qaraciyəri, dalağı, limfa düyünləri götürülərək laboratoriyaya göndərilir.

Patoloji nümunələr götürülərkən 50%-li qliserində konserləşdirilməlidir. Müayinə məqsədi ilə xəstə heyvanların üzərindəki çənələrdən də istifadə etmək məqsədə uyğundur. Patoloji nümunədən virusun ayrılması üçün heparinləşmiş və ya defibrinləşmiş qan və serum götürülür. Quzular üzərində Bioloji sınaq aparılır. Laboratoriyaya qəbul edilmiş parenximatöz orqan kəsikləri, qliserindən təmizlənir, sonra tərkibində antibiotik olan fosfat buferində 10%-li suspenziyası hazırlanır.

Hazırlanmış suspenziya, sentrafuqadan keçirilir, sınaq şüşəsinin üst hissəsindən götürülərək bioloji sınaq məqsədilə istifadə edilir. Xəstə heyvanların üzərindən götürülən gənələr həvəngdə əzilərək, fizioloji məhlul və ya fosfat buferində, yuyuntusu hazırlanır.

Bioloji sınaq məqsədilə ayrılmış quzular, hazırlanmış suspenziyanın 0,001-1,0 ml miqdarı ilə yoluxdurulur. Yoluxdurmadan 48 saat keçmiş, quzuların bədən temperaturası 41-41,5⁰ C-yə qədər yüksəlsə, Patoloji materialdan ayrılmış nümunədə virusun olduğu müəyyən edilir.

Xəstəliyə xas olan kliniki simptomlar, bədən temperaturu aşağı düşdükdən sonra meydana çıxır. Qeyd olunan dövrdə burundan selikli-irinli infiltrat axır, tünd-yaşıl rəngli nəcis kütləsi müşahidə olunur.

Yoluxdurulmuş quzularda temperaturun aşağı düşməsindən 2 (iki) sutka keçmiş heyvanlar ölür. Sonra yarma aparılaraq, Patoloji-anatomiki dəyişikliklərin Nayrobi xəstəliyinə xas olması müəyyənləşdirilir.

Xəstəliyin diaqnozunda KBR, DPR və Neytrallaşma Reaksiyasından da istifadə edilir. KBR-nın köməyiylə xəstə heyvanlar eləcə də immunizasiya olunmuş heyvanların qanında antitellər müəyyən olunur. DPR-nın, daxili orqanlarda antigenin təyin olunmasında mühüm rolu vardır.

Təfriqi diaqnoz. Nayrobi xəstəliyi əsasən Rift vadisi isitməsi və kövşəyənlərin hidroperikarditindən təfriq edilir. Nayrobi xəstəliyinin Tərədicisi laboratoriya heyvanları üçün patogen olmadığı halda, Rift vadisi isitməsi virusu laboratoriya heyvanları üçün patogendir. Hidroperikarditin Tərədicisi rikketsiyalar olaraq, mikroskopiya zamanı müşahidə edilir.

İmmunitet. Xəstəlikdən sağalmış heyvanlarda uzun müddətli 3,5 il və daha çox immunitet yaranır. Qoyunlardan əldə edilmiş hiperrimmun serum, hemolitik xüsusiyyətə malik olmaqla, müalicə xassəsinə malik deyildir.

Xəstəliyin spesifik profilaktikası məqsədilə, xəstəlik tərədicisini siçanlardan passac etməklə, zəiflədilmiş diri vaksindən istifadə olunur. Entebbe ştamından hazırlanmış vaksin, siçanların beyinindən 140-150 dəfə passac etməklə hazırlanmışdır. İnsanlarda immunoprofilaktika vasitəsi hazırlanmamışdır.

Müalicə. Xəstəliyin spesifik müalicə vasitəsi yoxdur. Bu məqsədlə simptomatik müalicə aparılır.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Xəstəliyin profilaktikasında virusun keçiriciləri olan gənələrin məhv edilməsi mühüm şərtidir. Xəstəliyə görə qeyri sağlam təsərrüfatlarda, gənələrə qarşı heyvanların 3-7 günlük fasilələrlə çimizdirilməsi (Kreolin vannaları və s. Neosedol) olduqca vacib sayılır. Təsərrüfatlarda mövcud olan xəstələr ayrı-ayrılıqda kəsmə verilir. Qeyri sağlam təsərrüfatlarda requlyar olaraq dezinfeksiya aparılır. Bu məqsədlə 2%-li natrium qələvisi, 5%-li kükürd-karbon turşusu qarışığı və 10%-li xlorlu əhəngdən istifadə edilir.

Təsərrüfatda peyin və döşənək materialı toplanaraq bioterniki üsulla zərərsizləşdirilir. İnsanların profilaktikası məqsədilə, gənələrlə mübarizə aparılmaqla, bioloji təhlükəsizliyin təmin edilməsi üçün fərdi olaraq mühafizə həyata keçirilməlidir.

RİFT VADİSİ İSİTMƏSİ (Febris vallis rift) (EPİZOOTİK HEPATİT)

Virus etiologiyalı infeksiyon xəstəlik olub, isitmə, hemorroji dia-tez, nekrotiki hepatit, qastroenterit, abort xəstəlik üçün əsas xarakterik əlamətlər sayılır.

Spontan olaraq xəstəliyə müxtəlif növ gövşəyən heyvanlar və in-sanlar tutulurlar.

Tarixi məlumat.Rift vadisi isitməsinə əsasən Asiya və Afrika ölkələrində təsadüf edilir.

Xəstəlik ilk dəfə olaraq 1912-ci ildə Keniyada Rift vadisi vilayə-tində qeydə alınmışdır. 1911-ci ildən etibarən bu xəstəlik 50 ildən ar-tıq, praktiki olaraq hər 7 ildən bir Cənub-şərqi və Cənubi-Afrika ölkə-lərində epizootiya formasında baş verməklə çoxlu sayda insanların və kütləvi olaraq heyvanların ölümünə səbəb olmuşdur.

Xəstəlik insanlar arasında əsasən Egipt, Keniya, Uqanda, Latın Amerikasını və Cənubi-Afrika Respublikalarında sporadiya halında qey-də alınmışdır.

Rift vadisi isitməsi epidemiyası 1951-ci ildə Cənubi-Afrika Res-publikalarında (20 min insan xəstələnmiş), 1977-ci ildə Egiptdə (18 min insan xəstələnmiş) baş verməklə 598 nəfərin ölümünə səbəb olmuşdur.

İnsanlar arasında laboratoriya şəraitində 28 yoluxma halı qeydə alınmışdır. Xəstəliyə görə qeyri-sağlam regionlarda, yoluxma halları-na əsasən ilin yağmurlu aylarında təsadüf edilir.

1931-ci ildə Doubni və başqaları virusu ayıraraq, xəstəliyi elmi cəhətdən əsaslandırmışlar. Rift vadisi isitməsi ilə xəstə heyvanların və insanların qan serumunda, virusa qarşı spesifik antitellər meydana gəlir.

Xəstəliyin törədəcisi. RNT-li virus olub, Bunyavirus ailəsinə aiddir. Virusun virionları 23-75 nm-dir. Virusunu xəstə heyvanların qanı, qaraciyəri, dalağı və südündən ayırmaq olar. Virusun ən yüksək titri qaraciyər və dalaqda olur.

Virus eksperimental olaraq quzular, 1-3 günlük siçanlar, meymunlar, ağı siçovullar, dağ siçanları üçün patogen olmaqla, onları müxtəlif üsullarla yoluxdurmaq mümkündür.

Amili laboratoriya şəraitində yetişdirmək üçün toyuq embrionun-dan, toyuq embrionunun fibroblastlarından, quzu, keçi, meymun, siçan toxumalarından hazırlanmış hüceyrə kulturasından istifadə edilir.

Davamlılığ. Virus Ultra-bənövşəyi şüaların təsiri altında asanlıqla inaktivləşir. Konservləşdirilmiş qliserinli materialda 4°C temperaturada 8 ay fəal olaraq yaşama qabiliyyətini saxlayır. Amil turş və qələvi mühitlərdə qısa zaman ərzində, parçalanaraq zərərsizləşir. Efir, xloroform, formaldehid virusu tez bir zamanda inaktivləşdirir.

Dezinfeksiya məqsədi ilə əsasən 0,5%-li natrium qələvisi, 5%-li fenol, xlorlu birləşmələr və formaldehid istifadə edilməklə, bunlar virusun zərərsizləşdirilməsi üçün məqsədyönlü sayılır.

Epizootoloji məlumatlar. Təbii şəraitdə xəstəliyə qoyunlar, keçilər, qaramal, camışlar, dəvələr, uzunqulaq, siçanlar, siçovullar, meymunlar və insanlar həssaslıq göstərərək yoluxurlar.

Təbii şəraitdə insanların xəstəliyə həssaslığı yüksəkdir. Xəstəliyə əsasən qeyri-sağlam bölgələrdə heyvandarlıqda fərdi əmək fəaliyyəti ilə məşğul olan kənd təsərrüfatı işçiləri və Baytar həkimləri yoluxurlar. Xəstəliyə yaş qrupundan asılı olmayaraq, bütün heyvanlar tutulur, lakin xəstəlik nəticəsində ölüm faizi (letallıq) körpələrdə daha yüksəkdir. Xəstəlik zamanı mövsümlilik xarakterdir.

Belə ki, xəstəlik həşəratların fəallaşması dövrlərində baş verir və özünü epizootiya formasında bürüzə verməklə, əksəriyyət baş heyvanlar yoluxurlar. Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda xəstəlik 7-10 ildən sonra təkrar baş verir. Xəstəlik zamanı quzu və keçilər arasında letallıq demək olar ki, 100%, buzovlar arasında -20% təşkil edir. Abort olmuş heyvanların isə 30-40%-i tələf olur.

Xəstəlik törədicisinin əsas mənbəyi-xəstə heyvanlardır. Törədici əsas yayılma yolu – Transmissiv yoldur. Amilin yayılmasında müxtəlif cinsə aid olan ağcaqanadlar - *Mansonia*, *Eratmopodites*, *Aedes*, *Culex* müstəsna rola malikdir.

İnsanlar *Aedes*, *Culex* və başqa cins ağcaqanadların dişləməsi nəticəsində yoluxurlar. İnsanlar və heyvanlar törədicilərlə sirayətlənmiş havanın respirator qəbulu zamanı da yoluxurlar.

Patogenez. Törədici ilə sirayətlənmiş keçirici amilin (ağcaqanadın), həssas orqanizmi dişləməsindən sonra, qan dövrəni sisteminə düşən virus, orqanizmə yayılaraq, qaraciyərin toxuma hüceyrəsində reproduksiya edir və orada artıb-çoxalaraq toxumanın nekrozuna səbəb olur. Reproduksiya olunmuş virus, yenidən qan dövrəni sisteminə daxil olaraq septisemiya törədir. Virusemiya dövründə isitmə (lixoradka) - qızdırma baş verir. Nəticədə qaraciyərin baryer funksiyası pozularaq,

güclü intoksikasiya meydana çıxır və bunula əlaqədar xəstəlik ölümə nəticələnir.

Simptomlar. Xəstəlik kəskin iti gedişli, iti gedişli, yarım iti gedişli və latent formalarda özünü büruzə verir. Xəstəliyin inkubasiya dövrü 12-saatdan 72-saata-dək davam edir. İnsanlarda isə bu dövr 4-6 gündür.

Kəskin iti gedişli-forma adətən quzularda baş verir. İnkubasiya dövründən 12-20 saat müddətində kollaps və ölüm baş verir. Bu gedişat zamanı letallıq 95-100% -dir.

İti gediş-quzular və yaşlı qoyunlarda baş verməklə, qızdırma, ümumi halsızlıq, burun boşluğundan irinli-selikli infiltratın axması, qanlı ishalın müşahidə edilməsi və boğaz heyvanlarda abort bu gedişat zamanı səciyyəvi əlamətlərdəndir.

Xəstəliyə tutulmuş insanlarda bədəndə sızılıtlı ağrılar baş verməklə, daxili bədən temperaturası 39-40°C-dək yüksəlir. Ətraflarda və oynaqlarda ağrılar baş verir, işıqdan qorxma halları meydana çıxır. Sifət və gözün selikli qişaları qızarır. Xəstəlik zamanı limfa düyünlərinin, qaraciyər və dalağın böyüməsi halları da mümkündür.

İnsanlarda adətən xəstəlik 2-7 gün davam edir. Xəstələrdə mürəkkəbləşmə nəticəsində, hemorroji sindromların meydana çıxması və mərkəzi Sinir-Sisteminin zədələnməsi hallarına rast gəlinir ki, bu zamanda ölüm faizi 3,3% təşkil edir. Xəstəliyin kəskin gedişatı zamanı bədən səthində və ətraflarda səpkilər müşahidə edilir.

Yarım iti gedişat - zamanı qızdırma, ümumi zəiflik, süd ifrazının zəifləməsi və boğaz heyvanlarda abort xarakterik əlamətlər sayılmaq-la, bu gedişat forması yaşlı qoyun və qaramallarda özünü büruzə verir.

Xəstəliyin latent (gizli) formasına yalnız yaşlı qoyun və qaramal-larda rast gəlinir.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Patoloji-anatomiki yarma zamanı, əsas xarakterik cəhət, qaraciyərdə kəskin dəyişikliklərin müşahidə edilməsidir. Bu zaman qaraciyərin böyüməsi, dənəvərvari sıx nekroz ocaqlarının olması, yumşalması, açıq sarıdan, bozuntul-sarı rəngdə müşahidə edilməsi diqqəti cəlb edən dəyişikliklərdəndir. Mədə-bağırsaq traktında hemorroci qastroenterit, dalağın böyüməsi, limfa düyünlərində qan sağıntıları, böyrəklərdə dəyişikliklər və nefrit xarakterik Patoloji –anatomik dəyişikliklərdir.

Histoloji müayinələr zamanı, qaraciyərin toxuma hüceyrələrinin nüvədaxili asidofil xarakterli olması, diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir.

Diaqnoz. Epizootoloji məlumatlar, kliniki əlamətlər, Patoloji-anatomiki dəyişikliklər və laboratoriya müayinələri əsasında qoyulur. Laboratoriya müayinələri zamanı virusun ayrılması və identifikasiyası məqsədi ilə seroloji reaksiyaların qoyulması vacibdir. Seroloji müayinələr məqsədlə Hemaqqlütinasiyanın ləngiməsi reaksiyası (HALR); Komplementin birləşməsi reaksiyası (KBR); Neytrallaşma reaksiyası (NR); Diffuz presipitasiya reaksiyası (DPR) tətbiq edilir.

Təfriqi diaqnoz. Rift vadisi isitməsi xəstəliyini, qoyunların kataral istiməsi, Nayrobi xəstəliyi, Bradzot və anaerob enterotoksemiya, Ves-selsborn (yalnız qoyunlar tutulur) xəstəliyindən təfriq etmək lazımdır.

Müalicə. Xəstəlik əleyhinə müalicə vasitəsi öyrənilməmişdir.

İmmunitet. Xəstəlikdən sağalmış heyvanlarda ömürlük immunitet yaranır. Qan serimunda rekonvalessent virusneytrallaşdırıcı və komplement birləşdirici antitellər, həmçinin Hemaqqlütinasiyanın ləngidici antitelləri meydana çıxır ki, bu da (serum) profilaktik təsir göstərir. Xəstəlikdən sağalmış qoyunlardan doğulmuş quzularda, südəmər dövrdə immunitet yaranır.

Xəstəliyin spesifik profilaktikası məqsədi ilə əcnəbi ölkələrdə diri və inaktivləşdirilmiş vaksin hazırlanmışdır. Diri vaksinlə immunizasiya edilmiş heyvanlarda uzun müddətli (3 ildən çox) immunitet yaranır.

İnaktivləşdirilmiş vaksinlə peyvənd olunmuş heyvanlarda kifayət qədər gərgin immunitet yaranır ki, bu da 9 aya-dək davam edir (Tongeron-1979).

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Rift vadisi isitməsi keçmiş SSRİ- məkanında, o cümlədən müstəqil Respublikamızda qeydə alınmamışdır. Ona görə də başlıca məqsəd, xəstəliyin ölkəmizə sirayət etməsinin qarşısını almaqdan ibarətdir. Ciddi olaraq ölkə ərazisinə daxil ola biləcək heyvanların virusoloci və seroloji müayinədən keçirilməsi diqqət mərkəzində olmalıdır. Xəstəliyin baş verməsi zamanı məhdudlaşma tədbirləri həyata keçirilməli, karantin qoyulmalı, qansoran həşəratlara qarşı insektisidlər, refelentlər tətbiq edilməklə ciddi mübarizə aparılmalıdır. Xəstə və xəstəliyə şübhəli heyvanlar öldürülərək yandırılmalı, digər heyvanlar isə izolyasiya olunaraq vaksinasıya edilməlidirlər.

Bioloji fabrikalarda laboratoriya şəraitində çalışan insanlar, öz təhlükəsizliyini təmin etmək məqsədilə, formalinləşdirilmiş vaksin kulturasından istifadə etməklə, vaksinlər liofilizasiya formasında buraxılmalıdır.

TRIXOFİTİYA (Trichophytia)

Trixfotiya - dəri və onun törəmələrinin infeksiyon xəstəliyi olub, dəridə qabıqlanan səthə malik olan ocaqların əmələ qəlməsi, tükərin qırılması, dərinin və follikulaların iltihabı reaksiyası nəticəsində serozlu-irinli eksudatın ayrılması ilə xarakterlənilir.

Trixfotiya (Trichophytia)-heyvanlar, quşlar və insanlar üçün səciyyəvi olan infeksiyon xəstəlikdir.

Tarixi məlumat. D.Qrubi 1841-ci ildə xəstəlik haqqında ilk qeydlərini etmişdir.

1845-ci ildə Malmsten, Trixfotiyanın törədiciyini kəşf etmişdir. Fransız tədqiqatçısı Saburo ilk dəfə olaraq Dermatomikozların törədiciyinin klassifikasiyasını (təsnifatını) təklif etmişdir. Yapon alimləri İto və Kaşima trixfotonlardan korpuskulyar-sporlu və mitselli, polisaxaridli-proteinli antigen əldə etmişlər. Xəstəliyin öyrənilməsində və ona qarşı mübarizə tədbirlərinin hazırlanmasında P.İ.Matçevskiy, V.V.Petroviçin, L.İ. Nikiferov, L.M.Yabloçnikin xüsusi xidmətləri olmuşdur.

Dermatomikozların öyrənilməsində Azərbaycan alimlərindən İ.M.Əzimov xüsusi xidmətlər göstərmişdir.

Azərbaycan şəraitində qaramal, zebu, camış və qoyunların Trixfotiyasının etiologiyası, epizootologiyası, klinikası, xəstəliyin baş vermə və yayılma səbəbləri, xəstəliyin müalicəsində daha səmərəli müalicə vasitələrinin tətbiqi, həmçinin xəstəliyə qarşı kompleks mübarizə tədbirləri professor, Baytarlıq elmləri doktoru İlham Əzimov tərəfindən işlənilib hazırlanmışdır.

Xəstəliyin törədicisi - Deuteromycetes sinifinə, Trichophyton çinsinə aid olan göbələklərdir. Xəstəliyi cütdırnaqlı heyvanlarda – Tr.faviforme (verrucosum); atlarda Tr.eguinum; donuz, it, pişik və xəzdərili heyvanlarda, gəmiricilərdə, təsadüfi hallarda isə atlarda - Tr.gypseum törədir. Quşlarda xəstəliyin törədicisi Trichofyton gallinae adlanır.

Bu göbələklər natamam inkişaf etmiş (Fungi imperfecti) göbələklər qrupuna aid olmaqla, əksər xüsusiyyətlərinə görə bir-birinə oxşayır. Göbələklər dəridə və tükədə miseli formasında parazitlik etməklə, arakəsmələrə malik olan hiqlər, tükün uzununu boyunca yerləşir. Göbələk sporları bir hüceyrəli, oval, olmaqla, misellərin daxilində yerləşir.

məklə, 3-8 mkm ölçüyə malikdir. Trixofitiyanın törədicişi qida mühitlərində ləng yetişir. Amili kulturalaşdırmaq məqsədilə Suslo-aqarı, Saburo qida mühiti və s. istifadə edilir.

Patoloji materialdan götürülmüş nümunənin müvafiq qida mühitlərinə əkilməsindən 10-20 gün keçmiş, 26-28⁰S temperaturda, aerob şəraitdə, amil səthi hamar, kənarları qirintili-çıxıntılı kaloniyalar əmələ gətirir.

Davamlılığı. Trichophyton cinsinə aid olan göbələklər, xarici mühit amillərinin təsirinə olduqca davamlıdır. Patoloji materialda 7 il, torpaqda-142 günədək, peyində-8 ayadək, heyvanlardarlıq fermalarında 18 ayadək amil yaşama qabiliyyətini saxlayır. Ultrabənövşəyi şua­ların təsiri altında göbələklər 30 dəqiqə müddətinə inaktivləşir. Göbələklər günəşin düz düşən şualarının təsiri altında istər Patoloji nümunədə, istərsə də qida mühitlərində 36 saat ərzində inaktivləşərək, zərərsizləşir. Amil 80-90⁰C temperaturada 7-10 dəqiqə müddətində, qaynama temperaturasında isə 2 dəqiqəyə məhv olur. Xəstəlik törədici­ləri kimyəvi dezinfeksiyaedici maddələrin təsirinə də davamlıdır. Belə ki, 3%-li formaldehid məhlulu amili 20 dəqiqəyə, 5-8%-li natrium qələvi­si isə 20-30 dəqiqəyə məhv edir. 1-2%-li salisil turşusu, 2-5%-li kar­bol turşusu trixofitonlara 15-30 dəqiqəyə öldürücü təsir edir.

Epizootoloji məlumatlar. Trixofitiya ilə bütün növ kənd təsər­rəfatı heyvanları, siçan və siçovullar, xəzdərili və vəhşi heyvanlar, quşlar xəstələnirlər. Cavan heyvanlar xəstəliyə daha həssas olmaqla, xəstəliyi ağır keçirirlər. Xəstəlik ilin bütün fəsillərində qeydə alınmaq­la, ən çox xəstələnmə hallarına payız-qış dövründə təsadüf edilir. Bu hal həmin dövrdə orqanizmin rezistentliyinin zəifləməsi, meteoroloci şəraitin dəyişməsi, ye­mləmə və saxlanılma şəraitinin müxtəlifliyi ilə sıx surətdə bağlıdır.

Xəstəliyə təbii olaraq ən çox həssaslıq göstərən, iri buynuzlu heyvanlar, atlar, it və pişiklərdir. Donuzlar, qoyunlar və keçilər isə xəstəliyə təsadüfi hallarda tutulurlar. Gəmiricilərdə xəstələnmə halları­na daha çox təsadüf edilir. İki aylıqdan bir yaşadək olan buzovlar isə xəstəliklə yoluxmaya daha yüksək həssaslıq göstərirlər. İnfeksiya törə­dicisinin əsas mənbəyi-xəstə heyvanlardır. Xəstəliyin yayılmasında ektoparazitlərin mühüm rolu vardır.

Heyvanlar arasında yoluxma əsasən, xəstəliyə tutulmuş heyvan­larla, sağlam heyvanların kontaktı zamanı, yoluxma həmçinin otaraq ərazilərdə və heyvanların transportirovkası nəticəsində baş verir.

Xəstəliyin yayılmasında heyvana xidmət əşyaları, yem, peyin və siçanlar növünə mənsub olan gəmiricilər müstəsna rol oynayır. Yaz və yay aylarında heyvanların açıq hava şəraitində olması, günəş şüalarının aktiv təsiri ilə əlaqədar, xəstələnmə hallarına az təsadüf edilir. Heyvanlarda Trixofitiyanın spontan olaraq baş verməsində, trixofitonların xarici mühitdə, xüsusilə torpaqda uzun müddət sağ qalması və heyvan orqanizmi ilə təmasda olması nəticəsində əlverişli mühit zamanı Patoloji prosesin formalaşması mühüm rola malikdir.

Trixofitiyanın baş verməsində dəri zədələnmələri, dərinin epidermis qatının nəmliklə əlaqədar olan deskvamasiyası mühüm əhəmiyyətə malikdir.

Təbii olaraq insanlar xəstəliyə yüksək həssaslıq göstərirlər. Xəstəliyə əsasən 1 yaşdan 10 yaşadək olan uşuqlar tutulurlar. Kənd əhalisi xəstəliyə görə qeyri-sağlam rayonların və həmin ərazilərdə heyvandarlıqla məşğul olan insanlar arasında, bir sözlə heyvandarlar, zootexniklər, baytarlıq mütəxəssizlərinin xəstəliklə yoluxmasına daha çox təsadüf edilir.

İnsanlarda yoluxma əsasən kontakt yolla baş verir. Yoluxma törədicilərlə sirayətlənmiş yun və dəri məmulatları ilə təmasda olduqda, həmçinin, trixofitonlarla çirkli alət və vasitələrdən (papaq və diqər baş örtüyü, bər-bərxana ləvazimatları, yataq dəstləri, bıçaq və s.) istifadə zamanı baş verir. İnsanların yoluxması törədici ilə çirkələnmiş bərbərxanalar, hamam və su hövzələri ilə təmas zamanı da mümkündür. İnsanlarda xəstəliyin baş verməsində yoluxmuş pişiklərlə təmasda olma mühüm rol oynayır. Yoluxmuş vəhşi gəmiricilərin yaşayış məntəqələrinə miqrasiyası da xəstəliyin baş verməsində mühüm rola malikdir.

Patogenezi. Dəri örtüyünə düşən göbələk sporları və ya miselləri, tük follikulalarında inkişaf edərək, artıb çoxalır. Kerotin toxumalarında yaxşı inkişaf edən trixofitonlar, toksin və kerolitik fermentlər ifraz edir ki, bunların təsiri nəticəsində də dəridə iltihabi proses baş verir. Tük follikulalarında məskunlaşan trixofitonlar, kutikulanı dağıdır, tüklərin bu zaman qidalanması pozulur və tüklərin bu proses zamanı tökülməsinə səbəb olur. Bəzən törədicinin diri daxili qatlarına keçməsi, mikroabseslərin meydana çıxmasına səbəb olur.

Trixofitiya zamanı bədən temperaturasının yüksəlməsi və leykositoz baş verir. Xəstəlik nəticəsində bir çox heyvanlarda maddələr mübadiləsi pozulur və intensiv arıqlama baş verir. Heyvanlarda allergik

vəziyyət aşkar olunur. Bəzi hallarda trixofitonlar limfa sistemi və qan damarları ilə orqanizmin başqa nahiyyələrinə yayılır, bunun nəticəsində yeni iltihab ocaqları formalaşaraq, meydana çıxır. Xəstəlik zamanı qanda spesifik anticisimlər aşkar edilir.

Simptomlar. Trixofitiyanın səthi; dərin və ya follikulyar; və atipik formaları mövcuddur. Heyvanlarda xəstəliyin inkubasiya dövrü 8-30 gündür. İnsanlarda bu dövr 4-6 gündən, 7-8 həftəyədək davam edə bilər. Xəstəlik zamanı iribuynuzlu heyvanlarda başın, boyunun, kürək və anus ətrafı nahiyyələrin, gövdənin yan tərəfləri, çanaq nahiyyəsinin zədələnməsi, buzovlarda isə ağız ətrafı, gözətrafı və qulaq əsas nahiyyəsində dərinin patologiyaya məruz qalması xarakterik haldır.

Atlarda bu proses əsasən baş və ətraf nahiyyələrdə, eləcədə quyruq əsasında özünü birüzə verir. Xəzəderili heyvanlarda zədələnmələr baş, boyun nahiyyələrində və ətraflarda nəzərə çarpır. Qoyun və pişiklər xəstəliyə nadir hallarda tutulmaqla, qoyunlarda bel və boyun nahiyyəsində, pişiklərdə isə baş, bel və döş boşluğu nahiyyəsində Patoloji proses nəzərə çarpır.

Xəstəliyin səthi forması bir qayda olaraq iriyaşlı heyvanlar üçün xarakterik olmaqla, bu zaman dəri səthində müxtəlif həcmdə tüksüz sahələr müşahidə edilir. Patologiyaya uğramış nahiyyələri, palpasiya etdikdə, həmin sahələrdə xırda qabarcıqlar hiss olunur, səthlər absestə bənzər qartmaqla örtülür. Prosesə tutulan dəri sahələrində qaşınma baş verir ki, xəstəliyin 5-8-ci həftəsində qərtməklər qopur, həmin sahələrdən mərkəz hissədə tüklərin inkişafı nəzərə çarpır.

Xəstəliyin dərin və ya follikulyar forması həmişə cavanlarda gədir. Eyni zamanda bu formaya payız və qış aylarında, Fizioloji zəif heyvanlar arasında da təsadüf edir. Bu forma zamanı iltihab prosesi dərinin daha dərin qatlarında inkişaf edir. Prosesə tutulan nahiyyələrdə qalın qartmaqlar əmələ gəlir, həmin sahələrdə irinin toplanması nəticəsində təzyiqlik zamanı fluktasiya hiss olunur. Əllə qərtmək sahəsinə təzyiqlik olunduqda, qərtməklər çatlayır və həmin yerdən irin kütləsi xaricə axır. Xəstəliyin bu forması zamanı iri sahəli trixofitiya ocaqlarının yaranması xarakterik haldır. Xəstələrin sağalması zamanı, iltihab nahiyyələrinin yerində, çapıq toxuma inkişaf edir.

Xəstəliyin atipik forması adətən yay aylarında müşahidə olunur. Bu forma zamanı gövdənin bəzi yerlərində tükün tökülməsi səciyyəvi

əlamət sayılır. Atipik formada Patoloji proses sonadək getmir və prosesə tutulan dəri sahələrində 1-2 həftəyə tük örtüyü bərpa olunur.

Atlarda bu forma zamanı baş, boyun, kürək, bel, gövdənin yan tərəflərində dərinin zədələnməsi xarakterikdir. İt və pişiklərdə başın, boyun və ətrafların dəri örtüyü prosesə tutulur. Qoyun və keçilərdə xəstələnmə hallarına çox az təsadüf etməklə bu forma zamanı, qulaq əsasında, aclıq çuxurunda dəri sahələri Patoloji prosesə uğrayır.

Trixofitiyanın baş verməsində heyvanların düzgün zoogigieniki şəraitdə saxlanmaması, yem paylarında vitamin və mineral birləşmələrin, karotinin çatışmazlığı müstəsna rola malikdir. Belə olduqda çox vaxt xəstələrdə səthi forma, föllikulyar forma ilə əvəz olunur. Bəzən heyvanlarda xəstəliyin həm səthi, həm də föllikulyar formasına təsadüf edilir. Qeyd ollunan çatışmazlıqlar, orqan və toxumaların Fizioloji fəallığına mənfi təsir edir, xəstəliyin baş verməsi üçün real şərait yaranır.

İnsanlarda Trixofitiya zamanı bədənin dəri səthində irinli iltihab prosesi formalaşır ki, bu da əsasən qasıq və barmaq arası sahələrdə, həmçinin başın dəri örtüyündə, dırnaq nahiyəsində özünü birüzə verərək, həmin sahələrdə Patoloji proses tüklərin demək olar ki, dibindən qırılmasına və yaxud qərtməklərin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Trixofitiya adətən sağalma ilə nəticələndiyinə görə, Patoloji-anatomiki ekspertiza, dəridə baş verən dəyişikliklərin qeydə alınması ilə yekunlaşır.

Diaqnoz. Epizootoloji xüsusiyyətlər nəzərə alınmaqla, xarakterik kliniki əlamətlər əsasında xəstəliyə diaqnoz qoyulur. Xəstəliyin geniş yayılmasınadək, diaqnozun qoyulması olduqca vacibdir.

Patoloji material. Dəqiq diaqnoz qoymaq məqsədilə laboratoriyaya, xəstələrdə prosesə tutulan sahələrdən qərtmək tüklə qoparıaraq, Petri fincanına qoyulur, üzərinə 20%-li natrium qələvisi əlavə edilib göndərilir. Patolloci materialın sağlam toxuma ilə zədələnmiş toxuma arasındakı sərhəddən götürülməsi daha məqsədyönlüdür. Xəstəliyin laboratoriya diaqnostikasında, mikroskopiya və təmiz kulturanın əldə edilməsi mühüm müayinələr sayılır.

Mikroskopiya. Bu məqsədilə, qərtmək tüklə qoparılır və Petri fincanına qoyulur, sonra üzərinə 20%-li natrium qələvisi əlavə edilərək 20-30 dəqiqə 37°C temperaturada termostatda saxlanılır. Həmin nümunədən götürülərək əşya şüşəsi üzərinə qoyulur, üzərinə bir damla 50%-li qliserin əlavə edilir.

Mikroskopiya məqsədilə hazırlanan yaxma «əzilən» damcı üsulu ilə yoxlanılır. Bu zaman tükün üzərində və daxilində nizamla düzülən iri sporlar müşahidə edilir.

Kultural xüsusiyyətləri. Amilin kulturalaşdırılması üçün Saburo aqarında əkilərək 10-20 sutka ərzində 26-28°C temperatura şəraitində termostatda saxlanılır. Aerob şəraitdə trixofitonlar hamar, kənarları giritili-çıxıntılı kaloniyalar əmələ gətirir.

Törədiciyin təmiz kulturasını əldə etmək üçün Patoloji nümunədən qlukozalı ət-peptonlu aqara, Trixofiton aqara da əkmək məqsədəuyğundur. Patoloji nümunənin çirklənmə dərəcəsi yüksək olan zaman, qida mühitlərinə 100...200 TV/ml Penisillin və Streptomisinin əlavə edilməsi vacib sayılır.

Təfriqi diaqnoz. Təfriqi diaqnoz kliniki-anatomiki dəyişikliklər, epizootoloji məlumatlar əsasında müəyyənləşdirir.

Trixofitiya başlıca olaraq mikrosporiyadan və favusdan kliniki-epizootoloji analizlərin əsasında, mikroskopıyanın nəticəsində təfriq olunmalıdır.

Trixofiton sporlarının müqayisədə mikrosporumlardan daha böyük olması və zəncir şəklində yerləşməsi xarakterik olaraq əhəmiyyət kəsb edir.

Patoloji prosesə məruz qalmış dəri səthindən götürülmüş mikrosporum göbələkləri ilə zədələnmiş tükün lyüminessent mikroskopıyası zamanı ultra bənövşəyi şüaların təsirindən şəffaf-yaşıl, izumpyolnoe işıqlanması səciyyəvi hesab edilir. Qeyd edilən fon trixofitiya zamanı aşkarlanmır.

Fafus – (Favus) Achorion cinsinə aid olan göbələklər tərəfindən törədilir. Bu göbələklər patoloji nümunədən predstavlenı nazik miseli yumru sporlar (4-8 mkm).

Favus zamanı heyvanlarda xarakterik şitki v vide pəten formalaşır. Pokrıtıx rıxlımı korkami, tüklər həmin sahədən tökülür.

Favusa diaqnoz başlıca olaraq mikroskopıya və klinika əsasında qoyulur.

Xəstəliyin təfriqi diaqnozu xarakterik kliniki-anatomik əlamətlər və Epizootoloji məlumatlar əsasında həyata keçirilir. Trixofitiya başlıca olaraq Mikrosporiya və Favusdan kliniki-Epizootoloji məlumatların analizi, mikroskopıyanın nəticələri əsasında təfriq olunmalıdır. Xırda və iribuynuzlu heyvanlarda Trixofitiya, lyuminessent müayinə üsulu

ilə, əsasən Mikrosporiyadan təfriq edilir. Xəstəlik qeyri-infeksiyon etio-
logiyalı dermatofitlərdən də təfriq olunmalıdır.

Qoturluq və ekzema da təfriq edilmə zamanı diqqətdə saxlanıl-
malıdır.

Müalicə. Xəstəliyin müalicəsində bir çox funqisid təsirə malik olan preparatlar və spesifik müalicə vasitələri tətbiq edilir. Müalicə za-
manı xəstələr ayrılaraq izolyatorda yerləşdirilir. Müalicə məqsədilə il-
kin olaraq zədələnmiş dəri örtüyündəki qərtməklər götürülür. Sonra
isə həmin sahələrə, Yuqlon 1-2%-li maz şəkilində, fenotiazinin balıq
yağında 5%-li məhlulu, SK-9 preparatı, birlorlu yod, Trixosetin (lini-
ment halında), ROSK, «Yam»- mazi və s. tətbiq edilir.

Dematomikozların, o cümlədən Trixofitiyanın müalicəsində yük-
sək müalicəvi təsirə malik olan, 5-10%-li Salisil mazi, 10%-li Salisil
spirti, 10%-li yodun spirtə məhlulu, Sulfon, kükürd anhidridi, 5-
10%-li karbol və Benzoy turşusu məhlulu, Yodoform, Yod-xlorid,
10%-li Mis-sulfat məhlulu, Nitrofunqin, Mikoseptin, Salifunqin və s.
Preparatların tətbiqi olduqca məqsəduyğundur.

Müalicə zamanı Qlizeofulvin antibiotikinin istifadəsində müsbət
nəticə verir. Qrizeofulvin yemlə qatılaraq, yay ərzində heyvanlara ve-
rilir. Xəstələrə preparat hər kq canlı kütləyə 20 mq dozada 20 gün ər-
zində verilir. Bir həftə fasilədən sonra isə preparat hər kq canlı kütləyə
10 mq dozada 10 gün müddətində verilir.

Xəstəliyin spesifik müalicəsində iribuynuzlu heyvanlarda LTF-
130, atlarda SP-30, xəzderili heyvanlarda «Mentovak» vaksinin müa-
licə dozasında istifadə olunur. Vaksinlər iki dəfə, iltihab sahəsi yox-
dursa, üç dəfə tətbiq edilir. Vaksinoterapiya zamanı, qərtməyi yum-
şaltmaq üçün balıq yağı, vazelin və s. İstifadə olunmalıdır.

Xəstəliyin müalicəsi və profilaktikası işlərində yod tərkibli
yeni “Monklavit-1” preparatı effektiv funqisid təsirə malik olan vasitə
olaraq işlədilir.

İmmunitet. Təbii şəraitdə xəstəliyə tutulmuş və sağalmış fərd-
lərdə uzun müddətli yüksək gərginlikli immunitet yaranır. Xəstə və
xəstəlikdən sağalmış heyvanların qanında presipitinlər, aqqlütininlər
və komplement birləşdirici antitellər aşkar edilir.

İri buynuzlu heyvanların trixofitiyasına qarşı TF-130, LTF-130,
TF-130 K, (Trixofiton-130 ştamından hazırlanan diri vaksin), atlar
üçün SP-1; xəzderili heyvanlar və dovşanlar üçün «Mentovak»

(Trichorhyton mentagrophytes kulturasından hazırlanmış) vaksinləri (S.P.Petroviç; M.N.Nikiferov) müalicə və spesifik profilaktika məqsədilə olduqca səmərəli təsirə malikdir. Bundan başqa qoyunların Trixofitiasına qarşı Trichophyton verrucosum ştamından hazırlanmış quru «Trixovis» vaksini, Dəvələrin Trixofitiasına qarşı «Kamelvak-TS» vaksini, dovşan və qunduzların Trixofitiasına və Mikroskoriyasına qarşı «Mikolam» vaksini, itlərin dermatofitozlarına qarşı inaktivləşdirilmiş «Polivak-TM» vaksini yüksək immunogenlik xüsusiyyətinə malik olmaqla, heyvanlarda uzun müddətli gərgin immunitet yaradır. Təklif olunmuş vaksinlər müalicə və profilaktika məqsədilə 10-14 günlük fasilə ilə 2 dəfə eyni nahiyədən inyeksiya edilir. Vaksinlərin tətbiqi zamanı inyeksiya yerində qərtmək əmələ gəlir və bir ay müddətində qopur.

İmmunizasiya olunmuş heyvanlarda 20-30 gün keçmiş immunitet yaranır, formalaşan immunitet buzovlarda 10 il, atlarda 6 il, xəzdərili heyvanlarda isə 3 ilə qədər davam edir. Peyvənd olunmuş heyvanlarda formalaşan immunitet praktik olaraq ömürboyu saxlanılır.

İnsanlarda immunoprofilaktika vasitəsi işlənib hazırlanmamışdır.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Trixofitiyanın yayılmasının qarşısını almaq məqsədilə, ilkin olaraq baytarlıq-sanitariya qaydalarına ciddi əməl edilməlidir. Heyvanların yemləmə-bəsləmə və saxlanılma şəraiti, tələb olunan standart normativlərə cavab verməlidir. Periodik olaraq təsərrüfatlarda dezinfeksiya və deratizasiya tədbirləri həyata keçirilməlidir. Xəstəliyə görə qeyri-sağlam təsərrüfatlarda, heyvanların peyvənd edilməsi diqqət mərkəzində olmalıdır. Buzovlar bir aylıqdan etibarən immunizasiya edilməlidir. Xəstəliyə qarşı mübarizədə, təsərrüfatlara yeni gətirilmiş heyvanların 1 ay karantin sisteminə saxlanılması mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Qrizeofulvinin yemlə qatılaraq heyvanlara verilməsi, profilaktika baxımından olduqca vacibdir. Xəstəlik qeydə alınan zaman, təsərrüfatda olan bütün heyvanlar kliniki müayinədən keçirilir, xəstələr ayrılaraq, təcridxanalarda yerləşdirilir və müalicə aparılır. Müalicə zamanı ayrılan tük və qərtməklər yığılaraq yandırılır. Təsərrüfatda hər yeni xəstə heyvan aşkar edilən gün, cari dezinfeksiya aparılmalıdır. Dezinfeksiya məqsədilə 5%-li formalin məhlulu, 10%-li kükürd-kربول turşusu qarışığı istifadə edilir. Qoyunların qırxım kompaniyası zamanı, heyvanlara baxış keçirilməlidir.

Xəstəliklə mübarizədə peyinin biotermiki üsulla zərərsizləşdirilməsi vacib sayılır. Alət və vasitələrin zərərsizləşdirilməsi diqqət mərkəzində dayanmalıdır. Belə ki, metal nümunələr suda (30 dəqiqə) qaynadılmalı, aqar məmulatları qələvi məhlulları ilə, qoşqu və minik vasitələri kreolin, formalin-kerosin və lizol emulsiyası ilə zərərsizləşdirilməlidir. Geyim ləvazimatları formaldehid buxarı ilə 45 dəqiqə muddətində, formalin-kerosin emulsiyası ilə 30 dəqiqə ərzində zərərsizləşdirilməlidir. Təsərrüfatda kliniki xəstələrin qeydə alınmasından 2 ay keçmiş, son dezinfeksiya aparılır və təsərrüfat sağlam elan edilir.

İnsanların təhlükəsizliyinin təmin edilməsində, heyvanların vaxtında vaksinoprofilaktikasının mühüm rolu vardır. Trixofitiyaya qarşı mübarizə tədbirləri həyata keçirilən zaman, insanlar şəxsi profilaktikanın təmin edilməsinə ciddi riayət etməlidirlər.

Bər-bərxanalarda, çimərlik hovuzlarında, duş qurğularında ümumi və şəxsi gigiyena norma və qaydalarına ciddi riayət edilməsi, insanların saqlamlığına real təminat yaradır.

MİKROSPORIYA (Mikrosporosis)

Mikrosporiya-heyvanların və insanların mikrosporum cinsinə aid olan göbələklər tərəfindən törədilən infeksiyon xəstəliyi olub, dəri və onun törəmələrin zədələnməsi iltihabi ilə xarakterlənir.

Xəstəlik zamanı tüklərin sınması və tökülməsi səciyyəvi hesab edilir.

Tarixi məlumat. Xəstəliyin törədicisini XIX əsrin 40-cı illərində macar D.Qrubi kəşf etmiş və onu Fransız alimi Oduenin şərəfinə *Micposporum Audouini* adlandırmışdır.

Xəstəlik törədicisinin bioloji xüsusiyyətlərinin öyrənilməsində və xəstəliyə qarşı qoruyucu vasitələrin işlənilib hazırlanmasında N.N.Bogdanov, P.N.Kaşkin, F.M.Orlov, S.V.Petroviç və b. səmərəli nəticələrə nail olmuşlar.

Azərbaycan alimlərindən professor İlham Əzimov, pişik və itlər arasında Mikrosporiya xəstəliyinin Epizootologiyasını, xəstəliyin bu növ heyvanlar tərəfindən yayılmasını aşkar etmişdir.

Professor İ.M. Əzimov Mikroskopiya xəstəliyinin (Pişik və itlərdə) müalicəsində *Qrizeofulvinin* müalicəvi dozasını öyrənmişdir.

Xəstəliyin törədicisi. *Microsporum* cinsinə mənsub olan göbələklərdir. *Micposporum* cinsinə aid olan növlər-göbələklər: *M.egui-num-atlarda*; *M.lanosum-it*, pişik, xəzdərili heyvanlarda; *M.gypseum-it*, pişik, at, bəzən buzov və diqər heyvanlarda; *M.nanum* isə donuzlarda Mikrosporiya xəstəliyini törədir.

İnsanlar üçün təhlükəli olan zoofil göbələk - *M.lanosum* (*M.canis*) əsasən it və pişiklər üçün patogendir. Mikrosporiyaların sporları xırda (2-3mkm), oval-yumru formada olmaqla, Patoloji materialın müayinəsi zamanı, sporlar mozaik halda həm tükün səthində, həmçinin onun daxilində yerləşir. Mikrosporiyaları kulturalaşdırmaq məqsədilə Suslo aqarı və Saburo qida mühitlərindən istifadə edilir. Amil 27-28⁰C temperaturada 3-8 gün müddətində boy verir. Qida mühitlərində *Micposporum* cinsinə aid olan hər bir növ özünə məxsus spesifik boy verməklə, xarakterik morfoloji xüsusiyyətlər kəsb edir.

Davamlılığı. Törədici (*Microsporum*) tükdə 2-5 il, torpaqda isə 2 ay yaşama qabiliyyətini saxlayır. Göbələklərin torpaqda əlverişli şəraitdə artıb çoxalması mümkün hesab edilir. Amil qaynama temperatu-

rasında 2 diqiqəyə məhv olur. Ultrabənövşəyi şuaların təsiri isə, onlara öldürücü təsir edir. Törədiciyə veqetativ folrmaları 1-3%-li formadehid məhlulunun təsirindən 15 dəqiqəyə, 3-5%-li qələvi məhlullarının təsirindən isə 25-30 dəqiqə müddətində məhv olur.

Epizootoloji məlumatlar. Mikrosporiyaya əsasən it, pişik və atlar arasında təsadüf olunur. Təbii şəraitdə donuz, xəzdərili heyvanlar və gəmiricilər də xəstəliyə həssaslıq göstərirlər. Mikrosporiya ilə bütün yaş qrupunda olan heyvanlar xəstələnirlər. Yoluxma əsasən kontakt yolla baş verir. Körpə heyvanlar, yaşlılara nisbətən xəstəliyə daha çox həssasdırlar.

Atlar 2-7 yaşında, donuzlar 4 aylıqda, xəzdərili heyvanlar isə bütün yaş qruplarında xəstəliyə tutulurlar. Xəstəlik ilin müxtəlif aylarında qeydə alınır. Xəstəlik xəzdərili heyvanlarda yaz və yayda; at, it və pişiklərdə payız, qış və yazda; donuzlarda- yaz və payızda müşahidə edilir. Xəstəlik əsasən sporadiya formasında, xəzdərili heyvanlar arasında isə epizootiya halında özünü birüzə verir. İnfeksiya törədicinin əsas mənbəyi, xəstə heyvanlardır. Mikrosporiyanın yayılmasında sahibsiz it və pişiklərin müstəsna rolu vardır. Onlar, insanlar-xüsusilə uşaqlar üçün, infeksiya törədicisinin əsas mənbəyi hesab edilirlər. Xəstə heyvanlar Mikrosporiyaları yoluxmuş tük və qərtməqlərlə xarici mühitə atırlar.

Xəstəliyin təsərrüfat daxilində yayılmasında, heyvana qulluq əşyaları, yem nümunəsi və döşənək materialları mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Həmçinin xəstə heyvanların, sağlam fərdlərlə kontaktı, xəstəliyin yayılmasında mühüm rol oynayır. Gəmiricilər xəstəlik törədicisinin ehtiyat mənbəyi hesab olunur. İnsanların yoluxmasında xəstəliyə tutulmuş pişiklərlə təmasda olma 85% rol oynayır.

Həmçinin insanlar, törədici ilə yoluxmuş gön, dəri məmulatları, tük, bər-bərxana ləvazimatları ilə təmasda olduqda, onlardan istifadə zamanı yoluxurlar. Mikrosporiya xəstəliyinə şəhər əhalisi arasında daha çox təsadüf edilir. Xüsusilə uşaqlar arasında xəstələnmə faizi daha yüksəkdir. Qeyri qənaətbəxş qıyıyenik şərait, havanın yüksək temperaturası və yüksək nəmli olması, həmçinin yoluxmuş sahibsiz heyvanların mövcudluğu, insanlarda xəstəliyin baş verməsi və yayılması üçün real şərait yaradır. İnsanlarda xəstələnmə hallarına əsasən payız-qış mövsümündə təsadüf olunur.

Patogeneiz. Xəstəliyin baş verməsi və inkişaf dinamikası, Trixofitiyada olduğu kimidir.

Simptomlar. Trixofitiyada olduğu kimi, Mikrosporiyanın səthi, dərin və ya follikulyar və atipik formaları mövcuddur. Xəstəliyin inkubasiya dövrü 22-47 gündür. İnsanlarda zoonoz mikrosporiya zamanı inkubasiya dövrü 5-7 gün, antroponoz mikrosporiya zamanı isə bu dövr 4-6 həftədir. Xəstəliyin səthi forması əsasən pişik, it, xəzdərili heyvanlar və atlarda nəzərə çarpır. Bu forma zamanı, əsas xarakterik cəhətlər, kövdənin müxtəlif nahiyələrində tüksüz sahələrin əmələ gəlməsi, həmin sahələrdə qabarcıqların yaranması və qabarcıqların partlayaraq qərtməklə sahələrin meydana çıxmasıdır. Xəstəliyin səthi forması zamanı iltihab prosesi məhdud və yayılmış formada nəzərə çarpır.

-Dərin və ya follikulyar forma üçün səciyyəvi olan simptomlar, Trixofitiyanı xatırladır. Bu forma zamanı iltihab prosesi dərinin, dərin qatlarına yayılır və dəri səthində qalın qərtməklər meydana çıxır. Dərin forma əsasən at, donuz və xəzdərili vəhşi heyvanlar üçün xarakterikdir.

-Atipik forma zamanı, kövdənin üzərində iltihab prosesi müşahidə edilmir. Bu forma zamanı tüklərin göbələklərlə zədələnməsi baş verir ki, zədələnmiş tükləri isə yalnız Lyuminessent mikroskopla müəyyən etmək olur. Bu forma it, pişik və xəzdərili heyvanlar üçün xarakterikdir.

-Subkliniki yaxud qızılı forma nəticəsində heyvanların kövdəsində və baş nahiyəsində tüklərin tokülməsi müşahidə edilir. Qartməklərin əmələ gəlməsi və tüklərin tökülməsi bu forma zamanı nəzərə çarpır. Subkliniki forma it, pişik və xəzdərili heyvanlar üçün səciyyəvidir.

İnsanlarda mikrosporiya nəticəsində dəri örtüyündə halqavari və ovalvari dəqiq sərhədli, səthə malik olan ləkələr əmələ gəlir. Başın tüklü hissəsində, tüklərin 5-6 mm hündürlüyündəki hissəsindən qırılması müşahidə edilir və tükün yerdə qalan hissəsi göbələyin sporları ilə əhatələnmiş olur. İnsanlarda Mikrosporiya zamanı qaşların və kirpiklərin zədələnməsi də müşahidə edilir.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz Epizootoloji məlumatlar və kliniki əlamətlər əsasında qoyulur. Mikrosporiyanın dəqiq diaqnostikası məqsədlə mikoloji müayinə və Lyuminessent mikroskopiyadan istifadə edilir.

Patoloji material. Laboratoriyaya müayinə məqsədlə, iltihab nahiyəsindən tüklə qarışıq nümunə götürülərək göndərilir.

Microskopiya: Bu məqsədlə qəbul olunmuş nümunəyə 10-20%-li natrium-qələvisi ilə 30 dəqiqə təsir edilir, sonra ümumi prinsip əsasında mikroskopiya aparılır. Lyuminessent mikroskopla müayinə zamanı, amil yaşıl rəngdə şualanma verir.

Təfriqi diaqnoz. Mikrosporiya Trixofitiyadan, qoturluqdan, qeyri infeksiyon etiologiyalı dermatitlərdən, A-hipovitaminozdan təfriq edilir.

Müalicə. Xəstəliyin spesifik müalicə vasitələri yoxdur. Mikrosporiyanın müalicəsində 5-10%-li salisil mazı, 10%-li salisil spirti, 10%-li yod tinkurası, fukuzan, kükürd anhidridi, bixlorlu yod, sanrosan, sulfon, 3-10% karbol və benzoy turşusu, trixosetin, «Yam» mazı istifadə edilir. Xəstəliyin müalicəsində Vitaminlər və Qrizeofulvin antibiotiki də səmərəli müalicəvi təsirə malikdir. Qrizeofulvin 8-15 gün müddətində hər kq çanlı kütləyə 20 mq dozada tətbiq edilir.

İmmunitet. Tam öyrənilməmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, xəstəliyi keçirmiş atlar iki il müddətində, təkrar yoluxmaya qeyri həssaslıq göstərir. Mikrosporiyanın spesifik profilaktikası məqsədlə «Vanderm» və «Polivak» vaksinləri təklif edilmişdir. İnsanlarda immunoprofilaktika tədbirləri işlənib hazırlanmamışdır.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Xəstə heyvanlarla işləyən zaman şəxsi profilaktikaya ciddi əməl edilməlidir. Şəxsi gigiyena gözlənilməlidir. Xəstəliyə qarşı mübarizədə, xəstə it və pişiklərin öldürülməsi olduqca vacibdir. Ümumi mübarizə tədbirləri Trixofitiyada olduğu kimidir.

Xəzdərili vəhşi heyvan təsərrüfatlarında, xəstələri aşkar etmək məqsədilə, səyyar Lyuminessent lampalardan istifadə edilir.

Uşaqlara planlı olaraq baxış keçirilməlidir. İnsanların təhlükəsizliyi məqsədilə su mənbələrinin, üzqüçülük hovuzlarının və su hamamının zərərsizləşdirilməsi vacib sayılır.

İnsanların təhlükəsizliyini təmin etmək məqsədilə bərbərxana ləvazimatlarının, xəstələrin istifadə etdiyi əşyaların zərərsizləşdirilməsi diqqət mərkəzində olmalıdır.

Xəstəliyə tutulmuş heyvanların müayinəsi və müalicəsi ilə məşğul olarkən, təhlükəsizlik texnikası qaydalarına ciddi əməl edilməli, şəxsi gigiyenaya fikir verilməlidir.

FAVUS **(Favis)**

Favus (Favis, parşa, «Ağarmış pipik») – quşların, məməlilərin və insanların infeksiyon xəstəliyi olub, dəri örtüyünün (pipik, saqqal, baş, boyun nahiyəsi), dırnaq, lələk və daxili orqanların zədələnməsi, iltihabı prosesə uğraması ilə xarakterlənir.

Daxili orqanlarda patoloji proses, səthdə ağ bərkimiş ərp şəklində özünü büruzə verir.

Xəstəliyin törədicisi: Trichophyton ailəsinin Achorion cinsinə mənsub olan natamam inkişaf etmiş patogen göbələklərdir. Xəstəliyi müxtəlif növ heyvanlarda müxtəlif göbələklər törədir. Atlarda, qoyun, meymun, it, pişik, siçan və siçovullarda, favusun törədicisi – Trichophyton quinckeanum; quşlarda – Tr.gallinae; insanlarda – Tr.schönleini adlanır.

Törədici polimorfizm xüsusiyyəti ilə fərqlənir. Patoloji materialdan hazırlanmış yaxmanın mikroskopiyası zamanı, törədicinin sporları zəncir və topa şəklində müxtəlif qalınlıqda (2-3 mkm – 6 mkm-dək) misel şəklində müşahidə olunur.

Amil 25-30⁰C temperaturda Saburo aqarında kulturalaşdırılır. Göbələk mühitdə ləng inkişaf edir və inkişaf əsasən 4-5-ci sutkadan sonra başlanır.

Qida mühitində formalaşan cavan koloniyalar səthi sıgallı ağ və məxmərək rəngli; laylı, unlu-, qırıqlı, süngərəbənzər qırıntılı xarakterə malik olur.

Törədicinin kulturadakı unlu variantı daha patogendir. Amilin qida mühitlərindəki koloniyaları cəhrayı, cəhrayı-qırmızı yaxud morux rəngində olur.

Xəstəlik törədicisinin pigment əmələ gətirmək xüsusiyyəti vardır. Xəstəlik törədicisinə məxsus olan pigment, mühitdə 30⁰C temperatura həddinədək əmələ gəlir.

Diaqnostika məqsədilə, xəstəlik törədicilərinin qida mühitlərində kulturalaşdırılması məqsədmüvafiqdir. Amil Saburo qida mühitində 24-26⁰C temperaturda yaxşı inkişaf edir.

Qida mühitində otaq temperaturunda formalaşan koloniyalar ağ rəngdə olur.

Patogen amilin termostatda kulturalaşdırılması zamanı for-

malaşan kaloniyaları isə çəhrayı rəngdə olur.

Qeyd edilən kultural xüsusiyyət spesifiklik kəsb edir və bunun diaqnostik əhəmiyyəti vardır. Cavan kulturalarda köbələyin miseliləri nazik (1,5-2 mkm) olur.

Davamlılıq. Favus törədicisinin fiziki və kimyəvi amillərin təsirinə davamlılığı, Trixofitiya və Aspergillyoz törədicilərində olduğu kimidir. Yüksək temperatur və təzyiqin təsiri nəticəsində, amil 10 dəqiqə müddətinə inaktivləşir.

Törədici patogenlik xüsusiyyətini itirmədən, xarici mühitdə 4 il müddətinə yaşama qabiliyyətini saxlaya bilər.

Xəstəlik törədicisinə dezinfektantlardan natrium hidrokسيد, xlorlu əhəng, fenol, formaldehid, xloramin yüksək konsentrasiyada effektiv təsir edir.

Epizootoloji xüsusiyyətləri. Təbii olaraq Favusa ən çox körpələr həssaslıq göstərir. Xəstəliyə insanlarda təbii həssaslıq yüksəkdir. Təbii şəraitdə xəstəliyə ən çox ev quşları və vəhşi quşlar yoluxurlar. Başlıca olaraq xəstələnmə halları körpə və cavan toyuq (xüsusilə xoruz) və hindquşları arasında daha çox təsadüf edir.

İnsanlarda xəstəliyin baş verməsində Tr.qallinae köbələyinin də rolu müəyyənləşdirilmişdir. Digər növ fərdlərlə müqayisədə, siçan, siçovul, at, qoyun, it, pişik favusla yoluxmaya az həssaslıq göstərir.

İnfeksiya törədicisinin mənbəyi – xəstə quşlar və heyvanlardır. Xəstəliyə yoluxma yolu – kontaktdır.

Xəstəliyə tutulmuş quşlar və heyvanlar törədiciyi müxtəlif vasitələrlə (lələk, tük və s.) xarici mühitə yayırlar.

Xəstəlik törədicisinin keçirici faktorları, törədicinin sporları ilə sirayətlənmiş su, yem, torpaq (təbii rezervuar), qulluq əşyaları, nəcis və s. hesab edilir.

Xəstəlik törədicisinin xarici mühitdə uzun müddət yaşama qabiliyyətinə malik olması, xəstəliyə həssas olan sağlam heyvanlar və həmçinin insanlar üçün təhlükə hesab edilir. Favusun yayılmasında gənələrin (quşlarda) və gəmiricilərin (məməlilərdə) mühüm əhəmiyyət kəsb edən rolu vardır.

Xəstəliyin yayılması dinamikası intensiv xarakterə malik deyildir. Favus əsasən sporadiya və bəzən epizootiya formasında özünü büruzə verir.

Favusun baş verməsində heyvanların və quşların saxlanma və

yemlənmə şəraitinin pozulmasının mühüm əhəmiyyəti vardır. Parşada epizootik ocaqlar stasionarlığı ilə xarakterlənir.

İnsanların xəstəliyə tutulması, favusla xəstə quş və heyvanlarla təmas zamanı baş verir.

Patogenez. Dəri örtüyünə lokalizasiya etmiş patogen amil, tükün və lələyin ətrafında artıb çoxalaraq iltihab prosesi törədir. Göbələyin miseliləri qeyd edilən sahələrdə qidalanma pozularaq toxumanın atrofiyası baş verir. Patogen amilin təsiri nəticəsində lələk yuvalarında distrofik dəyişikliklər baş verir və nəticədə lələklər tökülür.

Xəstələrdə patoloji prosesin dərinləşməsi nəticəsində, törədici qana keçir və parenximatoz orqanlarda spesifik düyünlər və yaralar əmələ gəlir.

(B.T.Artemov, L.İ.Efanova, 1993)

Simptomlar. Xəstəliyin inkubasiya dövrü bir neçə gündən 3-4 ayadək davam edə bilər. Favusun skutulyar və visseral formaları mövcuddur. Xəstəliyin skutulyar forması zamanı ev quşları və vəhşi quşlarda ilkin kliniki əlamətlərdən pipikdə bir neçə bozumtul-ağ ləkələrin və düyünlərin əmələ gəlməsidir.

Daha sonra formalaşan düyünlərdən eksudatın ayrılması və bunun yerində qartmaqların əmələ gəlməsi, xarakterik olaraq nəzərə çarpır. Baş və gövdənin müəyyən nahiyələrini əhatə edən ayrı-ayrı ləkə və qartmaqlar böyüyərək bir-biri ilə birləşir. Belə olan halda quşlarda dimdiyın, pipik və saqqalın dəri səthində çətinliklə ayrılan boz rəngli çöküntü əmələ gəlir.

Xəstəliyin skutulyar forması zamanı lələk follikulaları iltihablaşır, onların qidalanması pozulur və bu zaman lələk ətrafında qalın qartmaqlar yaranır, nəticədə isə lələklərin tökülməsi prosesi baş verir.

Xəstəliyin visseral forması üçün səciyyəvi hesab edilən əsas əlamətlər, yuxarı tənəffüs yollarının, ağız boşluğu və bağırsaqların selikli qişalarında iltihab prosesinin lokalizasiya etməsi və bununla əlaqədar olaraq funksional pozğunluqların meydana çıxmasıdır.

Funksional pozğunluqların fonunda quşlarda ishal, yemdən imtina, kəskin arıqlama-kaxeksiya özünü aşkar olaraq büruzə verir.

Məməlilərdə xəstəlik özünü skutulyar formada büruzə verir. Bu qrup heyvanlarda baş, qulaq seyvanı və dırnaq nahiyəsində iltihab prosesinin qeydə alınması xarakterik hesab edilir.

İltihab prosesinin lokalizasiya etdiyi sahələrdə kənarları qabarıq

və ortası ovuq qartmaqların formalaşması boşqabı xatırladır.

Qeyd olunan xarakterik mənzərə, iltihablaşan epidermisin şişkinləşməsi-dərinin qan damarlarının hiperemiyalaşması, mərkəz hissədə isə dərinin atrofiyalaşması ilə izah edilir.

Sağalma prosesi başa çatdıqdan sonra, iltihab prosesinə məruz qalmış dəri hissələrində çapıq toxuma əmələ gəlir, tüklər isə öz təbii rəngini itirir.

Patoloji prosesə uğramış dəri örtüyü nahiyələrində tər və piy vəziləri funksiyasını dayandırır.

Favus üçün ən səciyyəvi hal, quşlarda və məməlilərdə xəstələrin siçan iyi verməsidir.

Patoloji anatomik dəyişikliklər. Xəstəlik nəticəsində ölmüş quşun cəsədi kəskin arıq olmaqla, siçan iyi verir. bədən saqqal, pipik, boyun, bel və digər nahiyələrində kifli ərp qeydə alınır, həmçinin tüksüz sahələr diqqəti cəlb edir.

Müayinə zamanı nazik bağırsağ və yuxarı tənəffüs yollarının selik qişalarında nekrotiki fokuslar, düyünlər və sarımtıl rəngli kazeozlu sahələr müşahidə edilir.

(R.N.Korovin; İ.T.Xarlamov; V.P.Zelenskiy, 1995)

Xəstəliyə yoluxmuş siçanlarda patogen göbələk əsasən sümük toxumasında inkişaf edir və bu hal baş beyinə də sirayət edə bilər ki, belə olan zamanda da siçanda ölüm baş verir. (B.T.Artyomov; L.İ.Efanova, 1993)

Diaqnoz. Xəstəliyin ilkin diaqnozu kliniki-epizootoloji göstəricilər əsasında, patoloji-anatomiki dəyişikliklərə və patoloji prosesə uğramış toxumadan hazırlanmış ləpir yaxmanın mikroskopiyası əsasında qoyulur.

Dəqiq diaqnoz laboratoriyaya qəbul edilmiş patoloji nümunənin müayinəsi əsasında həyata keçirilir. Laboratoriyaya müayinə məqsədilə zədələnmiş lələk və təzə zədələnmiş dəri örtüyünün periferiya hissəsindən götürülmüş nümunə, təmiz qapalı şüşə qabda yerləşdirilərək göndərilir.

Laboratoriyada, göndərilmiş nümunədən hazırlanmış preparat mikroskopiya edilir. Mikroskopiki müayinə zamanı dərinin zədələnmiş hissəsində və lələyin əsasında ağ rəngli bərkimiş ərpin müşahidəsi, eləcə də miselilərin, iri yumru göbələk sporlarının qeydə alınması əsas hesab edilir. Sporlar zəncir və topa şəklində müxtəlif qalınlıqda

misel halında müşahidə edilir. Xəstəliyin diaqnostikasında mikoloji müayinələrin sonadək aparılması vacib hesab olunur.

Təfriqi diaqnoz. Favus trixofitiya, mikroskopiyadan və həmçinin qeyri-infeksiyon dermatitlərdən, eləcədə avitaminozdan təfriq edilməlidir.

Bu istiqamətdə kliniki-epizootoloji göstəricilərin analizi, Lyuminessent metodun və mikoloji müayinələrin tətbiqi nəticəsində araşdırmaların aparılması həlledici rol oynayır.

Müalicə. Xəstəliyin spesifik müalicə vasitəsi yoxdur.

Xəstəliyə tutulmuş fərdlər izolyatorda yerləşdirilərək, dəri örtüyünün zədələnmiş sahələri ilkin olaraq 3-5%-li kreolin mazı yaxud kükd-salisil mazı ilə işlənir ki, burada da əsas məqsəd dəri yumşaltmaqdan ibarətdir. Daha sonra isə patologiyaya uğramış dəri səthinə 2-6%-li formalin, 1-2%-li kalium permanqanat məhlulu, 5%-li salisil turşusunun spirtdə məhlulu tətbiq olunur. Əməliyyat 3-4 gündən bir təkrarlanmalıdır ki, sağalma prosesi tam başa çatsın.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Xəstəliyin spesifik profilaktika vasitəsi yoxdur. Təsərrüfatlarda dezinfeksiya, dezinseksiya və deratizasiya tədbirlərinin mütəmadi olaraq həyata keçirilməsi vacibdir.

Quşçuluq təsərrüfatlarında dezinfeksiya işlərinin aparılması başlıca şərtidir.

Xəstəliyə qarşı mübarizə tədbirlərinin həyata keçirilməsi planında, heyvanların və quşların saxlanılma şəraitinin zoogigiyenik tələblərə cavab verməsinin təminatı, dərinin baryerliyinin tənzimlənməsi məqsədilə qoruyucu vasitələrin tətbiqi, heyvanlara və quşlara nəzərdə tutulan yemnorması və payının mikroelementlərlə, vitaminlərlə zənginliyinə fikir verilməsi, sanitariya qaydalarına ciddi əməl olunması başlıca rola malikdir.

Heyvandarlıq və quşçuluq komplekslərində baytarlıq-sanitariya tədbirləri kompleksinin həyata keçirilməsi vacib sayılır.

Quşçuluq təsərrüfatlarında xəstə, yaxud xəstəliyə şübhəli quşlar aşkarlanarsa, təcili olaraq ayrılıq, baytarlıq qanununun tələblərinə müvafiq olaraq yandırılaraq, zərərsizləşdirilir.

Profilaktik, cari və son dezinfeksiya məqsədilə, 20%-li xlorlu əhəng, 2%-li formaldehid, isti formalin-kerosin emulsiyası, 5%-li kreolin emulsiyası işlədilir.

Heyvandarlıq və quşçuluq komplekslərində fərdi əmək fəaliyyəti ilə məşğul olan insanlar, bioloji təhlükəsizliyin təmin olunması üçün bütün vasitələrdən istifadə etməlidirlər.

AKTINOMIKOZ **(Actinomycosis)**

Xroniki gedişli infeksiyon xəstəlik olub, müxtəlif orqan və toxumalarda qranulomatoz şişlərin, eləcə də abseslərin əmələ gəlməsi ilə səciyələnilir. Şişlər əsasən dildə, baş və boyun nahiyələrində, çənəarası sahə, həmçinin çənə sümüklərində lokalizasiya edir.

Aktinomikoz zamanı şişlər süd vəzilərində, ağciyərdə, xayalarda da formalaşa bilər.

Tarixi məlumat. Qaramal Aktinomikozunun törədicisi (*Actinomyces bovis*) ilk dəfə 1877-ci ildə K.Harts tərəfindən aşkar olunmuşdur. Daha sonra iribuynuzlu heyvanlardan xəstəliyin törədicisini italyan alimi S.Rivolta ayırmış, onun bioloji xüsusiyyətlərini öyrənmiş və törədicini *Discomyces pathogenes* adlandırmışdır. Xəstəliyi “aktinomikoz” adlandırmağı O.Bollinger təklif etmişdir. Xəstəliyə tutulmuş insanlardan isə törədicini İzrael (*Actinomyces israeli*) ayırmışdır. Müstəqil Respublikamızda qaramalın aktinomikozunun öyrənilməsində A.Əsgərov səmərəli tədqiqat işləri aparmışdır.

Xəstəliyin törədicisi. (*Actinomyces bovis*)-dir. İnsanlarda *Actinomyces israeli*, *Actinomyces bovis*-bir hüceyrəli nazik mitselilərdir. Mitselilərin diametri 0,2-2 mkm, uzunluğu isə 50-600 mkm-dir. Toxumalarda druzlar əmələ gətirmək, amilin əsas bioloji xüsusiyyət-lərindəndir.

Mikroskopik müşahidə zamanı *Actinomyces bovis* şüalı göbələk formasında görünür və qram üsulu ilə boyanma zamanı mərkəzi hissəsi tünd-göy rəngdə, periferik hissəsi isə çəhrayı rəngdə boyanır. Amili laboratoriya şəraitində kulturalaşdırmaq məqsədilə qlükozal qliserinli ət peptonlu aqar, Yarımmayeli qlükozal ƏPA, qaraciyərli qida mühitləri və Kitt-Tarotsi qida mühitlərindən istifadə etmək lazımdır.

Qida mühitlərində törədici 10-45 gün müddətində boy verərək, ağ yaxud sarı rəngli kaloniyalar əmələ gətirir.

Əksər tədqiqatçılar Aktinomikozun polimikrob etiologiyalı olmasını qeyd etməklə, *Actinomyces israeli* və *Actinomyces nigricans* törədicilərin də xəstəliyin baş verməsində etioloji rolunu göstərirlər.

Törədicilər oksigeni az, karbon qazı isə çox olan mühitlərdə yaxşı boy verir. Amili kulturalaşdırmaq məqsədilə Saburo aqarı ƏPA, ƏPB, ƏPC, Kitt-Tarotsi qida mühitlərindən, qanlı və ya serumlu, süddü və kartoflu mühitlərdən istifadə olunur. ƏPA-da törədici parlaq kaloniyalar əmələ gətirir.

Əmələ gələn kaloniyalar piqmentlərinə görə qırmızı, yaşıl, qara, sarı, ağ, boz və s. rənglərdə olur. Patogen aktinomisetlərin əmələ gətirdikləri kaloniyalar, əsasən ağ, bənövşəyi və cəhrayı rənglərdə olurlar. Amil biokimyəvi cəhətdən fəal olmaqla qalaktozanı, qliserini parçalayaraq, turşu əmələ gətirir, celatini əridir. Südü pıxtalaşdırmaq, nitratları, nitritlərə çevirmək xüsusiyyətinə malik deyil. Bəzi şamları nişastanı parçalayır. Törədiciyin toksiki xüsusiyyəti tam öyrənilməmişdir. Bəzi mülahizələrə görə, toxumalarda nekrozun əmələ gəlməsi, aktinomisetlərdə endo və ekzotoksinlərin olması ilə əlaqələndirilir.

Davamlılığı. Aktinomisetlər qurumaya çox davamlı olmaqla, belə şəraitdə altı ilə qədər yaşama qabiliyyətini saxlayırlar. 70-80°C temperaturada 5 dəqiqə müddətində məhv olurlar. Günəşin düz düşən şuaları amili 3 saata, kvarts lampalarının təsiri isə 30 dəqiqəyə inaktivləşdirir.

Kimyəvi dezinfeksiyaedici maddələrdən 3%-li formaldehid 5-20 dəqiqəyə, 5%-li xloramin 3 saata, 5%-li lizol 30 dəqiqəyə törədiciyə öldürücü təsir edir. Mənfi temperaturanın təsiri altında amil iki ilədək yaşama qabiliyyətini saxlayır. Xəstəliyin törədiciyi torpaqda və bitki örtüyündə də uzun müddət yaşaya bilər.

Epizootoloji məlumatlar. Təbii şəraitdə xəstəliyə bütün növ heyvanlar tutulurlar. Aktinomikozla yoluxmaya insanlar da həssasdırlar. Xəstəliyə laboratoriya təcrübə heyvanlarından ən çox ağ siçanlar, körpə dovşanlar və dağ siçanları həssaslıq göstərirlər.

Aktinomikozla əsasən iribuynuzlu heyvanlar, bəzən isə donuzlar, atlar, qoyun və keçilər xəstələnirlər. Yoluxma əsas etibarilə tamlılığı pozulmuş-zədələnmiş dəri və selikli qişalar vasitəsilə həyata keçir. Xəstəlik törədiciləri ilə sirayətlənmiş yem nümunələrinin (xüsusilə qaba yemlərin) qəbulu, xəstəliyin baş verməsi üçün real şərait yaradır. İnsanlarda Aktinomikozla yoluxma, xəstəlik törədiciləri sirayətlənmiş qida amilinin qəbulu zamanı (bu halda ağız boşluğu selik qişasının zədələnməsi müstəsna rola malikdir) baş verə bilər.

İnsanlarda Aktinomikoza sporodiya halında dünyanın bütün ölkələrində təsadüf edilir. Xəstəliyə xüsusilə şəhərdə yaşayan kişilər arasında rast gəlinir.

Patogenezi. Törədiciyin orqanizmə daxil olduğu nahiyələrdə (dildə, dodaqda, başın dərisində və s.) ilkin olaraq boz ləkələr əmələ gəlir, sonra isə ləkələrin ətrafında bərk düyünlər inkişaf edərək formalaşır. Patoloji ocaqların ətrafında qranulasiya toxuması inkişaf etməklə,

onun üzərində yeni düyünlər əmələ gəlir, nəticədə isə böyük həsmdə şişlər formalaşır. Aktinomikoz zamanı, yalnız yerli hərarət meydana çıxır. Bəzi hallarda orqanizmin ümumi bədən temperaturası da yüksələ bilər ki, buda baş vermiş metastazlar və ikinci infeksiyaların baş verməsi ilə xarakterizə edilir.

Aktinomikoz zamanı patoloji prosesin lokalizasiya yerində proliferasiya və qranulasiya toxuması əmələ gəlir. İnfiltratın mərkəzində yumşalma müşahidə olunur və deşilərək irin xaricə axır, yerində şiş və ya yara əmələ gəlir.

Xəstəlik törədicisinin təsiri nəticəsində iltihabi proses baş verir ki, bu da toxuma hüceyrələrinin proliferasiya və eksudasiyası nəticəsində meydana çıxır. Qranulemaların formalaşması və onun mərkəzində nekrotik prosesin inkişaf etməsi xarakterikdir. Xəstəlik zamanı sümük toxumasının zədələnməsi, ostit, ostiemiellit formasında özünü göstərməklə, toxumanın nekrozuna səbəb olur.

Simptomlar. Aktinomikozun inkubasiya dövrü insanlarda qeyri-müəyyəndir. Xəstəliyə tutulmuş insanlarda, xəstəlik iti və ya xroniki formada gedişlə, periodik olaraq baş verə bilər. Xəstəliyin gedişat formasından asılı olmayaraq, orqanizmin baş və boyun nahiyələrində birləşdirici toxumada bərk ematoz şişlər əmələ gəlir. İnsanlarda şişlər ən çox dildə, çənəarası sahədə və çənə sümüklərində lokalizasiya edir. Dərialtı və əzələaltı formalar zamanı, orqanizmin daxili bədən temperaturası yüksəlir və ümumi halsızlıq baş verir. Bronxların zədələnməsi zamanı, irinli bronxit, ağciyərlərin zədələnməsi zamanı pnevmoniya, eləcədə ağciyərlərdə abses ocaqları formalaşa bilər. Abdominal forma zamanı bağırsaqların zədələnməsi ilə əlaqədar ağrılar, bədən temperaturasının yüksəlməsi, həzm üzvləri sisteminin funksional fəallığının pozulması müşahidə olunur. İnsanlarda Aktinomikoz zamanı orqanizmə mənsub olan digər orqan və toxumaların: burun boşluğu, qırtlaq-udlaq, çəngələbənzər vəz (timus), böyrəklərin və s. zədələnməsi də mümkündür.

Xəstəliyin törədicisinin qanla yayılması zamanı, orqan və sistemlərdə gizli patomorfoloji dəyişikliklər, fəsadlar baş verir, xəstəlik ölümə nəticələnir.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Aktinomikoz zamanı əsas Patoloji-morfoloji proseslər ağciyərlər, qaraciyər, dalaq, baş beyin, mədə-bağırsaq traktı, yelin, müxtəlif limfa düyünlərində, o cümlədən

dəridə, birləşdirici toxumalarda lokalizasiya etməklə, şişlər və abseslər formasında özünü birüzə verir.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz kliniki əlamətlər və mikroskopiki müayinələrin nəticələri əsasında qoyulur.

Patoloji material. Aktinomikozun diaqnozu məqsədilə, laboratoriyaya müayinə məqsədilə zədələnmiş limfa düyünləri, (30%-li qliserin məhlulunda konservləşdirilərək) həmçinin steril şəraitdə abseslərdən götürülmüş irin nümunəsi göndərilir. Laboratoriyaya qəbul edilmiş Patoloji materialı müayinə etmək məqsədilə əsasən mikroskopiyadan istifadə olunur. Eyni zamanda təmiz kulturanın alınması, Bioloji sınaq və seroloji reaksiyalardan da istifadə etmək olar.

Mikroskopiya. Bu mənsədlə prosesə tutulmuş toxumadan irin, steril Petri fincanına tökülür və azacıq qızdırılır. Preparat hazırlanan zaman əşya şüşəsinin üzərinə 10-20%-li NaOH yaxud KOH qələvisi damlası qoyularaq, içərisinə druzlar əlavə olunur və 15 dəqiqə müddətində zəif alov üzərində saxlanılır, sonra isə üzərinə bir damla 50%-li qliserin məhlulu əlavə olunaraq onun üzərinə örtücü şüşə qoyulur. Hazırlanmış preparat qram üsulu ilə boyandıqda, mikroskopiyaya zamanı, druzların mərkəzi bənövşəyi (qram müsbət), periferoid hissələr isə çəhrayı (qram mənfi) rəngdə müşahidə olunur. Qeyd olunan mikroskopiki xəritənin mühüm diaqnostik əhəmiyyəti vardır. Təmiz kulturanın alınması çətinlik törədir.

Kultural və biokimyəvi xüsusiyyətləri. *Actinomyces bovis* –in kulturalaşdırılması məqsədilə 1%-li qlükozalılı ƏPA, Kitt-Tarotsi qida mühiti, 1%-li qlükozalılı-qanlı yaxud serumlu yarım-mayeli ƏPA qida mühitlərindən istifadə olunur. Törədicinin yetişdirilməsi üçün optimal temperatura 37-38⁰C olmaqla, aerob və anaerob şəraitlərdə inkişaf edə bilər. Qeyd olunan qida mühitlərində, törədicinin kulturalaşdırılması, optimal şərait təmin edildikdə inkişaf və çoxalma lənq getməklə, formalaşan kaloniyalar 7-14 gün, bəzən isə 15-30 gün keçdikdən sonra Makroskopiki oraraq müşahidə olunur.

Qlükozalılı ƏPA-da aerob şəraitdə əmələgələn kaloniyalar əvvəlcə ağ rəngdə, kənarları bərabər hamar, konsistensiyası yumşaq olur. Amil anaerob şəraitdə qlükozalılı ƏPA-da kulturalaşdırılan zaman formalaşan kaloniyalar səthi hamar, qeyri-şəffaf və nəmli olur. 1%-li qlükozalılı qanlı ƏPA qida mühitində anaerob şəraitdə, formalaşan kaloniyaların ətrafında zəif hemoliz sahəsi müşahidə olunur.

Actinomyces bovis yarımmayeli ƏPA-da kulturalaşan zaman, yumru, sarımtıl-ağ rəngli kaloniyalar əmələ gəlir. Aerob şəraitdə yetişdirilmiş mühitlərdən hazırlanmış yaxmalarda mikroskopiya zaman törədicilər qısa çöplər, anaerob şəraitdə kulturalaşdırmaq mənbələrdən hazırlanmış yaxmalarda isə sapşəkili formada və zəncirəbənzər durulmuş çöplər formasında müşahidə olunur. Hər iki halda törədicilər Qram üsulu ilə müsbət boyanırlar. Əlverişli mühit şəraitində *Actinomyces bovis* celatini əridir, turşu əmələ gətirməklə qlükozanı, qalaktozanı, qliserini fermentasiyaya uğradır.

Bioloji sınaq. Bu məqsədlə 5-7 günlük dovşan balalarından istifadə olunur. Yoluxdurulmuş həssas laboratoriya heyvanlarında, xəstəliyə xas olan kliniki əlamətlər 20-25 gün müddətində meydana çıxır.

Seroloji müayinə məqsədlə komplementin birləşməsi reaksiyasından (KBR) istifadə olunur. Reaksiyanın qoyuluşunda antigen olaraq aktinolizatlardan istifadə olunur. Allergiya sınağı məqsədlə xüsusi lizatlardan allergen hazırlanaraq istifadə edilir.

Təfriqi diaqnoz. Aktinomikoz kliniki-hemotoloji müayinələrinə əsasən qaramalın leykozundan təfriq olunmalıdır. Xəstəliyi eyni zamanda allergiya sınağının nəticələrinə əsasən vərəmdən təfriq etmək lazımdır.

İmmunitet. Xəstəliyə tutulmuş və xəstəlikdən sağalmış fərdlərdə immunitet yaranmır, onlar təkrar olaraq xəstələnə bilirlər.

Lakin xəstəlikdən sağalmış fərdlər, patogen aktinomisetlərə qarşı davamlı olurlar. Bu proses həmin fərdlərin qanında aqqlütininlər, pre-sipitinlər və komplementbirləşdirici əks cismlərin meydana gəlməsi ilə əlaqədardır.

İnsanlarda Aktinomikoza qarşı immunoprofilaktika vasitəsi işlənilib hazırlanmamışdır. Profilaktika məqsədlə orqanizmin ümumi rezistentliyi yüksəldilməli, infeksiya ocağı müalicə olunmalıdır.

Müalicə. Xəstələr ayrı-ayrı izolyatorlarda yerləşdirilir və müalicə aparılır. Müalicə əsasən cərrahi yolla aparılır. Antibiotiklər və Sulfanilamid preparatlarının birgə tətbiqi yüksək müalicəvi səmərə verir.

Müalicə zamanı kalium-yod məhlulunun gündə 3 dəfə 2-4 həftə müddətində iri heyvanlara 5-10 qram dozada, körpə heyvanlara isə 2-4 qram dozada daxil verilməsi olduqca məqsədəuyğundur. Bununla bərabər xəstənin hər kq diri cəkisinə 1000 TV pensillin, yaxud yaşından asılı olaraq 200-400min TV oksitetrasiklin 3-4 saat intervalla gündə 3-4 dəfə şiş nahiyəsində yeridilməlidir.

Aktinomikozun yayılmış forması zamanı, sistematik olaraq xəstəliyə tutulmuş fərdlərin vena daxilinə yod preparatları, əzələdaxilinə isə pensillin, streptomisin, oksitetrasiklin yaxud xlortetrasiklin yeridilməlidir. Eyni zamanda autohemoterapiya polimiksinlə birgə müalicə zamanı daha effektiv nəticə verir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Aktinomikoza görə qeyri sağlam təsərrüfatlarda, qaba yemlərdən istifadə zamanı onları qabaqca doğramaq, sonra isə buxarda bişirmək lazımdır. Heyvanlar xarab olmuş və kiflənmiş yemlərlə yemləndirilməməlidir.

ASPERGİLYOZ **(Asperillozis)** **(Pnevmomikoz)**

Aspergilyoz quşların və bir çox növ kənd təsərrüfatı heyvanlarının infeksiyon xəstəliyi olub, dəri örtüyünün, tənəffüs aparatı selikli qişasının və dırnaq tacının zədələnməsi ilə xarakterlənir. Bu xəstəlik zamanı mərkəzi sinir sistemi və digər orqanların zədələnməsi də mümkündür.

Təbii şəraitdə insanlar xəstəliyə yüksək həssaslıq göstərirlər.

İnsanlarda aspergillər xroniki aspergilyoz, bronxial astma törətməklə, empiema, ağciyərlərin absesi və pnevmoniyaya səbəb olur.

Tarixi məlumat. Aspergilyoz XIX əsrin ortalarında Almaniya-da quşlar arasında qeydə alınmışdır. Sonra isə xəstəliyə qaramal, at, hind donuzları, dovşanlar arasında rast gəlinmişdir.

Xəstəliyin törədicisini ilk dəfə olaraq 1955-ci ildə Frenzenius aşkar etmişdir. Xəstəliyə dünyanın əksər ölkələrində təsadüf edilir. Keçmiş SSRİ-də quşların aspergilyozu əsaslı olaraq tədqiq edilmiş və ətraflı öyrənilmişdir. Xəstəlik nəticəsində ciddi iqtisadi ziyan baş verir. Bu zaman körpələr arasında ölüm 46-90% təşkil edir.

Müstəqil Respublikamızın ərazisində də bu xəstəliyə daima rast gəlinməkdədir. Azərbaycanda quşların aspergilyozun epizootologiyası, etiologiyası, klinikası, xəstəliyə qarşı mübarizə tədbirlərinin işlənilməsi və həyata keçirilməsi ilə əlaqədar baytarlıq üzrə elmlər doktoru, professor İ.M.Əzimov və baytarlıq üzrə fəlsəfə doktoru S.C.Qardaşova mühüm təsərrüfat əhəmiyyətli elmi-tədqiqat işləri aparmışlar.

Xəstəliyin törədicisi. Aspergilyozun törədicisi, Aspergillaceae ailəsinin Aspergillus cinsinə mənsubdur. İnsanların, heyvanların və quşların infeksiyon patologiyasında əsas rol oynayan növ *A.fumigatus*-dur. Bununla yanaşı digər növlər: *A.flavus*, *A.niger*, *A.nidulans*, *A.terreus* nisbətən az patogendir.

Xəstəliyin törədiciləri təkamül etməmiş və kisəli göbələklər qrupuna daxildir. Aspergillər təbiətdə geniş yayılmaqla, əsasən saprofit həyat tərzi keçirir.

Müəyyən şərait daxilində, onlar parazit həyat tərzi kəsb etməklə, quşların, heyvanların və insanların infeksiyon patologiyasında mühüm rol oynayırlar. Əlverişli şəraitdə adaptasiya prosesi zamanı saprofit göbələklər, parazitizm xüsusiyyəti əldə edərək patoloji proses yaradır.

Aspergillus cinsinə aid olan göbələkləri yetişdirmək məqsədilə əsasən Saburo Aqarı, Çapek qida mühitindən istifadə edilir. Bunların optimal inkişaf hədd temperaturu 20-25⁰C-dir. Optimal şərait təmin olunduqda Asp. fumiqatus Çapek qida mühitində hamar, yaşıl rəngli kaloniyalar əmələ gətirir. Mühit köhnəldikcə, kaloniyalar qara rəngə boyanır. Asp. flavus isə Çapek aqarında sarı-yaşıl rəngli hamar kaloniyalar əmələ gətirir.

Xəstəlik törədicilərinin antigen strukturu tam öyrənilməmişdir.

Asp. fumiqatus orqanizmdə endotoksin və proteolitik ferment hasil edir.

Davamlılıq. Amil xarici mühit amillərinin, fiziki və kimyəvi amillərin təsirinə olduqca davamlıdır. Göbələklə yoluxmuş taxılı (Asp. fumiqatus) adları çəkilən kimyəvi maddələr: 3%-li yeyici qələvi-3 saata, 20%-li xlorlu əhəng-2 saata, 5%-li krealin-2 saata, 3%-li karbol turşusu-1 saata, 2%-li formaldehid-10 dəqiqəyə, 2%-li xloramin-2 saata inaktivləşdirir.

Aspergill göbələkləri ilə çirklənmiş yem nümunəsi 160⁰-180⁰S temperaturada 10 dəqiqəyə zərərsizləşir. Xəstəlik törədicisinə görə zərərsizləşdirilməmiş yem buxaravermə və qaynama zamanı 10 dəqiqəyə zərərsizləşir.

Epizootoloji məlumatlar. Təbii halda xəstəliyə əksər növ kənd təsərrüfatı heyvanları və quşlar həssasdır. Quşlar arasında xəstələnmə hallarına isə daha çox təsadüf edilir. Laboratoriya təcrübə heyvanlarından ada dovşanı, hind donuzu və ağ siçanlar xəstəliyə tutulurlar. Həssas laboratoriya təcrübə heyvanlarının vena daxilinə göbələk sporelərinin suspenziyası yeridildikdə, heyvanlarda yayılmış Aspergilyoz meydana gəlir və bir neçə gün ərzində ölüm baş verir.

İnfeksiya törədicisinin əsas mənbəyi xəstə heyvanlardır. Xəstəlik törədiciləri ilə sirayətlənmiş yemlər də mənbə rolunu oynayır. Heyvan və quşların yemlənmə və bəslənmə şəraiti pozulduqda, Aspergilyozun baş verməsi üçün real zəmin yaranır.

Xəstəliyin törədicisi həssas orqanizmə əsasən aerogen yolla, bəzi hallarda isə alimentar yolla daxil olaraq, yoluxma baş verir. Yoluxma həmçinin kontakt yollarla (zədələnmiş dəri və selikli qişalar vasitəsilə) həyata verə bilər.

Bəzi hallarda insanlar arasında endogen Aspergillyoza da təsadüf edilir. Dəri və selikli qişaların səthinə lokalizasiya etmiş, aspergil gö-

bələkləri, fərdlərin qidalanma recimi pozulduqda, zəif qidalılıq dəyərinə malik olan maddələrlə qidalandıqda, şüa terapiyası, disbakterioz zamanı orqanizmin ümumi rezistentliyi zəifləyir və nəticədə aspergillilər fəallaşaraq parazit həyat təzi keçirir. Bunun nəticəsində isə xəstəlik baş verir. Xəstəlik mövsümi xarakterə malikdir.

Aspergilyoz hind quşlarında ən çox yayda, digər növ heyvanlarda isə əsasən yazda müşahidə edilir. Xəstəliyin baş verməsində orqanizmin rezistentliyinin və saxlanma şəraitinin mühüm rolu vardır. Belə ki, xəstəlik köklük dərəcəsi aşağı olan heyvanlarda ağır keçir. Aspergilyozun geniş yayılmasında heyvanların və quşların sıx və nəmli şəraitdə saxlanması, keyfiyyətsiz yemlərlə yemlənmə müstəsna əhəmiyyətə malikdir.

Patogenez. Nəfəsalma zamanı tənəffüs aparatına daxil olan amil, qırtlaq, traxeya və bronxların selikli qişasına lokalizasiya edərək, onları zədələyir. Bu zaman selikli-qişalarda serozlu-hemorroci eksudat toplanır. Patogen köbələyin sporlarının qan dövranı sisteminə daxil olması və bütün orqanizmə yayılması nəticəsində, ümumi intoksikasiya baş verir.

Xəstəlik zamanı Patoloji proses əsasən ağciyərlərdə getdiyinə görə, xəstə heyvanlar və quşlar asfiksiyadan tələf olur.

Simptomlar. Aspergilyoz iti, yarım iti və xroniki gedişatla xarakterlənir. Xəstəliyin inkubasiya dövrü 3-10 gündür. İnsanlarda inkubasiya dövrü inqalyasiya olunmuş göbələklərin dozasından asılı olaraq 15-20 dəqiqədən 3 sutkayadək davam edə bilər.

İri buynuzlu heyvanlarda xəstəliyin iti gedişi zamanı, heyvanlarda ümumi zəiflik, suya tələbatın artması, ağızdan köpüklü mayenin axması, əzələ sistemində titrəmələr diqqəti cəlb edir. Heyvanlarda tənəffüs prosesi pozularaq, ön ətraflarını aralı qoyur, ağzı açılmış vəziyyətdə küt öskürək baş verir. Xəstəlikdə gözün selikli qişaları hiperemiyalı olmaqla, gözdən serozlu maye axır. Burun aynası göyərmiş olur. Ağciyərlərdə emfizema baş verir və xəstəlik ölümlə nəticələnir.

Xəstəliyin yarım iti gedişi zamanı xəstəliyə xas olan kliniki nişanələr ləng inkişaf edir. Xəstəliyə tutulmuş heyvanlarda gövşəmə aktı pozulur. Süd məhsuldarlığı azalır və tam dayanır. Xəstəliyin gedişi zamanı heyvanlarda tənəffüs, öskürək və qarın tipli tənəffüs meydana gəlir. Bədən temperaturası yüksəlməklə, burun boşluğundan serozlu-hemorroci infiltrat axır. 10-12 gün keçmiş ölüm baş verir.

Atlarda və davarlarda kliniki əlamətlər iribuynuzlu heyvanlarda olduğu kimidir.

Quşlarda xəstəliyi törədən göbələyin patogenlik xüsusiyyətindən, quşun saxlanma şəraitindən və yaşından asılı olaraq xəstəliyin kliniki əlamətləri müxtəlif olur. Xəstəlik iti, yarımiti və xroniki formada gedir. İti forma zamanı xəstəliyin əlamətləri birdən aşkar olunur. Xəstə quş hərəkətdən qalır, qanadların sallayır, tükləri pırpızlaşır, yem yemir, nəfəs alması çətinləşir, nəfəs alarkən ağzını açır, burnundan bulanlıq maye axır. Bəzi hallarda xəstəliyin iti gedişi zamanı xarakterik əlamətlər o qədər də nəzərə çarpmır. Yalnız sinir sisteminin pozğunluğu müşahidə edilir. Bu əlamətlər xüsusilə, körpə qaz və ördəklər arasında daha çox olur.

Xəstəliyin yarımiti gedişi zamanı 6-12 gündən sonra kliniki əlamətlər özünü büruzə verir. Bu zaman xarakterik olaraq tənəffüs pozulur və mədə-bağırsaq pozğunluğu əlamətləri görünür. Tənəffüs tezləşməklə nəfəsalma çətinləşir. Tənəffüs çətinləşdiyi üçün quş ağzını açır, bəzən asqırır, burnundan bozuntul və köpüklü maye axır. Hava kisələri yoluxduğu üçün quş nəfəs alarkən müxtəlif səslər çıxarır. Yem yemir, arıqlayır, zəifləyir, ölümdən qabaq sinir pozğunluğu əlamətləri müşahidə olunur.

Xəstəliyin xroniki gedişi adətən yaşlı quşlarda olur. Bu zaman xarakterik əlamətlər görünmür. Quşda ümumi zəifliklə yanaşı, pipiyi solğunlaşır və arabir mədə-bağırsaq pozğunluğu görünür.

Aparılan tədqiqatlar nəticəsində (prof. İ.M.Əzimov; S.C.Qardaşova) məlum olmuşdur ki, aspergillyoz körpə cücələr, ördəklər, hind toyuqları və qazlar arasında iti, yarımiti və xroniki formada verir. Xəstəliyin iti forması zamanı adətən quşlarda yalnız tənəffüs əlamətləri müşahidə olunur. Bu zaman xəstəlik 80-100% letallığa səbəb olur.

Quşlarda yarımiti gedişat zamanı hava kisələri zədələnir və bunun nəticəsində tənəffüsün çətinləşməsi, xırıltılı və fitləyici səslər meydana çıxır. Nəticədə iflic baş verir və xəstələr tələf olur. Xroniki gedişat isə quşların kəskin arıqlamasına, tənəffüs çətinləşməsinə, pipik və saqqalların solğunlaşmasına səbəb olur. Quşların aspergilyozu zamanı əsas patomorfoloji dəyişikliklər, ağciyərlərdə nəzərə çarpar.

İnsanların Aspergilyozu zamanı əsas kliniki əlamətlər, Patoloji prosesin lokalizasiyasından asılıdır. Bronxial Aspergilyoz, traxeal-bronxit bəzən isə pnevmoniya ilə xarakterlənir. Xəstəliyin başlanğı-

cında quru öskürək, ağız boşluğunda acı tam, boğulma, ürək döyüntülərinin artması, baş ağrısı, bədəndə sızıltılı ağrılar, xəstələrdə mürəkkəbləşmə zamanı bəlgəm müşahidə olunur.

Proses adətən xroniki xarakter daşıyır. Xroniki gedişat zamanı mürəkkəbləşmə və yüngülləşmə fazaları bir-birini əvəz edir.

İnsanlarda aspergilyoz zamanı qulaq, burunun selikli qişası, badamciq bəzi hallarda dərinin zədələnməsi hallarına da təsadüf edilir. Xəstəlik nəticəsində gözün, mədə bağırsaq traktının, mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi halları da meydana çıxır.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Xəstəliyin iti gedişi zamanı iribuynuzlu heyvanlarda meydana çıxan Patoloji-anatomiki dəyişikliklər əsasən ürək əzələlərində, dalaqda, ağciyər və plevrada, nazik bağırsağın selikli qişasında qan sağıntılarının olmasıdır.

Müayinə zamanı ağciyərdə nekroz ocaqları, serozlu-fibrinozlu bronxopnevmaniya diqqəti cəlb edir. Döş boşluğuna serozlu maye toplanaraq, ağciyər üzərində fibrin kütləsi müşahidə edilir. Döş boşluğu limfa düyünləri iltihabi prosesə uğrayır, irinli-fibrinozlu rinit və larinotraxeit nəzərə çarpır. Quşun ölmüş embrionunun yarılması zamanı, qara yaxud bozumtul-yaşıl rəngdə göbələk kaloniyaları qeydə alınır.

Quşlarda aspergillyozun patanatomiki dəyişikliklər bir çox səbəblərdən – xəstəliyin gedişindən, xəstəliyin müddətindən, törədicinin virulentliyindən, toksikiliyindən və s. səbəblərdən asılı ola bilər.

Bir çox tədqiqatçıların fikrincə əsas xarakterik əlamətlər ağciyərlərdə və hava kisələrində qeydə alınır. Yuxarı tənəffüs yollarında sarımtıl və ya bozumtul rəngdə ekssudat toplanır. Bəzi hallarda belə ekssudat tənəffüs yollarını tamamilə tutur. Selikli qişalar əksərən hiperemiyalı olur.

Ağciyərlər yoluxan zaman ən xarakterik əlamətlərdən biri, ciyərlərdə ağtəhər və ağ sarımtıl düyünlərin olmasıdır.

Xəstəliyin iti forması zamanı, quşların ağciyərləri siskin olmaqla, qırmızımtıl rəngdə olur. Ciyərlərin səthində çoxlu miqdarda nəzərə çarpan bozumtul düyünlər – qranulomalar görünür.

Xəstəliyin iti forması zamanı ağciyərlərdə hemoroci iltihabı proses qeydə alınır.

Aspergillyoz xəstəliyinin generalizə forması zamanı aspergillyoz düyünləri traxeyada, bronxda, ağciyərlərdə, qaraciyərdə, dalaqda və böyrəkdə formalaşır. Düyünlər bərk olmaqla boz-ağ və ya sarımtıl boz rəngdə olur.

Diaqnoz. Kliniki əlamətlər, Epizootoloji və Patoloji-anatomiki göstəricilər, laboratoriya müayinələrinin nəticələrinə əsasən qoyulur.

Patoloji material. Laboratoriyaya Mikroskopiki müayinə məqsədilə, zədələnmiş orqanlar, quş cəmdəyi, yumurta və embrion göndərilir. Xəstəlik törədicisinin keçirici faktoru olaraq, yem nümunəsi də tədqiqat məqsədilə laboratoriyaya göndərilə bilər.

Diaqnoz məqsədilə laboratoriyada Patoloji material mikroskopiyaya edilir və Asr. Fumiqatus araşdırılır.

Mikroskopiki müayinə üçün, patoloji prosesə məruz qalmış daxili orqanlardan ləpir yaxma hazırlanır və üzərinə 10 %-li qələvi məhlulu əlavə etdikdən sonra mikroskopiyaya aparılır. Müsbət hallarda xəstəlik törədicisinin rəngsiz, şaxələnmiş miseliləri aşkarlanır.

Xəstəlik törədicisini eksudat və qranulemadan ayırmaq məqsədilə, nümunə götürülərək Çapek aqarına, Saburo və Suslo qida mühitlərinə əkilir, 37⁰C temperaturada termostatda kulturalaşdırılır.

Xəstəliyin törədicisinə xas olan kultural xüsusiyyət müəyyən edilir. Məməlilərdə xəstəliyin düzgün diaqnostikası məqsədilə komplementlərin birləşməsi reaksiyası (KBR) qoyulur.

Aspergilyozun laborator diaqnostikasında bioloji sınağın qoyulması da əhəmiyyətli hesab edilə bilər. Bu məqsədlə xəstəliyə daha həssas olan laboratoriya heyvanı olaraq, ada dovşanı vena daxili yoxludurulur.

Təftiqi diaqnoz. Quşlarda Aspergilyozu tuberkulyozdan, Pullorozdan, koliqranulomatozdan, digər növ heyvanlarda isə Pnevmoniyadan təfriq etmək lazımdır. Yekun diaqnoz Aspergilyoz törədicisinin kulturasını əldə etməklə qoyulur.

Müalicə. Əksəriyyət hallarda səmərə vermir. Quşlarda Aspergilyozun başlanğıcında (xəstəliyin yayılmasının qarşısını almaq üçün) müalicə-profilaktika məqsədilə yem və su ilə birlikdə yod preparatlarının (kalium yodit, Lyuqol məhlulu) tətbiq edilməsi lazımdır. Nistatin antibiotikinin 350-400 min TV 1 litr su ilə qatılaraq quşlara verilməsi, səmərə verir.

Lakin aerosol üsulla Aliminium-yodit, bir xlorlu yod və xüsusilə Yodtri-etilenqlikolun 200 mq/m³ dozada 3 gün müddətində ardıcıl tətbiqi (2 günlük fasilə ilə 3-4 kurs) daha məqsədyönlüdür. 1m³ həcmə 10ml 0,5% yodun işlədilməsi də səmərəlidir. (gündə bir dəfə olmaqla 7 gün ərzində).

İmmunitet. İmmunoprofilaktika tədbirləri işlənib hazırlanmamışdır.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. İlkin olaraq göbələklərlə sirayətlənmiş yemlərdən istifadə edilməsinin qarşısı alınmalıdır. Xəstəliyin Profilaktikası məqsədilə yemlər ciddi baytarlıq-sanitariya nəzarəti altında saxlanmalıdır. Yem qalıqları zərərsizləşdirilməlidir. İnkubasiya məqsədilə yumurtaların daşınması, dezinfeksiya olunmuş qablarda həyata keçirilməlidir. İnkubasiya dövründə inkubatorlar, alət və vasitələr dezinfeksiya edilməlidir.

Körpə cüçələrin və quşların yerləşdirilməsi məqsədilə nəzərdə tutulan binalar, onun ətraf sahələri və yem qabları vaxtaşırı dezinfeksiya edilməlidir.

Yem payına vitamin və mineral birləşmələr əlavə edilməli, şübhəli yemlər yem payından çıxarılmalıdır.

Yemlər nəmli şəraitdə saxlanmamalıdır. Çünki, belə şəraitdə göbələklərin inkişafı və çoxalması üçün real şərait yaranır.

Xəstəliklə mübarizə məqsədilə, xəstə quşlar öldürülərək, zərərsizləşdirilməlidir. Qalan quşların sağlamlığının qorunması məqsədilə, binalarda yod preparatları aerosol olaraq tətbiq edilir.

Binaların, ətraf mühitin dezinfeksiyası üçün funqisid təsirə malik olan dezinfektantlardan-5-10%-li xloramin B, Hipoxlor, oksifenolyat natrium, Natrium hipoxlorid, formaldehid, bixlorlu yod, virkon-s, aseptol, deytran, terminator, ekofor, perform, penoxlor, dezamin və s. istifadə edilir.

Son zamanlar quşlarda aspergillyoza qarşı mübarizə tədbirlərinin həyata keçirilməsi işində, qoruyucu vasitə olaraq “Monklavit-1” preparatının işlədilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. (professor İ.M.Əzimov; b.f.d. S.C.Qardaşova)

İnsanların təhlükəsizliyinin təmin edilməsi üçün texnoloji proseslərin germetikləşdirilməsi, ətraf mühitin və qida maddələrinin mikoloji monitoringi, periodik olaraq mikoloji (təhlükə kondingenti) müayinələrin aparılması olduqca vacibdir.

Baytarlıq-sanitariya qiymətləndirmə. Cəsəd arıq olduqda, həmçinin ağciyər və cəsədin əzələ sistemi, daxili orqanlar zədələnməyə məruz qaldıqda utilizasiya vacib hesab edilir. Ağciyər və digər daxili orqanlar zədələndikdə utilizasiya olunur, cəsəd isə termiki zərərsizləşdirilir, yumurta, tük və lələk isə istifadə edilir.

ASPERGİLLOTOKSİKOZ (Aspergillotoxicosis)

Aspergillotoksikoz-xarakterik gedişli infeksiyon xəstəlik olub, mədə-bağırsaq traktının hemorroji-kataral zədələnməsi, kataral konyuktivit və rinit, sinir sisteminin pozğunluğu və qaraciyərdə distrofik dəyişikliklərin meydana çıxması əlamətləri ilə səciyyələnir.

Tarixi məlumat. Aspergillus cinsinə aid göbələklərin toksiki xüsusiyyətləri zamanında müəyyən edilmişdir. İlk dəfə Aspergillotoksikozla iribuynuzlu heyvanların kütləvi zəhərlənməsi halı törədicilərlə sirayətlənmiş yem nümunəsinin qəbulu zamanı Fransada, Bolqariyada, Almaniyada qeydə alınmışdır.

Qaramal, donuz, hind quşu və ördəklərdə aflatoksikoz, Böyük Britaniya, Macarıstan, Avstriya, Almaniya, Polşa, Çexoslovakiya, ABŞ, Fransa, İtaliya və Rusiya Federasiyasında qeydə alınmışdır.

Xəstəliyin törədicisi-Aspergillus cinsinə aid olan və geniş yayılmış konidial göbələklər qrupuna məxsusdur. Aspergillus cinsinə 30-dək növ, yüksək toksiki xüsusiyyətə malik göbələk mənsubdur.

Xəstəliyin baş verməsində əsasən etioloji amil olaraq- *A.flavus*, *A.fumigatus*, *A.ochraceus* və *A.clavatus* mühüm rola malik olmaqla, onlar müxtəlif aflatoksinlər hasil edir.

Aspergillus cinsinə məxsus olan göbələklər Saburo aqarı və Çapək aqarmda, suslo-aqar və qlükozal peptonlu mühitdə, həmçinin müxtəlif bitki substratlarında yaxşı inkişaf edir.

Göbələklərə mənsub olan toksinlərin intensiv hasilatı üçün optimal şərait, taxılda nəmlik 13-18%, havanın nisbi nəmliyi 75-80% və mühitin temperaturu 18-35°C olduqda təmin edilir.

Heyvanların və quşların orqanizmində patogen aspergillər proteolitik fermentlər və endotoksinlər hasil edir ki, bunlarda hemolitik və toksiki xüsusiyyətə malikdirlər.

Aspergillus cinsinə aid olan göbələklərə məxsus toksinin 14 toksiki fraksiyası ayrılmışdır. Qeyd olunan fraksiyaların sırasında B₁ və B₂ fraksiyaları daha yüksək toksiki xüsusiyyətə malik olmaqla, onlarda kanserogen təsir effektivliyi mövcuddur. Xüsusi təhlükəli bu toksinlər aflatoksinlər adlanır.

Asp.flavus və *Asp.parasiticus* aflatoksinləri qaraciyərdə distrofiya törətməklə, orqanizmdə qlikogen və A vitamininin miqdarını azal-

dır, hüceyrədə metabolizm prosesi pozulmaqla, teratogen, mutagen və kanserogen təsir effektinə malikdir.

Asp.terreus, *Asp.candidus* (ditrinin) aflatoksinləri böyrəklərdə distrofiya, neyrotoksiki effekt; *Asp.versicolor* (sterigmotosistin) qaraciyər və böyrəklərdə distrofiya, kanserogen effekt, *Asp. ochraceus* (oxratoksin A) qaraciyərdə piy infiltrasiyası törətməklə, neyrotoksiki effektə malikdir. Kimya sənayesində alfatoksinlərdən kumarin istehsal edilir. Aflatoksinlər yüksək temperaturun təsirinə davamlı olmaqla, turşu və qələvilərin təsirindən inaktivləşir (N.M.Kolıçev, R.Q.Qosmanov, 2003).

Epizootoloji məlumatlar. Aflatoksikozla müxtəlif bir çox növ heyvanlar xəstələnə bilirlər.

Xəstəliyə təbii şəraitdə daha çox 3 aylıq buzov və çosqalar, 2-3 aylıq ördək və hind quşları, həmçinin itlər həssaslıq göstəriirlər.

Cüceler və qazlar isə xəstəliyə az həssasdırlar.

Xəstələnmə hallarına bir qayda olaraq, yoluxmuş yem nümunələrinin qəbulu zamanı rast gəlinir. Xəstəliyə tutulmuş qaramaldan Aflatoksinlər süd sekresiyası zamanı xaric olunur.

Aspergillotoksikozla insanlarda yoluxurlar.

İnsanların yoluxması, xəstə heyvanlara mənsub olan keyfiyyətsiz ekoloji təmiz olmayan heyvan mənşəli (ət və süd) həmçinin patogen faktorla sirayətlənmiş bitki mənşəli (un, araxis və s.) ərzaq məhsullarından istifadə edilən zaman baş verir.

Patogenez. Aspergillotoksikoz zamanı xəstəliyin gedişi, orqanizmə daxil olmuş mikotoksinin dozasından asılıdır.

Yüksək dozada bir dəfəlik mikotoksinin qəbulu orqanizmdə iti və kəskin toksikoz törədir.

Müəyyən miqdar bir neçə dəfə mikotoksinin orqanizmə qəbulu yarımiti və xroniki toksikoz törətməklə, bu hal enterit və hepatozla xarakterizə olunur.

Aspergillərin mikotoksinləri yerli və ümumi təsir effektliyə malikdir.

Toksinlərin yerli təsiri dəri örtüyü və sikli qişaların iltihabı ilə xarakterlənir.

Toksinlərin ümumi təsiri isə mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi (bu hal toksinin sinir hüceyrələrinin membranına dağıdıcı təsiri ilə əlaqədardır), orqanizmdə immunogenez prosesinin pozulması ilə səciyyələnir (N.M.Kolıçev; R.Q.Qocmanov).

Toksinlər daxili parenximatoz orqanlarda (qaraciyər, böyrəklər, ürək əzələsi) distrofik proseslər törətməklə, xəstəliyin xroniki gedişi qaraciyərin serrozuna səbəb olur.

Simptomlar. Xəstəlik iti, yarım iti və xroniki gedişata malikdir.

Xəstəliyin iti gedişi zamanı yüksək həcəyanlanma, hərəkət koordinasiyasının pozulması, xroniki gediş zamanı isə enterit, depressiya və parez xarakterik əlamətlər hesab edilir.

İribuynuzlu heyvanlarda kliniki əlamətlər, orqanizmə sirayət etmiş toksinin növündən asılı olaraq meydana çıxır.

Aflatoksikoz (*A.flavus*) və Aspergillotoksikoz (*A.fumigatus*) patogen amillə sirayətlənmiş yem nümunəsinin orqanizmə qəbul edilməsindən adətən 3-4 həftə keçmiş baş verir. Qeyd olunan halda yoluxmuş heyvanlarda ümumi halsızlıq, selik qişalarda hiperemiyalaşma və saralma, serozlu rinit, ishal, salivasiya, iştahanın və laktasiyanın zəifləməsi əlamətləri meydana çıxır.

Xəstə heyvanlar bir qayda olaraq çox yatır və iti gedişat zamanı ölüm 1-5 sütka keçmiş baş verir.

Xəstəliyin xroniki gedişatı zamanı adətən serozlu konyuktivit və rinit, tükün tökülməsi, dərinin quruması, dəridə iri patoloji ocaqların yaranması əlamətləri qeydə alınır.

Xroniki gedişat zamanı boğaz heyvanlarda abort baş verir və bəzi hallarda ölü balalar doğulmaqla, mastit, endometrit və. sonun ləngiməsi meydana çıxır.

Aspergilloklavatus toksikoz (*A.flavatus*) zamanı kliniki xəritə özünü sinir pozğunluğu ilə büruzə verməklə, xəstələrdə qorxu hissi meydana çıxır, ağız boşluğundan selik axır, xarici mühitin qıcıq faktorlarına qarşı kəskin reaksiya verməklə -heyvan yüksəkdən səs çıxarmaqla, ayaqlarını yerə döyür. Bədənin bütün əzələlərində qıcolma inkişaf edir.

Bədənin normal temperaturası fonunda arxa ətrafların parezi, iflici baş verir və xəstə heyvanlar qısa zaman ərzində tələf olur.

Heyvanlar yüngül zəhərlənmə zamanı 2-6 gün keçmiş sağala bilər və belə hallarda süd məhsuldarlığı bərpa olunmaqla, inəklər öz təsərrüfat əhəmiyyətini itirirlər.

Toksikoza məruz qalmış insanlarda, intoksikasiya ilə səciyyələnen əlamətlər kompleksi meydana çıxır.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. İri buynuzlu heyvanların aspergillotoksikozu zamanı mədə-bağırsaq traktında iltihab prosesi baş

verməklə, ağciyərlərdə qan sağmtısı, daxili orqanlarda çox saylı qan sağıntısı, qaraciyər, böyrəklərdə və ürəkdə distrofiya xarakterik patoloji dəyişikliklər hesab edilir.

Diaqnoz. Xəstəliyin diaqnostikasında laboratoriya müayinələri əsasdır. Laboratoriyaya müayinə məqsədilə yem nümunəsi, xəstəlikdən ölmüş heyvanın parenximatoz orqanların nekrozlaşmış sahələrindən götürülərək göndərilir. Qəbul olunmuş nümunələr (yem nümunəsi) əsasında mikroskopiya və mikoloji müayinə aparılır (göbələklərin təmiz kulturası əldə olunur). Laboratoriya heyvanları üzərində yemin toksiki xüsusiyyəti yoxlanılır.

Qida mühitində formalaşan göbələk kaloniyaların rənginə görə və morfolojiyası əsasında onların növləri differensiasiya olunur.

Belə ki, Saburo aqarında *A.fumigatus* ağ rəngli kaloniyalar əmələ gətirməklə, müəyyən müddət keçmiş kaloniyaların rəngi yaşıl yaxud sarı rəngə dəyişir. Amil Çapek aqarında isə sığallı ulduzvari yaşıl yaxud qara rəngli kaloniyalar əmələ gətirir.

A.flavus köbələyi Çapek aqarında sarı-yaşıləbənzər kaloniyalar, *A.niger* üçün isə tünd-qəhvəyi rəngli kaloniyalar əmələ gətirmək səciyyəvidir.

Aflatoksinləri müəyyənləşdirmək məqsədilə ekspress-metodlardan, xüsusilə immunofermentativ analiz metodlarından və nazik təbəqəli xromatoqrafiyadan istifadə olunur.

Təfriqi diaqnoz. Aspergillotoksikoz, Botulizm, Quduzluq, Listerioz, Aureski xəstəliyi, Kolibakterioz, Pasterellyoz, zəhərli bitkilərlə zəhərlənmələr, avitaminozlar, ağ əzələ xəstəliyi, Fuzariotok-sikozdan təfriqi edilməlidir.

Müalicəsi: Qeyri-spesifik və simptomatik müalicə vasitələrindən istifadə edilir.

İmmunitet. Spesifik profilaktika vasitəsi yoxdur.

Praktika və mübarizə tədbirləri. Aspergillotoksikoza görə qeyri-sağlam təsərrüfatlarda, heyvanların otlaqlardan istifadəsinə qadağa qoyulur. Təsərrüfatda heyvanların yem payından şübhəli yemlər çıxarılmalıdır.

Xəstəlik törədici ilə sirayətlənmiş yem nümunələri qanuna müvafiq olaraq yandırılmalıdır. Peyin kütləsi biotermiki üsulla zərərsizləşdirilməlidir.

Xəstəliklə mübarizə işində, baytarlıq sanitariya tədbirləri kompleksinin həyata keçirilməsi, real ola biləcək təhlükənin aradan qaldırılmasına zəmin yaradır.

NOKARDIOZ (Nocardiosis)

Nokardioz (Streptotrixoz) – müxtəlif növ kənd təsərrüfatı heyvanları və ev heyvanlarının xroniki gedişli infeksiyon xəstəliyi olub, limfa düyünləri və süd vəzinin irinli iltihabı prosesə uğraması ilə xarakterlənilir. Xəstəlik zamanı respirator orqanların, dəri və dərialtı toxumanın qranulematoz patologiyası da səciyyəvi hesab edilir.

Tarixi məlumat. Xəstəliyin törədicisini ilk dəfə 1888-ci ildə, Qvadelupa adasında xəstəliyə tutulmuş heyvana məxsus irindən fransalı epizootoloq Edmond Nokar ayırmışdır və «nokardioz» termini tədqiqatçının adı ilə bağlıdır.

Xəstəliyin kliniki xəritəsinin təsvirini isə Fransalı mütəxəssis Suanayon vermişdir.

Quzularda xəstəliyi ilk dəfə olaraq 1963-1966-cı illərdə keçmiş SSRİ məkanında, Qızılqumda İ.V.Kuseltan müəyyən etmişdir.

Hazırda Nokardioza dünyanın bir çox ölkələrində (Amerika, Avstraliya, Afrika və Avropada) rast gəlinir.

Xəstəliyin törədicisi. Xəstəliyi *Nocardia asteroides* və *Nocardia brasiliensis* göbələkləri törədir.

Etioloji amili kulturalaşdırmaq məqsədilə Saburo qida mühitindən, həmçinin ət peptonlu aqardan (ƏPA) istifadə edilir.

Törədici aerobdur. Köbələyin kulturalaşdırılması zamanı mühitdə optimal temperatura həddi 28-37°C təmin olunmalıdır.

Optimal şərait təmin edildikdə, *Nocardia asteroides* köbələyinə məxsus olan kaloniya, xəmirvari konsistensiyalı, aydın nəzərə çarpan qırıqlı, dənəvər formasında olmaqla, 20-ci gündə kaloniyaların diametri 8...10 mm-ə qədər böyüyür. Köbələyə məxsus olan kaloniyaların rəngi sarımtıl, narıncı və qırmızı olur.

Qida mühitində formalaşan kaloniyadan hazırlanmış yaxmanın mikroskopiyası zamanı, aydın nəzərə çarpan seqmentasiyalı nazik saplar diqqəti cəlb edir. Nəzərdə saxlamaq lazımdır ki, hazırlanmış yaxma Qramla boyanmalıdır. Hər iki törədici Qram müsbətdir.

Nokardiozun törədiciləri turşuya davamlıdır və pensilinə həssasdırlar. *N.asteroides* və *N.brasiliensis* lizosimədə davamlıdır.

Patogen göbələklərə laboratoriya təcrübə heyvanlarından hind donuzları və ada dovşanları həssaslıq göstərərək yoluxurlar. NaCl

(7%-li) əlavə edilmiş qida mühitlərində *Nokardia brasiliensis*, *Nokardia asteroides*-dən fərqli olaraq boy vermir.

Epizootologiyası. Təbii olaraq, nokardioza bir çox növ heyvanlar, o cümlədən iri- və xırdabuynuzlu heyvanlar, atlar, dəvələr, it və pişiklər, xəzdrili heyvanlar dovşan və siçovullar, balıqlar və kirpilər, ev quşları, meymunlar həssaslıq göstərərək yoluxurlar.

İnsanlarda xəstəliyə təbii həssaslıq yüksəkdir.

Nokardioz törədicisinin təbii rezervuarı xarici mühitdir. Xarici mühitdən həssas fərdlərə zədələnmiş dəri örtüyü və selikli qişalar vasitəsilə daxil olan etioloji faktor müxtəlif patoloji proseslər törədir.

Xəstəlik törədicilərinin orqanizmə daxil olduğu yerdən asılı olaraq, müxtəlif xəstəliklər – mastit, limfangit və s. meydana çıxır.

Xəstəlik törədicilərini, müxtəlif yollarla (venadaxili, əzələdaxili, intraserebral, intraperitoneal, dərialtı) həssas orqanizmlərə yeritməklə, eksperimental Nokardioz yaratmaq olur.

Xəstəliyin yayılmasında ektoparazitlərin, o cümlədən xüsusilə gənələrin müstəsna əhəmiyyəti vardır. Qeyri-sağlam ərazilərdə, quzular arasında Nokardioz əsasən ilin yaz, yay və payız aylarında daha çox yayılır ki, bununda əsas səbəbi *Hyalomma asiaticum* gənələrinin imaginal fazasının parazitlik dinamikasının həmin mövsümə düşməsi ilə əlaqədardır.

Nokardioz bir xəstəlik olaraq özünü bəzən sporadiya, bəzi hallarda isə epizootiya halında bizurə verir.

İnsanlar xəstəlik törədiciləri ilə sirayətlənmiş obyektlərlə təmasda olan zaman, həmçinin xəstə heyvanları müayinə etdikdə, yaxud xəstəlikdən ölmüş heyvan cəsədlərini yararaq işləyən zaman, bioloji təhlükəsizliyi təmin etmədikdə yoluxurlar.

Patogenezi. Xəstəliyin patogenezi lazımınca öyrənilməmişdir. Xarici mühitdə, xüsusilə torpaqda məskunlaşan nokardioz törədiciləri, ona həssas olan heyvanlarla daima təmasda olur və müxtəlif yollarla, xüsusilə dəri örtüyü, eləcə də selikli qişalar vasitəsilə orqanizmə daxil olur. Həssas orqanizmə daxil olan etioloji amil heç də hər zaman lokalizasiya etdiyi toxumada patoloji prosesi törətmir.

Heyvanların yemləmə və saxlama şəraiti tələbata cavab vermədikdə, heyvanlar müxtəlif stress amillərin təsirinə məruz qaldıqda onların orqanizminin immunobioloji reaktivliyi, immun statusu zəifləyir və nəticədə patoloji proses baş verir, xəstəliyin inkişafı üçün real zəmin yaranır.

Heyvanların sağım aqreqatı ilə sağılması zamanı, texnoloji prosesin prinsiplərinə əməl edilməməsi nəticəsində yelinin parenximasının rezistentliyi zəifləyir və nəticədə nokardiozlu mastit inkişaf edir.

Xəstəliyin törədiciləri lokalizasiya etdiyi müvafiq toxumada nekroz ocaqları törədir. Nekroz ocaqları böyük bir nüvəli limfoid sistemin hüceyrələri ilə infiltrasiya olunur və daha sonra çoxnüvəli nəhəng limfositlərdən ibarət sədd əmələ gətirir.

Toxumada formalaşan kiçik düyünlər birləşdirici toxuma kapsulası ilə örtülür. Kiçik düyünlər birləşərək şişəbənzər kütlə əmələ gətirir və onlar nekrozlaşaraq daha sonra yumşalır, onların tutarları svişlər vasitəsilə xaricə axır.

Simptomlar. Spontan nokardioz zamanı, xəstəliyin inkubasiya dövrü müəyyən olunmamışdır.

Eksperimental nokardioz zamanı, xəstəliyin inkubasiya dövrü 18-24 saat olmuşdur.

Xəstəliyin gedişi və meydana çıxan kliniki əlamətlər, xəstəlik törədicisinin virulentliyindən, miqdarından, orqanizma daxil olduğu yerin xarakterindən, onun lokalizasiya yerindən, orqanizmin ümumi bioloji reaktivliyindən asılıdır.

İri buynuzlu heyvanlarda xəstəlik bir qayda olaraq xroniki gedişlə özünü büruzə verir və bir neçə il davam edir.

Xəstəlik limfangit və mastit şəklində keçir. Xəstəliyə yoluxmuş fərdlərdə, ilkin olaraq bədənin müxtəlif nahiyələrində limfangit düyünlər və yaralar formalaşır. Formalaşan düyünlər əvvəlcə bərk konsistensiyalı olmaqla, ağrılı olur, daha sonra yumşalır və sonra isə oradan irin kütləsi xaricə axır.

Xəstəlik zamanı dərialtı toxuma və daxili orqanlar da patoloji prosesə məruz qala bilər. Dəri örtüyündə yaralar nadir hallarda yaranır.

Xəstələrdə ətrafların zədələnməsi nəticəsində ağsaqlıq qeydə alınmır, lakin xəstələr yeriyən zaman tez yorulur.

Xəstə heyvanlarda patoloji proses yelində lokalizasiya etdikdə, süddə qatılıq dəyişir və mitseli yumaqcıqları olur. Yelinin palpaziyası zamanı, yelin ağrılı və iltihablaşmış olur.

Xəstəliyin ağır gedişi zamanı yelinin eyni zamanda bir neçə paycıqı prosesə tutula bilər və yelin bəzən cırıla bilər.

Nokardioz zamanı patoloji prosesin ağciyərlərdə lokalizasiyası zamanı, toxumada miliar, bəzi hallarda isə diffuz xarakterli qranulemalar aşkar olunur ki, onlarda vərəm düyünlərini xatırladır.

Xəstəliyə tutulmuş xırdabuynuzlu heyvanlarda irinli iltihab prosesi dəri və dərialtı nahiyədə, oynaqlar və döş qəfəsi nahiyələrində lokalizasiya edir.

Bir qayda olaraq quzularda nokardiozun oynaq formasına, qoyunlarda isə ağciyər formasına rast gəlinir.

Quzularda poliartrit inkişaf edir, oynaq vətərləri nekrozlaşır, sümük toxuması deformasiyaya uğrayır və nəticədə hərəkətsizlik baş verir.

Nokardiozla xəstə itlərdə ağciyərlərin zədələnməsi halı baş verir və sinir sisteminin pozğunluğu ilə xarakterlənən əlamətlər meydana çıxır. (visseral forma)

Xəstəliyə tutulmuş itlərdə nadir hallarda Limfa düyünlərinin zədələnməsinə rast gəlinir.

Patoloji anatomiki dəyişikliklər. Xəstəlikdən ölmüş heyvanın cəsədinin yarılması zamanı, dərialtı toxumada ağımtıl, iysiz kakaobənzər qanlı-irinli kütlə, abseslər, dəridə isə svişlər aşkarlanır.

Qoyun və quzuların cəsədi müayinə olunan zaman oynaqlarda sinovial kisələrdə və vətər yataqlarında irinli kütlə aşkarlanır. Eyni zamanda əzələarası toxumada irin yataqları, boyun və bel fəqərələrində isə fistullar qeydə alınır.

Qoyunlarda əksər hallarda ağciyərlərdə vərəm kavernalarına bənzər irin ocaqları, yaxud da yayılmış qranulemlər müəyyən edilir. Ağciyərlərdə bronxopnevmoniya sahələri aşkarlanır.

Qaramalın cəsədinin müayinəsi zamanı ağciyərlərdə vərəməbənzər ocaqlar aşkarlanır. Ürəkdə şişəbənzər görüntülər, qaraciyərdə isə xarakterik düyünlər müşahidə edilir.

Heyvanlarda patoloji prosesin yelində lokalizasiyası nəticəsində, yelinin böyüməsi, süd kanalı və süd sisternasında bozuntul-ağ rəngli südəbənzər maye ilə qarışıq pastayabənzər qatı kütlə diqqəti cəlb edir.

Yelin toxumasını kəsdikdə, paycıqları mərmər çalarlı xarakterə malik olur. Yelin parenximasını basan zaman, parenximadan pastayabənzər bozuntul-ağ rəngli, iysiz kütlə ayrılır. Paycıqların əksəriyyəti boz-qırmızı, bəzən boz-sarı rəngli, donuz piyi və ya xəmirəbənzər konsistensiyada olur. Paycıqlararası toxuma həlməşikli şişkin, kərpic yaxud tünd-qırmızı rəngdə müşahidə edilir.

İti gedişli mastit zamanı, limfa düyünləri kəskin böyümüş olur.

Xroniki gedişli mastit zamanı yelinin dərisi bərk və qalınlaşmış olur, süd vəzi sarı rəngli olmaqla, orada çoxsaylı düyünlər qeydə alınır.

Nokardiozun yayılmış forması, döş və qarın boşluqlarında fibri-nozlu eksudativ mayenin aşkarlanması, plevra və peritonun iltihab prosesinə uğraması ilə xarakterlənir. Ağciyərlərdə bronxopnevmoniya sahələri, müxtəlif böyüklükdə çoxsaylı abses ocaqlarının aşkar olunması, xəstəliyin generalizasiya etmiş forması üçün səciyyəvi hesab edilir.

Diaqnozu. Xəstəliyə diaqnoz, epizootoloji məlumatlar, kliniki əlamətlərə istinadən, laboratoriya müayinələri əsasında qoyulur.

Xəstəlik törədicisinin təmiz kulturasının əldə olunması, histoloji müayinənin aparılması və laboratoriya təcrübə heyvanlarının eksperimental yoluxdurulması, xəstəliyin laborator diaqnostikasının əsasını təşkil edir.

Nokardioz törədicisinin bioloji xüsusiyyətləri öyrənilən zaman, nəzərə almaq lazımdır ki, həqiqi aktinomikoz törədicisindən fərqli olaraq, nokardiyalar druz yaratmırlar.

Histoloji kəsikdə etioloji amil Qram və Sil-Nilsen üsulları ilə yaxşı boyanır.

Nokardiozun törədiciləri hind donuzları və ada dovşanları üçün patogendir.

Təcrübə heyvanlarının eksperimental yoluxdurulması zamanı, göbələk emulsiyasının venadaxilinə yeridilməsindən bir həftə keçmiş ölüm baş verir.

Təcrübə heyvanlarının cəsədinin patoloji-anatomiki müayinəsi zamanı, daxili orqanlarda və baş beyində çoxsaylı abseslər aşkarlanır.

Xəstəliyin diaqnostikasında seroloji müayinələrin aparılması əhəmiyyətsiz hesab edilir.

Təfriqi diaqnoz. Nokardioz müvafiq müayinə metodlarının köməyi ilə vərəm, aktinomikoz, koksidioidomikoz və histoplazmozdan təfriq edilməlidir.

İmmunitet və spesifik profilaktika. İmmunitet öyrənilməmişdir. Nokardiozla xəstə heyvanların qanında komplementbirləşdirici əks-cisimlər, aqqlütininlər və presipitininlər aşkarlanır.

Müalicəsi. Xəstəliyin müalicəsində antibiotikoterapiya effektivdir. Bu məqsədlə penisillin, streptomisin, tetrasiklin, monosiklin, novobiosinin tətbiqi məqsədə müvafiq hesab edilir.

Xəstələrin müalicəsində sulfanilamid və nitrofuran preparatlarının işlədilməsində səmərəli nəticə verir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Nokardiozla mübarizə işində, xəstəliyə qarşı qoruyucu vasitələrin tətbiqi ilə yanaşı, heyvanların saxlanma şəraitinin zoogigiyenik tələblərə uyğun təmin edilməsi, onların yüksək qidalılıq dəyərində malik olan yem norması və yem payı ilə təmin edilməsinin təşkili, real stress faktorlarının aradan qaldırılması həlli vacib sayılan məsələlərdir.

Xəstəliyin ləğv edilməsinə nail olmaq üçün, baytarlıq-sanitariya tədbirləri kompleksinin həyata keçirilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Təsərrüfatlarda xəstəlik aşkar olunan zaman, xəstələrin təcrid edilərək, izolyatorlarda müalicənin təşkil edilməsinə nail olunmalıdır.

Təsərrüfatlarda dezinfeksiya işlərinin mütəmadi olaraq həyata keçirilməsi təmin edilməlidir.

Peyinin biotermiki üsulla zərərsizləşdirilməsi həyata keçirilməlidir. Xəstə heyvanlardan əldə olunmuş südün qida məqsədilə istifadəsinə yol verilməməlidir.

İnsanların sağlamlığının təmin edilməsi üçün, bütün qoruyucu vasitələrdən istifadə edilməli və sağlamlaşdırma tədbirləri həyata keçirilməlidir.

KANDİDAMİKOZ (Candidamycosis)

Kandidamikoz – kandidoz, soormikoz və səthi blastomikoz – heyvanların və quşların infeksiyon xəstəliyi olub mədə-bağırsaq traktının, tənəffüs və cinsiyyət orqanlarının selikli qişalarının zədələnməsi, selikli qişa səthində ağımtıl pərdənin – ərpin əmələ gəlməsi ilə xarakterlənilir. Xəstəlik zamanı dərinin zədələnməsi və daxili orqanlarda qranulanın (düyün) meydana gəlməsi də səciyyəvi hesab edilir.

İnsanlarda xəstəliyə təbii həssaslıq yüksəkdir.

Tarixi məlumat. Xəstəliyin törədicisini ilk dəfə 1839-cu ildə Langenbek qarın yatalağına tutulmuş uşağın bağırsağından ayırmış və bunu qarın yatalağının törədicisi kimi qəbul etmişdir.

1843-cü ildə Roben ayrılmış etioloji amili bioloji baxımdan ətraflı tədqiq edərək onu *Oidium albicans* adlandırmışdır.

1820-ci ildə xəstəlik törədicisi *Monilla albicasis* adlandırılmışdır.

1877-ci ildə Qrabus xəstəlik törədicisinin təmiz kulturasını əldə etmiş və ayrılmış kultura ilə heyvanları eksperimental yoluxdurmuşdur.

Xəstəliyə *Candida* adının verilməsi Lanjeron və Qyerraya məxsusdur.

Kandidamikozu meymunlarda – Thing (1913), quşlarda – Qiyerke (1932) və Junker (1933), kirpildə – Talice (1933); iribuynuzlu heyvanlarda – Matthias (1941), itlərdə – Reich (1949), hind donuzunda – Flores (1948) öyrənmişlər. Xəstə insanların müvafiq toxumasında Alman alimləri B.Langenberg (1839) və T.Berg (1848) xəstəlik törədicisini aşkar etmişlər.

MDB məkanında heyvanlar arasında xəstəliyin öyrənilməsinə 1946-cı ildən sonra başlanmışdır. Müstəqil Respublikamızda isə bu xəstəlik öyrənilməmişdir.

Xəstəliyin törədicisi. Xəstəliyin etioloji amili əsasən *Candida albicans* köbələyidir. Xəstəliyin baş verməsində kandida köbələyinin digər növləri olan *C.tropicalis*; *C.Krusi*; *C.Parakrusei*; *C.Pseudotropicalis*; *C.Steilatoidea* və s. rol oynaya bilər.

Bu qrup göbələklərin sistematikasını tam öyrənilməyib. *Candida* köbələyinin əsas morfoloji xüsusiyyəti, onlarda psevdomiselilərin olmasıdır.

Candida köbələyi mikroskopiya zamanı şaxəli, ağcabənzər müşahidə olunmaqla, psevdomitselilərin hər iki tərəfində blastosporlar

yerləşir. Xəstəlik törədicisini kulturalaşdırmaq məqsədilə kartoflu Saburo və suslo-aqar qida mühitlərindən istifadə məqsədyönlüdür. Əlverişli şəraitdə qida mühitlərində formalaşan kaloniyalar dərin yerləşməklə, qida mühitinin içinə doğru inkişaf edir, yumru, xamayabənzər, qabarıq, ağımtıl, parlaq xarakterə malik olmaqla, patogen ştamlar endotoksinlər əmələ gətirirlər.

Maye qida mühitində, kulturalaşma zamanı, köbələyin boyu dərinə, qida mühitinin dibinə doğru gedir. Litman aqarında xəstəlik törədicisinə xas olan kaloniya qabarıq, bir çox hallarda konusvari, yağıltəhər parlaq, ilk öncə hamar, sonra kələ-kötür-nahamar və şırımlı olur. Qida mühitində formalaşan kaloniyalar tünd göy yaxud tünd qırmızı rəngdə olur.

Patogen amil-*C.albicans* zəif fermentativ fəallığa malikdir. Beləki, Saxarozanı qıcqırtmır, qlükoza və maltozanı turşu həmçinin qaz əmələ gətirməklə qıcqırdır. Törədici sidik cövhərini mənimsəyir, natrium nitratı isə mənimsəmə xüsusiyyətinə malik deyildir.

C.tropicalis – suslo – aqar qida mühitində hamar, tutqun boz, ağ rəngli, xamayabənzər kaloniyalar əmələ gətirməklə, kaloniyaların mərkəzi qabarıq və qırıqlı olur. Mayeli mühitdə isə amil köpüklü pərdə əmələ gətirməklə, qida mühitinin dib hissəsində çöküntü meydana gəlir.

Amil turşu və qaz əmələ gətirməklə Qlükozanı, saxarozanı, qalaktozanı, maltozanı qıcqırdır.

C.krusei – Suslo-aqar mühitində əksər hallarda bozuntul, səthi hamar, mərkəz hissəsi dənəvər, tutqun və qırıqlı kaloniya əmələ gətirir. Amil yalnız qlükozanı qıcqırdır və mühitdə turşu həmçinin qaz əmələ gəlir.

C.Parakrusei – Suslo – aqar qida mühitində səthi hamar, xamayabənzər, bəzən bir qədər qabarıqlı kaloniya əmələ gətirir. Duru Saburo qida mühitində isə amil mühitin səthində nazik pərdə əmələ gətirir. Bu da qlükozanı qıcqırtmaqla, mühitdə turşu və qaz əmələ gətirir.

C.pseudotropicalis – Suslo aqar qida mühitində səthi hamar, xamayabənzər konsistensiyaya malik, boz rəngli kaloniya əmələ gətirir.

Duru Saburo qida mühitində kulturalaşma zamanı, sistemin dib hissəsində çöküntü əmələ gəlir.

Qarğıdalı aqarında psevdomiselilər zəif inkişaf edir, xlamidosporlar olmur və blastosporlar az olur. Amil qlükoza, maltoza və rafinozanı turşu və qaz əmələ gətirməklə qıcqırdır.

Göbələklər xarici mühit amillərinin təsirinə qarşı davamlıdır. Torpaqda 150 günədək, steril suda 7 aydan 10 ayadək yaşama qabiliyyətini saxlayır.

C.albicans isə qeyri-steril su nümunəsində bir ildən çox yaşaya bilir.

Suslo-aqar mühitində xəstəliyin törədiciyi 5⁰C temperaturda 9 ay yaşama qabiliyyətini saxlayır.

Göbələklər 60⁰C əhatə temperaturunda 5-10 dəqiqə müddətində məhv olur. Ultrabənövşəyi şüaların təsiri altında isə 10-15 dəqiqəyə ölür. Günəşin səpələnmiş şüaları patogen göbələkləri 14 sutka ərzində öldürür.

Kalium yodid, natrium yodid, yodqliserin, Lyuqol məhlulu, kalium permanqanat, 2%-li formalin; 2%-li formaldehid məhlulu; 5%-li xloramin məhlulu, 5%-li fenol, 1%-li birxlorlu yod, 10%-li lizol məhlulu effektiv funqisid təsir vasitələri hesab edilir.

C.albicans köbələyinin mayavari hüceyrələrinə məxsus olan toksin, güclü zəhərdir və bu laboratoriya heyvanlarına inyeksiya zamanı onları öldürür.

Epizootoloji məlumatlar. Xəstəlik endogen infeksiyalara aiddir. Belə ki, kandida cinsinə aid olan mayavari göbələklər təbiətdə geniş yayılmış və belə olduğu halda heyvan, quş və insanların müxtəlif yollarla orqan və toxumalarına sirayət etmiş, orada şərti patogen halda müstərek həyat təzi yaşamağa müvəffəq olmuşdur.

Orqanizmin bioloji reaktivliyi zəiflədikdə (müxtəlif stress faktorlar təsir etdikdə, birtərəfli qidalanma və ya yemləndirilmə, müxtəlif yoluxucu və yoluxmayan xəstəlikdən sonra, antibiotiklərin yaxud digər dərman maddələrinin düzgün işlədilməməsi zamanı və s.) dəri örtüyü, selik qışalarda, müxtəlif orqan və toxumalarda saprofit həyat təzi keçirən amil, patogen hal kəsb etməklə patoloji proseslər törədir.

Kandidomikoza bütün növ kənd təsərrüfatı heyvanları və vəhşi quşlar, həmçinin insanlar həssasdırlar.

Hər şeydən öncə kandidamikoz 2 (iki) həftəlik yaşdan yuxarı olan körpə quşlarda (toyuq, hind quşu, ördək, fazan, göyərçin, qaz) ciddi patoloji proseslərə gətirib çıxarır.

Vəhşi göyərçinlər isə yüksək yoluxma intensivliyinə malikdirlər. Candida cinsinə aid olan göbələklərin virulentli ştamları buzov, quzu, çoska, dayçalarda xəstəliyi törədirlər.

Eksperimental yoluxdurma zamanı xəstəliyə hind donuzu, ağ siçan və toyuq embrionu yüksək həssaslıq göstərir.

İnfeksiya mənbəyi – xəstə heyvanlar və quşlar, həmçinin xəstələrdən müxtəlif yollarla ifraz olunmuş xəstəlik törədiciləri ilə sirayətlənmiş xarici mühit obyektləri hesab edilir.

Xəstəlik törədicisinin keçirici faktorları – patogen göbələklərlə çirklənmiş – yem və sudur. Xəstəliyin baş verməsində, orqanizmin müdafiə qüvvəsinin zəifləməsi, heyvanların saxlanması şəraitinin zoogigiyenik tələblərə cavab verməməsi, yemləmə balansının pozulması mühüm rol oynayır.

Fərdlərə antibiotiklərin, sulfanilamid preparatlarının və vitaminlərin tətbiqi *C.albicans*-in virulentliyini yüksəldir.

Kandidamikoz heyvanlarda bəzi hallarda vərəm və disbakterioz zamanı sekunda xəstəlik olaraq baş verir.

Quşçuluqda kandidamikoz, stress-faktorların təsiri zamanı orqanizmin rezistentliyi zəifləyən zaman kütləvi yoluxma ilə özünü büruzə verir.

Xüsusilə quşlara verilən yem normasında vitaminlər, amin turşular, mikro və makroelement çatışmazlığı xəstəliyin baş verməsinə real zəmin yaradır. Eyni zamanda yem normasında toksiki birləşmələr, radiaktiv maddələr, nitratlar olduqda kandidamikoza yoluxma reallaşır.

Antibiotiklərin sistemsiz tətbiqi də xəstələnmə hallarına gətirib çıxarır. Quşçuluqda bir sıra xəstəliklər – aspergillyoz, eymerioz, kolibakterioz, tuberkulyoz, pulloroz-tif, histomonoz kandidamikozun baş verməsinə səbəb olan faktordur. Xəstəliyə görə qeyri-sağlam quşçuluq təsərrüfatlarında, kandidamikoz daha çox iyun-avqust aylarında qeydə alınır.

Patogenezi. Meymunlar və itlər üzərində aparılan təcrübələr göstərmişdir ki, *Candida* cinsinə mənsub olan göbələklər mədə-bağırsaq sisteminin selikli qişasından qan dövrəni sisteminə daxil olur və endotoksin (kandidatoksin) hasil olur.

Kandidoz infeksiyası zamanı patogenezdə başlıca faktor-makro-orqanizmin ümumi fizioloji vəziyyətidir. Heyvanların və quşların saxlanılma şəraiti pis olduqda, zəif qidalılıq dəyərində malik yemlərlə yemləndirildikdə, yaxud yemləndirilmə rejimi pozulduqda orqanizmin rezistentliyi, immunobioloji reaktivliyin qeyri-spesifik stimulyasiyası zəifləyir və nəticədə orqanizmdə şərti-patogen-saprofit həyat təzi ya-

şayan kandidaların aktivləşməsi-fəallaşması üçün real zəmin yaranır, belə ki, göbələklər artıb çoxalır, orqan-toxumalarda patoloji proseslər törədirlər.

Bir çox tədqiqatçıların fikrinə görə xəstəliyin baş verməsində əsas faktor kimi qeyri-düz antibiotiko terapiya, xüsusilə geniş təsir diapozonuna malik antibiotiklərin işlədilməsi yaxud antibiotiklər kombinasiyasının tətbiqi mühüm əhəmiyyətli rol oynayır.

Xəstəliyin baş verməsi və gedişatında göbələklərin virulentlik dərəcəsi, dozası, orqanizmə tətbiq olma üsulu, həmçinin təcrübə heyvanının növü, yaşı və yemləndirilmə rejimi mühüm rol oynayır.

C.albicans-ın 24-48 saatlıq təzə ayrılmış kulturasını venadaxili, əzələdaxili, qarınboşluğuna yeritdikdən sonra xəstəlik iti yaxud xroniki gedişlə təzahür edir.

Patogen amilin intraserebral yeridilməsi yayılmış infeksiya, dəri-altı yoluxdurma zamanı isə yerli proses büruzə verir.

Toyuq embrionunun xorion-allantois təbəqəsinə göbək suspensiyasının 0,2 ml dozada yoluxdurması zamanı 24-48 saat müddətində embrion ölür.

Simptomlar. Heyvanlarda kandidamikoz yarımiti və xroniki gedişlə təzahür edir. Yarımiti gediş zamanı körpə heyvanlarda (quzu, buzov, çoşka, dayça) əsasən mədə-bağırsaq traktının selikli qişasının zədələnməsi əlamətləri qeydə alınır. Həmçinin dəri örtüyü də zədələnir.

Quşlarda kandidamikoz septiki (kəskin iti gediş), iti, yarımiti və xroniki gedişlə özünü büruzə verir.

Xəstəliyin septiki gedişi, bir qayda olaraq respirator sindromla müşayət olunur. Xəstəliyin bu gedişi fizioloji durumu, bioloji reaktivliyi zəif olan 5-9 günlük hindquşu cüçələrində, körpə cüçələrdə təzahür edir. Belə ki, kliniki olaraq xəstə quşlar əsasən oturur və yatır, tənəffüsün tezləşməsi, fiziki zəifliyin sürətlənməsi aydın nəzərə çarpır.

Xəstəliyin kəskin iti gedişi zamanı, klonik qıcolmalar nəticəsində körpələr xəstəliyin 3-4-cü günündə ölür. 7-12 günlük cüçələrdə xəstəlik özünü iti gedişlə büruzə verir. Belə halda cüçələr bir yerə topalaşır, yemdən imtina, halsızlıq və arıqlama səciyyəvi əlamətlər hesab olunur. Ölüm xəstəliyin birinci həftəsində baş verir. Nəticədə eyni yaş qrupundan olan quşların ümumi sayının 60-75%-i tələf olur.

Xəstəliyin yarımiti gedişi 10 gündükdən 2 (iki) aylığadək yaş qrupunda olan körpələr arasında müşahidə olunur. Xəstəliyin bu gedi-

şi zamanı yemdən imtina, zəiflik, xarakterik olmaqla, ağız boşluğu və udlağın selikli qişası səthində ağ ərp əmələ gəlir. Ərp bərk və toxumaya möhkəm yapışmış halda olur ki, bu da cücələrin udma aktını çətinləşdirir. Xəstə cücələr daim boynunu fırladır. Bəzi hallarda ishal qeydə alınır. Xəstə quşlarda depressiya, müvəqqəti qıcolmalar müşahidə edilir. Xəstəlik 5-8 gün davam edir.

Xroniki gediş zamanı quşlarda tük örtüyü zədələnir, pipik və saqqal solğunlaşır, periodik olaraq ishal, arıqlama, inkişafdan qalma xarakterik olaraq özünü büruzə verir.

Patoloji anatomik dəyişikliklər. Laboratoriya heyvanlarının cəsədi yarılan zaman qaraciyərdə, dalaq və böyrəklərdə abses, xəstəliyin bütün formaları zamanı quşlarda patoloji anatomik dəyişikliklər eyni tipli və spesifik olur. Quşun cəsədi qurumuş, arıq olur. Mədə-bağırsaq traktının selikli qişasının səthi ağımtıl-sarı rəngli ərplə-təbəqə ilə əhatələnmiş müşahidə edilir. Quşun çinədanı xırda yem hissələri ilə dolu olur. Vəzli mədənin selikli qişası bir qayda olaraq şişkinli və hipere-miyalı vəziyyətdə qeydə alınır.

Xəstəlik nəticəsində göyərçinlərdə qeydə alınan patoloji anatomiki dəyişikliklər, eyni ilə toyuqlarda olduğu kimidir.

Qazlarda kandidamikoz zamanı vəzli və əzələli mədədə böyük olmayan abseslərin formalaşması, orada bozumtul-ağ rəngli qəhvəyi nekrotiki kütlənin qeydə alınması xarakterik hesab edilir.

Bundan əlavə qazlarda müayinə zamanı nazik bağırsağ şöbəsində yumşaq konsistensiyaya malik olan abseslərin əmələ gəlməsi, bununla bərabər bozumtul-ağ yaxud qəhvəyi-sarımtıl nekrotiki kütlə səciyyəvi görüntülərdəndir.

Diaqnoz. Xəstəliyin diaqnostikasında ilkin olaraq kliniki-epizootoloji və patoloji anatomiki göstəricilər əsas götürülür. Xəstəlik nəticəsində patoloji prosesə məruz qalmış hər hansı orqan və ya toxumadan yerindəcə ləpir yaxma hazırlanır, daha sonra mikroskopiyaya aparılır. Mikroskopiyada əsas məqsəd, psevdomisel və blastosporları aşkar etməkdir. Bu zaman əldə olunan nəticə, qeydiyyat jurnalına yazılır.

Diaqnozun təsdiqi məqsədilə, patoloji nümunə (təzə cəsəd, diaqnostik məqsədlə öldürülmüş quş) bakterioloji laboratoriyaya göndərilir.

Laboratoriyaya qəbul edilmiş patoloji nümunə əsasında hazırlanmış yaxma boyanmış və boyanmamış vəziyyətdə mikroskopiyaya olunur. Boyama məqsədilə Lyuqol məhlulu, 0,5%-li kristall-violet məhlu-

lu, 1%-li metilen abısı məhlulu istifadə olunur. Xəstəliyin diaqnostikasında Lyuminessent mikroskopiyadan isə geniş istifadə edilir.

Bu zaman preparatın çəhrayı-akridin yaxud sarı-akridin (1:10000) ilə boyanması vacib sayılır. Mikroskopiya zamanı, yaxmada blastosporlar, miseli və psevdomiseli aşkarlanır.

Laboratoriya müayinələri zamanı, patoloji nümunədən Saburo, Litman və qarğıdalı aqarı mühitlərinə əkilməsi vacibdir.

Qeyd edilən qida mühitlərinə limon turşusunun 1,5%-li məhlulu və dəmir-ammonium-sulfat əlavə olunması göbələklərin intensiv inkişafına və çoxalmasına stimül yaradır. Belə ki, bu zaman qida mühitində mövcud olan yad mikroflora inkişafdan dayanır, Candida cinsindən olan göbələklərin inkişafına yönələn maneə aradan qalxır.

Xəstəlik törədicisinin təmiz kulturası alındıqdan sonra, onun növü və patogenliyi müəyyənləşir.

Göbələklərin patogenliyinin müəyyənləşdirilməsi məqsədilə, bioloji sınaq qoyulur. Bu zaman ağ siçan, ada dovşanı, hind donuzu, siçovul, 9-10 günlük toyuq embrionu yaxud bir sutkalıq cücə, mikrob emulsiyası ilə müvafiq dozada eksperimental yoluxdurulur. Diferensial diaqnoz zamanı heyvan və quşların kandidamikozu, vərəm, A-hipovitaminoz və qeyri-infeksiyon mədə-bağırsağ xəstəliklərindən fərqləndirilməlidir.

Müalicə. Xəstəliyin spesifik müalicəvi preparatları yoxdur. Kandidamikozun müalicəsi uzun müddətlidir. Adətən 2-3 həftədən az olmayaraq davam edir. Xəstə heyvanların müalicəsində yod preparatları; göbələk-əleyhi antibiotiklər (ketakonazol, flyukokonazol, nistatin və s.) qatıqla birgə hər 1 kq diri çəkiyə 25-30 mq/kq hesabı ilə on gün müddətinə verilir. Kandidamikozla xəstə iri heyvanlara yemlə birgə 1 (bir) kq diri çəkiyə 200 min TV dozada trixomisin verilməsi məqsədəuyğun hesab edilir.

Xəstə quşların müalicəsində göbələkəleyhi preparatlardan-amfoterisin B, yod məhlulu və bor turşusunun aerosol yolla tətbiqi məqsədyönlüdür. Belə ki, Amfoterisin B 250-300 T.V./m³ sahəyə (həcmə) aerosol formada bir saat müddətində tətbiq edilir.

0,5-1%-li yod, yaxud 2%-li bor turşusu isə aerosol formada 5-10 ml/m³ hesabı ilə yenə bir saat müddətində tətbiq edilir.

Nistatin və levorin isə yemə qarışdırılaraq, quşun hər kq diri çəkisinə 100-300 min T.V dozada işlədilir. Müalicə kursu 7-10 gündür.

İmmunitet. Kandidamikoz zamanı orqanizmdə immunobioloji dəyişiklər indiyədək öyrənilməmişdir.

Xəstəliyi keçirmiş heyvanların, o cümlədən laboratoriya təcrübə heyvanlarının *C.albicans*la yoluxdurulması zamanı orqanizmin immunoloji reaktivliyi, qanda aqqlüyütinlərin, presipitinlərin, komplement-birləşdirici antitellərin əmələ gəlməsi və allergiyanın inkişafı ilə xarakterlənir. Təcrübə heyvanlarında (atlar, hind donuzları) formalinlə öldürülmüş miseli, artrospor, sferuldan hazırlanmış müxtəlif vaksinlərlə immunizasiyadan sonra patogen göbələklə yoluxmaya davamlılıq formalaşır. Ada dovşanlarının orqanizminə adaptasiya prosesi zamanı *C.albicans*-in immunogenlik xüsusiyyəti güclənir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Kandidamikozla mübarizə tədbirlərinə kompleks kontekstdən yanaşılmalıdır. Heyvandarlıq və quşçuluq fermalarında sanitasiya qaydalarına ciddi riayət olunmalı, mühitdə optimal temperatur və barometrik təzyiq, həmçinin nisbi nəmlik göstəriciləri tələb edilən normaya uyğun nəzarətdə saxlanılmalı, kanalizasiya və ventilyasiya sistemi mütəmadi işlək mexanizmə malik olmalıdır. Heyvanlar və quşlar yüksək qidalılıq dəyərinə malik yem norması və yem payı ilə təmin edilməlidir. Quşların nəmli və kiflənməmiş yemlərlə yemləndirilməsinə yol verilməməlidir.

Təsərrüfatlarda texnoloji proseslərin (yemlərin hazırlanması prosesi və yemləndirilmənin təşkili) bütün sahələrində sanitar vəziyyətə sisteməlik nəzarət həyata keçirilməlidir.

Kandidamikozun törədicisinə görə yem və su nümunəsində, heyvana və quşa xidmət əşyalarında rəqulyar olaraq mikoloji müayinələrin aparılması məqsədlə, analizlərin həyata keçirilməsi vacibdir.

Təsərrüfatlarda mexaniki təmizləmə işlərini apardıqdan sonra, mühit isti su ilə yuyulmalı və dezinfeksiya işləri həyata keçirilməlidir. Bu məqsədlə 70°C hərərətə malik olan 3%-li natrium karbonat; 1,5-2%-li Natrium hidrokسيد (Natrium qələvisi) və 2,5%-li formaldehid-dən istifadə effektiv nəticə verir. Qeyri-sağlam quşçuluq təsərrüfatlarında kandidamikozun ləğv olunması planında, kandidamikozla xəstə quşların kəsilməsi və zərərsizləşdirilməsi-utilizasiyası diqqət mərkəzində saxlanılmalı, quş saxlanılan qəfəslərin hər həftə aeroxol dezinfeksiyası aparılmalıdır. Bu məqsədlə 1,5 saat müddətində 1%-li yodun suda məhlulu; 5-10 ml/m³, hesabı ilə; yaxud 2%-li bor turşusunun suda məhlulu 5-10 ml/m³ hesabı ilə işlədilməsi nəzərdə tutulmalıdır.

İnkubasiya məqsədilə hazırlanmış yumurtaların öncə yod məhlu-
lu ilə işlənməsi həyata keçirilməlidir. Ambarlarda effektiv ventilyasi-
yanın həyata keçirilməsi təmin edilməlidir.

Heyvandarlıq və quşçuluq təsərrüfatlarında fərdi əmək fəaliyyəti
ilə məşğul olan insanlar, şəxsi mühafizəsini təmin etmək məqsədilə,
sanitariya-gigiyena qaydalarına ciddi riayət etməli, bioloji təhlükəsiz-
liyin təminatı üçün bütün vasitələrdən istifadə etməlidir.

KOKSIDİOIDOMİKÖZ (Cossidioidomycosis)

Koksidioidomikoz – bütün növ heyvanların kontagioz xəstəliyi olub, tənəffüs orqanları və regionar limfa düyünlərinin qranulematoz (lokal yaxud disseminar) zədələnməsi ilə xarakterlənir.

Xəstəliyə insanlarda təbii həssaslıq yüksəkdir. Xəstəlik koksidioidal qranulema adlanır və indiyədək az öyrənilmişdir.

Tarixi məlumat. İndiyədək xəstəlik ABŞ-da, Venesuela, Argentina, Paraqvay və İtalyada qeydə alınmışdır.

Xəstəliyin allerji diaqnostikası məqsədilə işlədilən koksidioidin preparatı 1947-ci ildə Devis tərəfindən təklif edilmişdir.

Rusiyada insanlar arasında bir neçə dəfə xəstələnmə hallarına təsadüf olunmuş, lakin heyvanlar arasında xəstəlik qeydə alınmamışdır.

Xəstəliyin törədicisi: Xəstəliyi törədən etioloji amil *Deutermycetes* (*Funqi imperfecti*) sinfinə aid olan *Coccidioides immitis* köbələyidir.

C.immitis – qalın divarlı mayavari mikroorqanizm olub, toxumalarda və eksudatda sferik (sferula) formaya malikdir.

Sferulanın diametri 20 mkm-dən 200 mkm-ədək tərəddüd edir. Sferulanın tərkibində diametri 2-5 mkm ölçüyə malik olan endosporlar vardır.

Sferulanın divarı dağıldıqda endosporlar ətraf toxumaya səpələnir ki, bu zamanda onların məskunlaşdığı sektorda yeni sferulalar formalaşır. sferulanın əmələ gəlməsi müdafiə xarakteri kəsb edir.

Xəstəliyin törədicisi aerobdur. Amil bir çox qida mühitlərində 20-37 °C temperaturda yaxşı boy verir. Litman aqarında pambığabənzər qeyri-bərabər kənara malik ağ rəngli kaloniya əmələ gətirir.

Qlükozalı Saburo aqar qida mühitində 20°C-də pH-5,6 olduqda 3-4 sutkadan sonra, 37°C-də isə bir sutka keçmiş xarakterik kultura formalaşır. Cavan kultura ağ rəngli pambıq lопасına bənzər, köhnəlmiş kultura isə boşalmış, tünd-sarımtıl yaxud sarımtıl rəngdə olur.

Bu dövr ərzində (sporulyasiya mərhələsi) kultura xüsusilə ətraf mühit üçün təhlükəlidir.

Xəstəlik törədicisini toyuq embrionunda da kulturalaşdırmaq olar.

Köbələyin sporları fiziki və kimyəvi amillərin təsirinə davamlıdır. Amil Patoloji nümunədə qaynama zamanı 20 dəqiqə müddətində zərərsizləşir.

İrin kütləsində sferula 240 günədək yaşama qabiliyyətini saxlayır. Fizioloji məhlulda sporlar 4⁰C-temperaturda 6 ay müddəti ərzində yaşayır. Xəstəlik törədicisinə qarşı 5-10%-li formaldehid məhlulu, xloramin, fenol, Natrium fenolyat məqsədyönlü dezinfektantlar hesab olunur.

Epizootoloji məlumatlar.

Koksidioidemikoza iri- və xırdabuynuzlu heyvanlar, donuz, it, uzunqulaq, meymun, pişik, kenquru, ada dovşanı təbii həssaslıq göstərir.

Xəstəliyə tutulmuş heyvanlar, göbələk infeksiyası törədicisinin mənbəyi hesab edilir.

Xəstəliyə yoluxma bir qayda olaraq, törədicinin sporları ilə çirklənmiş toz vasitəsilə aerogen yolla, bəzi hallarda isə alimantar yolla baş verir.

Patogenezi. Xəstəliyin gedişi və forması heyvanın növündən, yoluxma metodundan, patogen diri törədici ilə yoluxma dozasından və törədicisinin virulentliyindən asılıdır.

İri- və xırdabuynuzlu heyvanlar, donuz, it, ada dovşanı, hind donuzu, ağ siçan eksperimental yoluxdurma zamanı, əgər sferulalar intraperitoneal, venadaxilinə yaxud dərialtına yeridilərsə, xəstəliyə tutulurlar. Təcrübə heyvanlarından hind donuzu, ada dovşanı, kənd təsərrüfatı heyvanlarından isə qoyun və buzov göbələk kulturasının venadaxilinə yeridilməsi zamanı tez bir zamanda xəstəliyə tutulmaqla, yayılmış proses inkişaf edir.

İribuynuzlu heyvanlara törədicinin dərialtına yeridilməsi nəticəsində regional limfa düyünlərində abseslər meydana gəlir.

Patogen amilin hind donuzu, ada dovşanı və itin dərialtına inyeksiyası zamanı isə ümumi xəstəlik baş verir.

Simptomlar. Eksperimental olaraq koksidioidomikozu iribuynuzlu heyvanlarda, qoyun, donuz, it, ada dovşanı, hind donuzu və ağ siçanda yaratmaq olur.

Qaramalda dərialtı yoluxdurmadan sonrakı mərhələdə, regional limfa düyünlərində absislər meydana gəlir, lakin ada dovşanı, hind donuzu, itlərdə isə sistemli xəstələnmə inkişaf edir. (N.M.Koliçev; R.Q.Qosmanov)

Patoloji anatomiki dəyişikliklər. Hind donuzu və ağ siçanlarda intraperitoneal yoluxdurmanın nəticəsi olaraq, xəstəliyin patogenezinədən asılı olaraq, döş və qarın boşluğu orqanlarında (ağciyər, miokard,

qaraciyər, böyrəklər, dalaq) yayılmış milyar zədələnmələr, qranulematoz ocaqlar meydana gəlir. Heyvanların cəsədi yarılan zaman, regional limfa düyünlərində abseslər qeydə alınır.

Diaqnoz. Kliniki-epizootoloji göstəricilər, patoloji anatomiki dəyişikliklər, laboratoriya müayinələri əsasında xəstəliyə diaqnoz qoyulur.

Laboratoriyada patoloji nümunədən yaxma hazırlanaraq mikroskopiya aparılır, xəstəlik törədicisinin təmiz kulturası alınaraq, mikoloji analiz həyata keçirilir. Daha sonra isə həssas laboratoriya heyvanları yoluxdurulur, allerji və seroloji müayinələr aparılır.

Mikroskopiya məqsədilə qan, irin, nekrozlaşmış toxuma nümunəsi götürülərək əşya şüşəsi üzərinə qoyulur, üzərinə bir damla 10%-li Natrium və ya kalium hidroksidin qliserin spirt qarışığı yaxud 2%-li lyuqol məhlulu ilə birgə təsiri həyata keçirildikdən sonra mikroskopiyaya aparılır. Boyanmamış preparatda göbələk üçün xarakterik hesab edilən qalın divara malik endosporlarla zəngin sferulaların müşahidəsi ilkin diaqnoz üçün əsas verir.

Xəstəlik törədicisinin təmiz kulturasını əldə etmək məqsədilə patoloji nümunədən Saburo aqarı, ƏPA yaxud ət peptonlu qlükozal bulyon mühitlərinə əkilir.

Qida mühitlərinə antibiotiklərdən (pensillin – 1 ml-ə 20 TV, Streptomisin -1 ml-ə 40 TV) əlavə edilməsinə ehtiyac duyulur.

Ona görə ki, belə olduqda mühitdə bir çox növ bakteriyaların inkişafı dayanar və *C.immitis*-ə bakterioloji təsir aradan qalxar.

Bioloji sınaq məqsədilə erkək hind donuzunun *C.immitis* patogen göbələk suspenziyası ilə xaya torbasına yoluxdurulması məqsədəuyğun hesab olunur. Yoluxdurmadan 7 gün keçmiş irinli orxit inkişaf edir. Patoloji prosesin lokalizasiya sektorundan şprislə eksudatın götürülməsi və yaxmanın-preparatın hazırlanaraq mikroskopiyanın aparılması vacibdir. Xəstəliyin diaqnostikasında allergiya sınağının qoyulması əhəmiyyət kəsb edir.

Xəstəliyin allerji diaqnostikası üçün koksidioidin allergenindən istifadə edilir. Koksidioidin *C.immitis* göbələk kulturasının filtratıdır. Hal-hazırda koksidioidinin hazırlanması üçün *C.immitis* köbələyinin aşparaginli mühitdə yetişdirilmiş bir çox ştamlarından istifadə olunur.

Allergiya sınağı məqsədilə, allergen 1:100 nisbətdə duruldularaq 0,1 ml dozada dəriiçərisinə yeridilir. Reaksiyanın nəticəsi, inyeksiyadan 48 saat keçmiş qiymətləndirilir. Əgər inyeksiya nahiyəsin-

də qızartı, ağrı, hərarət, şişkinlik və s. olarsa, nəticə müsbət qiymətləndirilir.

Xəstəliyin seroloji diaqnostikası məqsədilə aqar gelində immunopresipitasiya reaksiyası, aqlyutinasıya reaksiyası və komplementin birləşməsi reaksiyasından istifadə edilir.

Müalicə. Heyvanların koksidioidomikozunun spesifik müalicəsi yoxdur. Xəstə heyvanların, mövcud baytarlıq qanununun tələblərinə müvafiq olaraq zərərsizləşdirilməsi məqsədəuyğun hesab edilir.

İmmunitet. Xəstəliyi yüngül formada keçirmiş körpə heyvanlarda immunitet formalaşır.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Heyvanların koksidioidomikozunun spesifik profilaktika vasitəsi-vaksini yoxdur. Xəstəliklə mübarizə zamanı, sağlamlaşdırma tədbirləri sırasında baytarlıq-sanitariya tədbirlərinə ciddi əməl olunması vacibdir.

Heyvanların mütəmadi olaraq zoogigiyenik tələblərə cavab verən şəraitdə saxlanılmasına nəzarət edilməlidir. Heyvandarlıqda ümumi-profilaktik tədbirlərin həyata keçirilməsi diqqət mərkəzində olmalıdır. Heyvandarlıqda fərdi-əmək fəaliyyəti ilə məşğul olan insanlar, qoruyucu vasitələrdən istifadə etməli, şəxsi gigiyenaya əməl etməlidirlər.

BLASTOMİKOZ (Blastomycosis)

Blastomikoz – xroniki gedişli mikoz olub, dəri örtüyü və daxili orqanların pioqranulematoz patologiyası ilə xarakterlənir.

Tarixi məlumat.

Xəstəlik ilk dəfə XIX əsrin axırlarında ABŞ-da insanlarda qeydə alınmışdır.

Xəstəlik zamanı dəri örtüyünün xarakterik patologiyasının təsvirini T.C.Djilkrayst vermişdir.

Tədqiqatçı patoloji prosesə məruz qalmış toxumanın tədqiqi zamanı, xüsusi qışaya malik olan mikroorqanizmlər müəyyən etmiş və xəstəliyi protozoy dermatit adlandırmışdır.

Alim insana məxsus olan patoloji nümunə ilə itləri yoluxdurmuş və xəstəliyin eksperimental modelini almışdır.

Xəstəlik törədicisinin təmiz kulturasını ilk dəfə olaraq Djilkrayst və Stoks əldə etmişlər. Daha sonra isə itlərdə, at və qoyunlarda eksperimental blastomikozu törətmişlər.

1912-ci ildə K.F.Meyer xəstəliyi itlərdə aşkar etmişdir.

Blastomikozu ABŞ-da, Kanadada, İngiltərədə, Afrikada, Mərkəzi və Cənubi Amerikada rast gəlinir. Müstəqil Respublikamız bu xəstəliyə görə sağlam ölkədir.

Xəstəliyin törədicisi.

Xəstəliyi törədən patogen göbələk *Blastomyces dermatitidis* adlanır. Etioloji amili kulturalaşdırmaq məqsədilə, Saburo aqarı, Litman aqarı, Qanlı aqar qida mühitlərindən istifadə edilir.

Optimal şərait təmin edildikdə, qida mühitlərində törədiciyə məxsus formalaşan kaloniyalar dairəvi şəkildə olmaqla, qaymağabənzər konsistensiyaya malik olur və qida mühitinə nüfuz etmir.

Köbələyə məxsus olan kaloniyalar köhnəldikcə, kaloniyanın konsistensiyası muma bənzəyir və ziqzaqşəkilli fon alır. Qida mühitlərində formalaşan kaloniyalardan hazırlanmış yaxmaların mikroskopiyası zamanı, 5-7 mkm diametrə malik olan yumru, eləcədə uzanmış tumurcuqlayan hüceyrələr müşahidə olunur.

25-28 °C temperaturda qeyd olunan qida mühitlərində, göbələyin mitseliləri inkişaf edərək, xarakterik kaloniyalar formalaşır.

Formalaşan kaloniyalar yumru, səthi hamar, rəngi isə öncə ağ, sonra sarı, daha sonra sarı-qonur rəng olur. Tükcüklərlə əhatə olunan kaloniya tikanlı görkəm alır.

Bu halda formalaşan kaloniyalardan hazırlanmış yaxmaların mikroskopiyası zamanı, diametri 3-5 mkm yumru və ya armudabənzər, tumurcaqlayan və çoxlu sayda mitseliləri olan amil müşahidə olunur.

Bir sıra amillər, xəstəlik törədicisinin kultural xüsusiyyətlərinin dəyişməsinə səbəb olur. Bu sırada mühitin temperaturu, kulturenin yaşı və təkrar əkmələr əhəmiyyət kəsb edir.

Patogen göbələk xarici mühit amillərinin təsirinə davamlıdır.

Epizootologiyası. Blastomikoza spontan olaraq itlər yüksək həssaslıq göstərirlər. Xəstəliyə insanlarda tutulur. Təbii olaraq atlar xəstəliyə nadir hallarda yoluxur. Lakin xəstəlik atlarda, qoyunlarda, meymunlarda, həmçinin laboratoriya təcrübə heyvanlarında (ağ siçan, hind donuzu, ada dovşanı, dağ siçanı) eksperimental olaraq törədilmişdir.

Xəstəlik törədicisinin mənbəyi, əsasən-xəstəliyə tutulmuş heyvanlardır.

Xəstə heyvanlardan etioloji amil olaraq, patogen göbələklər zədələnmiş dəri örtüyü və respirator aparat vasitəsilə ətraf mühitə yayılır.

Xəstəliyə həssas olan heyvanlar (itlər) və insanlar törədici ilə sırayətlənmiş mühitlə təmasda olduqda, zədələnmiş dəri örtüyü və tənəffüs aparatı vasitəsilə yoluxurlar. Bir sözlə zədələnmiş dəri səthi və tənəffüs aparatının selikli qişası infeksiyanın giriş qapısı hesab edilir.

Xəstəliyə həssas olan fərdlər həzm üzvləri sistemi (alimantar yol) vasitəsilədə yoluxa bilir.

Patogenezi. Zədələnmiş dəri örtüyü, tənəffüs və həzm üzvləri sisteminin selikli qişası vasitəsilə orqanizmə daxil olan etioloji amil, dəridə, eyni zamanda müxtəlif orqan və sistemlərdə xarakterik patoloji prosesləri törədirlər.

Dəridə baş verən patoloji proses özünü ilkin olaraq, ayrı-ayrı papullar, pustullar və düyünlər formasında büruzə verir. Daha sonra patoloji prosesin inkişafı nəticəsində, dəri örtüyündə iri yaralar, ziyillər, genişləmiş iri patoloji ocaqlar yaranır.

Xəstəlik zamanı ağciyərlərin patologiyası, patoloji prosesin disseminasiyası – patoloji proses törədicisinin bir çox orqanlarda yayılması, patoloji prosesin generalizasiyası zamanı mərkəzi sinir sistemi, oynaqlar, gözlər, böyrəklər, sümüklər, eləcə də digər orqan və toxumalar ciddi zədələnməyə məruz qalır.

Xəstəlik bədən temperaturunun yüksəlməsi, halsızlıq, iştahanın zəifləməsi, tənəffüs, bronxit və s. müşahidə olunur.

Simptomlar. Blastomikozun dəri və visseral formaları mövcuddur. Xəstəliyin dəri forması zamanı dəri örtüyünün müxtəlif sahələrində papullar, pustullar və düyünlər lokalizasiya edir.

Patoloji prosesin inkişafı ilə əlaqədar olaraq papullar və düyünlər açılır və nəticədə dəri örtüyünün müxtəlif sahələri zədələnir. İri həcmli patoloji ocaqlar meydana gəlir.

Xəstəliyin visseral forması zamanı, ilkin olaraq ağciyərlər patoloji prosesə məruz qalır, daha sonra bədən temperaturu yüksəlir, bronxit, öskürək, ümumi halsızlıq, təngnəfəslik, iştahasızlıq baş verir, depressiya əlamətləri qeydə alınır.

Visseral forma zamanı həmçinin konyuktivit, dərialtı şişlərin əmələ gəlməsi, oynaqların patologiyası, göz qapaqlarının şişkinliyi, bəzi hallarda keratit, korluq xarakterik hesab edilir.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər.

Xəstəlik nəticəsində ölmüş heyvanın cəsədi yarılararaq müşahidə aparılan zaman, döş və qarın boşluğu orqanlarında xarakterik dəyişikliklər aşkarlanır. Belə ki, ağciyərlərdə dərin absesləşmə yönümlü düyünlər qeydə alınır. Qaraciyər, dalaq, böyrəklər və limfa düyünlərində abseslər, eləcədə qranulemator fokuslar müəyyən edilir.

Araşdırmalar zamanı dərialtı nahiyədə abseslərə, qırtlağın selikli qişasında isə düyünlü zədələnmələrə rast gəlinir.

Diaqnoz.

Xəstəliyə diaqnoz kompleks üsulla qoyulur. Kliniki əlamətlər, epizootoloji məlumatlar, patoloji-anatomiki müayinələrə istinad olunmaqla, laboratoriya müayinələri əsasında xəstəliyin diaqnozu dəqiqləşdirilir.

Laboratoriya müayinələri məqsədilə, patoloji nümunə olaraq, dəri zədələnmələri zamanı qaşıntı, irin kütləsi, qan, zədələnmiş orqanlardan nümunə, eksudat, infiltrat, onurğa beyini mayesi və s. laboratoriyaya göndərilir.

Patoloji nümunənin əsasında laboratoriya müayinələri həyata keçirilən zaman, mikrobioloji müayinə üsullarından istifadə edilir.

Bu zaman mikroskopiyanın aparılması, xəstəlik törədicisinin təmiz kulturasının əldə olunması və onun kultural xüsusiyyətinin öyrənilməsi, laboratoriya təcrübə heyvanlarının eksperimental yoluxdurulması və seroloji müayinənin həyata keçirilməsi vacib hesab edilir.

Xəstəliyin diaqnostikasında histoloji müayinənin aparılması da məqsədmüvafiq hesab edilir. Histoloji müayinə aparılan zaman, patoloji prosesə uğramış orqanların toxumalarında polimorf nüvəli leykositlərdən ibarət olan çoxsaylı abseslər müşahidə olunur ki, onların aralarında da tumurcuqlayan göbələklər aşkarlanır.

Xəstəliyin seroloji üsulla diaqnostikasında Komplementin Birləşməsi Reaksiyası və İDR (immun diffuz reaksiyası) istifadə edilir.

Blastomikozun allergik diaqnostikası metodunda işlənilib hazırlanmışdır. Bu məqsədlə blastomitsin allergenindən istifadə edilir. Sınaq həyata keçirilən zaman, blastomitsin yoxlanılan heyvana dəriiçi olaraq 0,1 ml miqdarında yeridilir və nəticə preparatın inyeksiyasından 48 saat keçmiş müəyyənləşdirilir.

Əgər inyeksiya nahiyəsində dərinin qalınlaşması 5 mm-dən çox olarsa, nəticə müsbət (+) qiymətləndirilir, yəni müayinə olunan heyvan xəstə hesab edilir.

Təfriqi diaqnoz. Blastomikoz bir sıra infeksiyon xəstəliklərdən; o cümlədən vərəm, kandidamikoz, koksidioidomikoz, kriptokokkozdan təfriq olunmalıdır.

İmmunitet. Spesifik profilaktika. Blastomikozun törədicisi özünəməxsus immunoloji xüsusiyyətə malikdir. Orqanizma daxil olduqda immunoloji dəyişikliklərə səbəb olur ki, bunun fonunda da orqanizmdə aqqlütininləşdirici və komplementbirləşdirici əks-cisimlərin meydana gəlməsinə səbəb olur. Bu da öz növbəsində allergik reaksiyalarla müəyyən edilir.

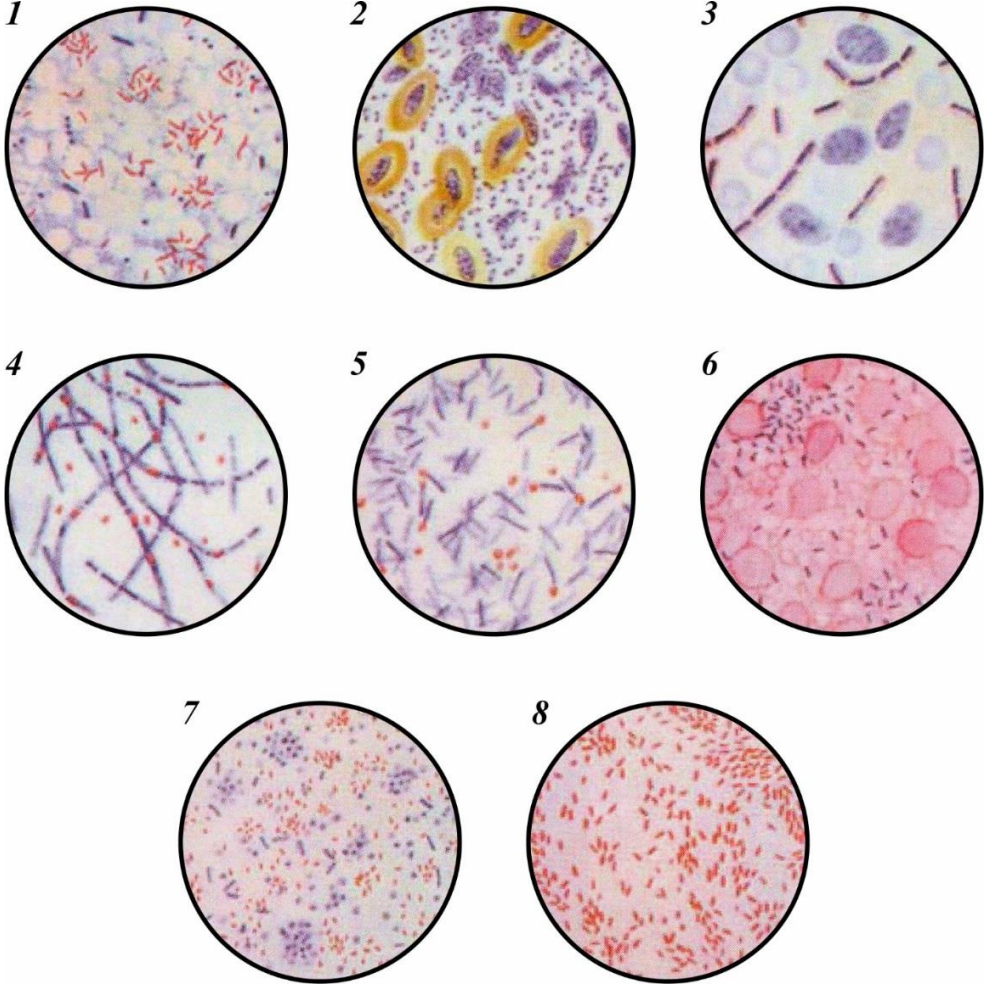
Xəstəliyin immunoprofilaktika vasitəsi yoxdur.

Müalicəsi. Spesifik müalicə vasitəsi yoxdur.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri.

Xəstəliyə qarşı baytarlıq-sanitariya tədbirləri kompleksi həyata keçirilməlidir. Xəstə itlər öldürülməli və utilizasiya edilməlidir. Təsərrüfatlarda, ərazidə və ətraf mühidə mütəmadi olaraq dezinfeksiya işləri və digər sağlamlaşdırma tədbirləri həyata keçirilməlidir.

Bioloji təhlükəsizliyin təmin olunması məqsədilə, insanlar qoruyucu vasitələrdən istifadə etməlidirlər.

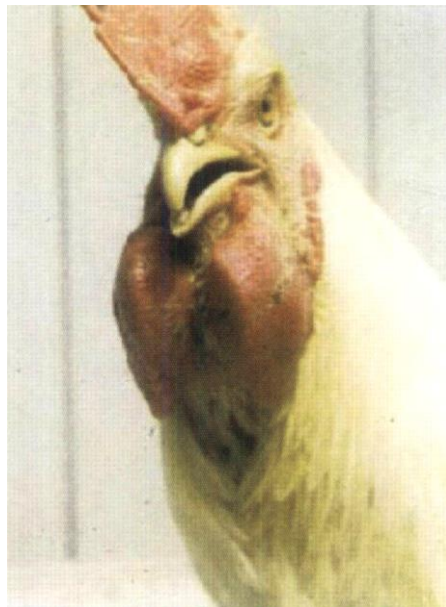


1. Süddən hazırlanmış yaxmada vərəm bakteriyaları (Sil – Nilsen metodu ilə boyama).
2. Qan yaxmasında pasterellalar (Romanovski – Gimza metodu ilə boyama).
3. Kapsulalı qarayara törədiciləri (Mixin metodu ilə boyama).
4. Sporlu qarayara basilləri (Ojeşko metodu ilə boyama).
5. Sporlu tetanus törədiciləri (Müller metodu ilə boyama).
6. Qaraciyərdən hazırlanmış yaxmada qızıl yel törədiciləri (Qram üsulu ilə boyama).
7. Qarışıq kulturadaan hazırlanmış preparatda bruselallar (Şulyak və Şin metodu ilə boyama).
8. Aqar kulturasından hazırlanmış yaxmada bağırsağ çöpləri (E.Coli) – (Qram üsulu ilə boyama).



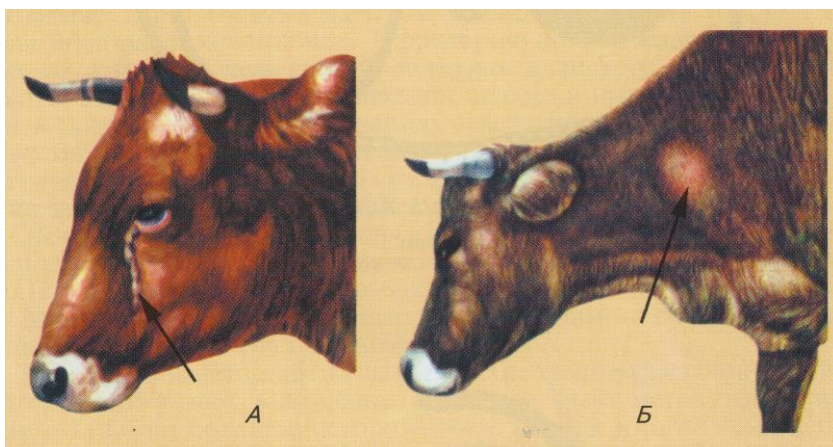
Qarayara.

Dilin tacında və çənəaltı limfa
düyünlərində serozlu-hemorroji iltihab

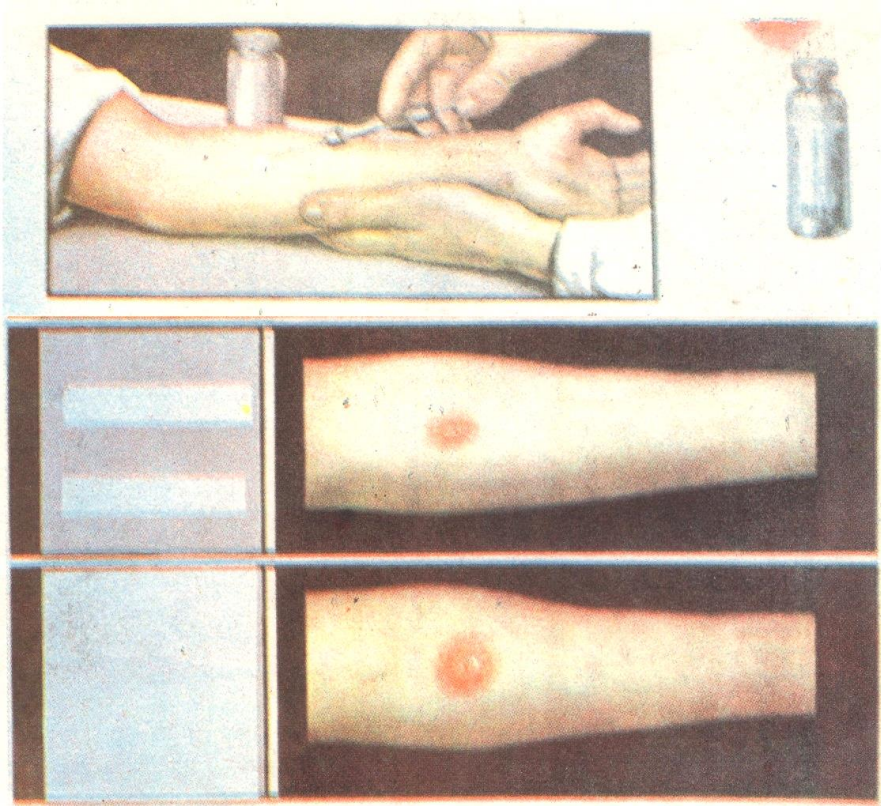


Pasterellyoz.

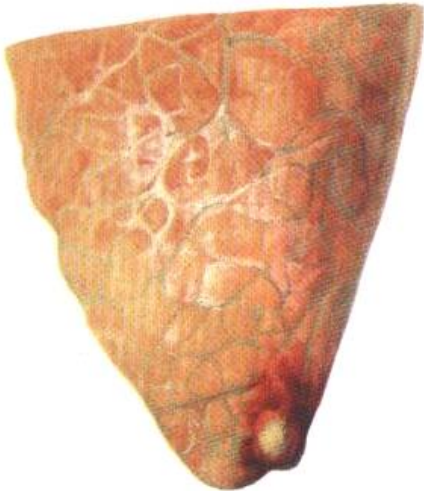
Saqqalın şişməsi



Vərəmin diaqnostikasında allergiya sınağı (müsbət nəticə)



Mantu sınağı



Vərəm.

Ağciyərdə ilkin vərəm düyünü (affekt)



Vərəm.

Lobulyar produktiv pnevmoniya



Vərəm.
Qaramalın bağırsağında yaralar



Vərəm.
Limfa düyünündə qranulema



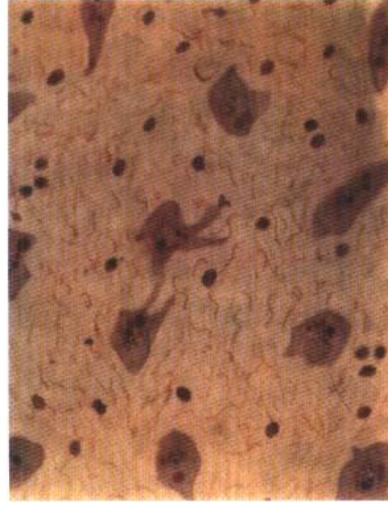
Dabaq.
Qaramalda dilin eroziyası



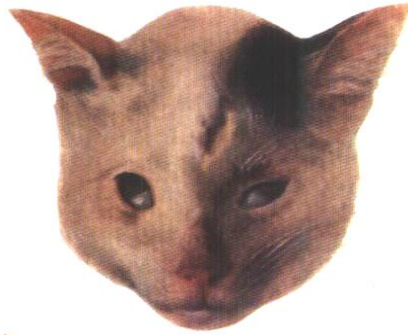
Dabaq.
Donuzda burun aynası və ətrafda eroziya və aftalar



Quduzluq.
İtin mədəsində yad nümunə



Quduzluq.
Baş-beyin hüceyrələrində
Babeş-Neqri cisimcikləri



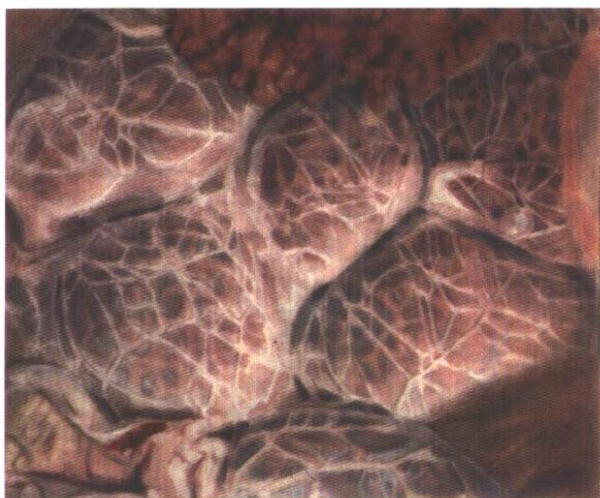
Aueski xəstəliyi.
Baş nahiyəsində zədələr və tükün tökülməsi



Bruselyoz.
Dalaqda qranulema



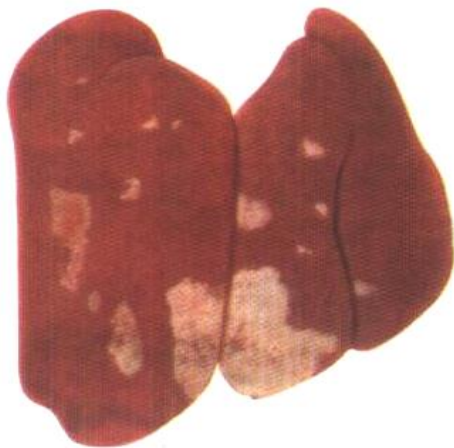
Pasterellyoz.
Fibrinozlu pnevmoniya (mərmərvəri ağciyər)



Brusellyoz.
Karunkulda nekroz



Brusellyoz.
Oynağın iltihabı (hiqroma)



Pasterellyoz.
Quşun qaraciyərində nekroz ocaqları



Nekrobakterioz.
Dovşanın baş nahiyyəsində toxumanın nekrozu (şmorl xəstəliyi)



Donuzların qızıl yeli.
Dərinin zədələnməsi



Salmonellyoz.
Mezenterial limfa düyünlərində hiperplaziya



Manço.
Atda burun ara kəsməsində patoloji dəyişikliklər

MUKORMİKOZ (Mucormycosis)

Mukormikoz heyvanların xroniki xəstəliyi olub, tənəffüs orqanları və limfa düyünlərinin zədələnməsi ilə xarakterlənir.

Xəstəliyin törədicisi: Etioloji amil göbələklər sinfinə aid – *Mucor pusillus*, *Mucor racemosus*, *Absidia carymbifera*, *Rhizopus nigricans*-dir.

Xəstəliyin baş verməsində patogen göbələk olan *A.carymbifera* əsas rol oynayır.

Sporangilər armudvarı, şarşəkilli formalara malik olmaqla, rəngsizdir və 2,2-4,8 mkm diametrə malikdir.

Xəstəliyə yoluxmuş heyvanların zədələnmiş toxumasından hazırlanmış yaxmaları boyamaq məqsədilə hematoksilin-eozin, metilen abısı, Tsil-Nilsen yaxud Romanovski-Gimza boyama üsullarından istifadə edilir.

Mikroskopiya zamanı mukor köbələyinin hifləri iri şaxələnmiş formada müşahidə edilir.

Xəstəliyin törədicilərini kulturalaşdırmaq məqsədilə, Saburo və Çapek mühitlərindən istifadə edilir. Mukor göbələklərinin inkişafı üçün optimal temperatura 25-30°C-dir.

Çapek qida mühitində formalaşan *M.pusillus* koloniyaları hündürlüyü 1 mm, səthi hamar, bozuntul rəngdə olur.

Çapek mühitində *M.racemosus* rəngi bozuntul-sarı, koloniyalar, Saburo qida mühitində formalaşan *A.corymbifera* köbələyinə məxsus koloniyalar başlanğıcda ağ, sonra miselilərin inkişafı ilə əlaqədar olaraq tünd-boz rəngdə olur. Mukor göbələkləri təbii olaraq qaba yemlərin, taxılın, kökümeyvələrin, silosun düzgün texnoloji prinsipləri əsasında saxlanması zamanı inkişaf edir.

Qaba yemlər və taxılın yüksək nəmli şəraitdə saxlanması, silosun saxlanması zamanı, silos quyusuna havanın daxil olması patogen amilin inkişafı və çoxalmasına real zəsmən yaradır. Belə olduqda yem nümunəsi patogen köbələyə məxsus olan toksinlə sirayətlənir.

Mukor göbələklərinin antigen strukturu öyrənilməmişdir.

Mukor göbələklərinin əksəriyyəti təbiətdə geniş yayılmışdır və bunlara xüsusilə nəmli yem nümunələrində daha çox təsadüf edilir. Eyni zamanda onları ət, süd, yumurta, meyvə, tərəvəz, çörək, qənnadı məhsullarından da ayırmaq olar.

Epizootoloji məlumatlar. Mukormikozla təbii şəraitdə qaramal, at, donuz, it, xəzdrili və digər müxtəlif növ heyvanlar da xəstələnirlər. Laboratoriya heyvanlarından isə körpə hind donuzları, ada dovşanı və siçanlar xəstəliyə həssasdırlar. Xəstəliyə insanlar da tutulur. İnsanlar patogen mikoz göbələkləri ilə çirklənmiş heyvan və bitki mənşəli ərzaq məhsullarından istifadə edən zaman yoluxur.

Xəstəlik törədicisinin mənbəyi – xəstə heyvanlardır ki, onlarda ifrazatları ilə yem, döşənək və alət-nümunələri (xidmət əşyalarını) çirkləndirirlər.

Yoluxma əsasən aerogen və alimantar yolla həyata keçir.

Eksperimental olaraq, mukormikoz ada dovşanı və siçanlarda törədilir.

A.corymbifera köbələyinin dovşanlar üçün patogen olmasını 1950-ci ildə Lixteym müəyyən etmişdir.

A.corymbifera köbələyi sporlarının suspenziyasının dovşanlara venadaxili yeridilməsindən üç sutka keçmiş ölüm baş verir.

Ağ siçanlarda isə, spor suspenziyasının 0,2 ml dozası ilə yoluxdurmadan 3-7 sutka keçmiş ölüm baş verir.

Heyvanların mukormikozunun epizootologiyası üçün əsas xarakterik cəhət, onun adətən bir sıra infeksiyon xəstəliklərin (vərəm, brüselləyoz, stafilokokkoz və streptokokkoz) fonunda baş verməsidir.

Patogenezi. Xəstəliyə həssas orqanizmlərdə sporlarla yoluxma, tənəffüs orqanları yaxud həzm – üzvləri, mədə-bağırsaq traktı vasitəsilə baş verir.

Bu zaman tənəffüs orqanları və həzm üzvləri sistemində mitsellərin membranı və epiteli hüceyrələri dağılır, orada patoloji dəyişikliklər meydana çıxır.

Sonra törədicinin toksini toksikoz törədir, ağciyərlər və qaraciyər patoloji prosesə məruz qalır.

Simptomlar. Heyvanlarda təbii şəraitdə xəstəlik bir qayda olaraq kliniki əlamətlər meydana çıxmadan keçir. Lakin laboratoriya heyvanlarının eksperimental yoluxması zamanı mukormikoza xas olan meydana çıxmış kliniki əlamətlər, bir çox xüsusiyyətinə görə vərəmi xatırladır.

Patoloji-anatomiki dəyişikliklər. Eksperimental yoluxdurulmuş hind donuzlarında, yoluxmadan sonra enterit, böyrəklərdə, ağciyərlərdə, dalaqda və mezenterial limfa düyünlərində qranulema meydana çıxır.

A.corymbifera köbələyinin sporları ilə eksperimental yoluxdurulmuş ada dovşanlarında yarma zamanı qaraciyər və dalaqda böyümə, böyrəklərdə isə bozuntul rəngdə nekroz ocaqları müşahidə edilir.

Mədənin və bağırsaqların selikli qişası iltihablaşmış olur.

Müayinə zamanı ev heyvanlarında, təbii yoluxma zamanı, təcrübə heyvanlarının orqan və toxumalarında qeyd olunan patoloji anatomiki dəyişikliklərə oxşar dəyişikliklər meydana gəlir.

A.corymbifera köbələyinin sporları ilə eksperimental yoluxdurulmuş ağ siçanların yarılması zamanı daxili orqanlarda sarımtıl kazeozlu irin fakusları müşahidə olunur.

Diaqnoz. Xəstəliyin diaqnozunda patoloji-anatomik dəyişikliklər əsas götürülərək, patoloji materialın mikroskopiyası (ləpir yaxma hazırlanır), təmiz kulturanın alınması və laboratoriya heyvanlarının yoluxdurulması əsasında diaqnoz dəqiqləşdirilir. Heyvanların istifadə etdiyi yem nümunəsinin toksiki xüsusiyyətini öyrənmək məqsədilə, amilin təmiz kulturası əldə edilir və dovşanlar üzərində dəri sınağı qoyulur. Alimentar sınaq qoymaq məqsədilə ağ siçan, hind donuzu, ada dovşanı, göyərçin, cücə və ördək balasından istifadə edilir.

Ekspres diaqnostika məqsədilə patoloji-prosesə uğramış daxili orqanlardan kəsik götürülərək ləpir yaxma hazırlanır və hematoksilin-eozin, metilen abısı yaxud Romanovski-Gimza boyası ilə boyanır, yaxma sonra mikroskopiya edilir.

Xəstəliyin spesifik diaqnostika metodu yoxdur (N.M.Kolıçev; R.Q.Qosmanov, 2003).

Müalicə. Mukormikoz zamanı spesifik terapiya metodu işlənib hazırlanmamışdır.

Xəstə heyvanlar ayrılaraq simptomatik müalicə aparılır.

İmmunitet. Öyrənilməmişdir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Mukormikoz zamanı spesifik profilaktika, immunoprofilaktika vasitəsi işlənib hazırlanmamışdır. Yemin və silosun saxlanılma qanunauyğunluğuna əməl edilməlidir. Yem (qaba yemlər, taxıl, kökü meyvəliyə) saxlanılan mühitdə yüksək nəmli şəraitin təmin edilməsinə, silos quyularına hava cərəyanının daxil olmasına yol verilməməlidir. Əks halda mukor göbələklərinin sürətli inkişafı və toksin əmələ gətirmə intensivliyi yüksələcək və xəstəliyə görə təhlükə riskini artıracaqdır.

GÖVŞƏYƏN HEYVANLARIN ERLIXIOZU

Erlixioz – iri- və xırdabuynuzlu heyvanların infeksiyon xəstəliyi olub, qızdırma, pnevmoniya, boğaz heyvanlarda abort və heyvanların məhsuldarlığının azalması ilə xarakterizə olunur. Erlixioz transmissiv infeksiyadır.

Xəstəliyin törədicisi – *Ehrlichia phagocytophila* (*Ricrettsia ovis*, *Ricrettsia bovis*) *Ricrettsiaceae* ailəsinə mənsubdur. Amil polimorf (oval yaxud çöpəbənzər), rikketsiyabənzər mikroorqanizmlər olub, xəstə heyvanların leykositlərində artıb çoxalır.

Törədiciyin ölçücü-0,2-0,3 x 0,3-1,2 mkm-dır. Amil monosit və neytrofillərin hüceyrə daxilində elementar zərrəciklər əmələ gətirirlər.

Ehrlichia phagocytophila morfoloji və tinktorial xüsusiyyətinə, həmçinin inkişaf siklinə görə, itlərin erlixiozunun törədicisinə yaxındır. Erlixiyalar Roma-novski-Gimza üsulu ilə bənövşəyi rəngə boyanır və hərəkətsizdir.

Törədiciyini kulturalaşdırmaq məqsədilə buzov və qoyunların monosit kulturasından istifadə olunur.

Erlixiyalar 4-8⁰C temperaturda 10 gün, -70⁰C temperaturda – 18 ay, sitrat qanda isə otaq temperaturunda 10 gün yaşama qabiliyyətini saxlayır (N.M.Koliçev; R.Q.Qosmanov, 2003).

Epizootoloji məlumatlar. Gövşəyən heyvanların və itlərin erlixiozu dünyada kifayət qədər geniş yayılmışdır. Xəstəliyə təbii həssaslıq qaramal və qoyunlarda, atlarda, itlər ailəsinə mənsub heyvanlarda yüksəkdir. Erlixiozla insanların xəstələnmə halları da qeydə alınmışdır (A.Koratyayev, S.Babiçev, 2002).

Qaramal və qoyunların erlixiozu-transmissiv xəstəlikdir. Xəstəlik törədiciyinin mənbəyi-xəstə heyvanlar və erlixiya daşıyıcılarıdır. Xəstə heyvanlar, xəstəlik törədiciyini sekret və ekskretlə xarici mühitə atır. Xəstəlik törədiciyinin keçirici faktoru olaraq, iskoid gənələri mühüm epizootoloji və epidemioloji rola malikdir.

İnsanların xəstəliyə yoluxması əsasən gənələrin dişləməsi nəticəsində baş verir.

Erlixiyaların əsas bioloji xüsusiyyəti-yüksək dərəcədə, buğumayaqlıların orqanizmində adaptasiya olunmalarıdır.

Xəstəliyin patogenezi kifayət qədər öyrənilməmişdir.

Simptomlar. Qaramalda erlixioz, qızdırma, iştahanın kəsilməsi, laktasiyanın azalması, halsızlıq əlamətləri ilə özünü büruzə verir.

Qoyunlarda xəstəlik zamanı diri çəki aşağı düşür və 3-4 həftə keçmiş spesifik pnevmoniya baş verir.

Boğaz heyvanlarda bir qayda olaraq abort qeydə alınır. Xəstəliyə tutulmuş qoçlarda isə dölsüzlük meydana çıxır.

İmmunitet – Erlixioz zamanı qazanılmış immunitet qeyri-sterildir ki, bu da xəstəliyi keçirmiş heyvanlarda, xəstəlik törədicisinin (erlixiyaların) daxili orqanlarda lokalizasiya etməsi ilə əlaqədardır. İribuynuzlu heyvanlarda immunitet 10 ayadək saxlanılır.

Müalicə. Gövşəyən heyvanların və itlərin erlixiozunun spesifik terapiya vasitəsi yoxdur.

Xəstəliyin müalicəsi tetrasiklin sırası antibiotiklər və sulfanilamid preparatları vasitəsilə həyata keçirilir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Erlixiozun spesifik profilaktika vasitəsi işlənib hazırlanmamışdır.

Xəstəliyə görə qeyri-sağlam təsərrüfatlardan, sağlam təsərrüfatların qorunması məqsədilə heyvanların vaxtaşırı müayinələrdən keçirilməsi, Kompleks Baytarlıq-sanitariya tədbirlərinin, dezinfeksiya, dezinfeksiya və deratizasiyanın davamlı olaraq aparılması olduqca vacibdir.

Baytarlıq-sanitariya tədbirləri kompleksinin həyata keçirilməsi, insanların sağlamlığının təmin edilməsinə də real şərait yaradır.

STAXİBOTRİOTOKSİKOZ (Stachybotryotoxicosis)

Staxibotritoksikoz ağır gedişli infeksiyon xəstəlik olub, ağız boşluğu və həzm üzvləri sisteminin digər şöbələrinin selik qişalarının zədələnməsi əlamətləri ilə xarakterlənir. Xəstəlik zamanı zədələnmiş nahiyələrdə yara əmələ gəlir.

Tarixi Məlumat. Staxibotriotoksikoz ilk dəfə 1930/1931-ci illərdə Ukraynada qeydə alınmışdır. Xəstəliyin öyrənilməsində F.M.Ponomarenko; N.A.Naumov, M.I.Salikovun tədqiqat işləri təqdirə layiqdir. Hazırda Qərbi Avropada, xəstəliyə atçılıq təsərrüfatlarında rast gəlmək olur.

1949-cu ildə Y.A.Fialkov və S.B.Serebryanaya xəstəlik törədicisinə məxsus olan toksiki maddəni ayıraraq, onu A.staxibotriatoksini adlandırmışlar.

Xəstəliyin törədicisi əsasən Avropa və Amerika qitəsində yayılmışdır.

Xəstəliyin törədicisi (Stachybotrys alternans). Natamam göbələklər (Funqi imperfecti) sırasına məxsusdur.

Rəngsiz və tədricən tündləşən mitseli çox hüceyrəlidir. 2-3 mkm qalınlığa malik olan hiflərdən, konidi daşıyan çıxır ki, bunlar da 5-7 ədəd oval şəkilli steriqma ilə nəhayətlənir. Törədicinin toksiki və qeyri-toksiki formaları ayırd edilir.

Amili kulturalaşdırmaq məqsədilə Saburo aqarı, Çapek və Van-İterson mühiti, yaxud adi ƏPB qida mühitlərindən istifadə olunur. Stch.alternans obliqat aerobdur.

Törədici, qida mühitlərində 24-26⁰C temperaturda 5-7 gün ərzində boy verir. Çapek qida mühitində ətrafında ağ sahə nəzərə çarpan qara rəngli kaloniyalar formalaşır.

Əldə edilmiş təmiz kulturanın toksiki xüsusiyyətini öyrənmək məqsədilə ağ siçan, hind donuzu və ada dovşanlarında dəri sınağı qoyulur.

Xəstəliyin törədicisi sellülozanı parçalamaqla, nəmli bitki məhsullarında, taxıl və küləşdə, pambıqda, kağızda, ağacda intensiv inkişaf edərək, həmin sahələrdə qara rəngli çöküntü əmələ gətirir.

Amil Çapek qida mühitində mərkəzi hissəsi girintili-çıxıntılı qara rəngli, periferiyası isə ağ rəngli kaloniya əmələ gətirir.

Stach.alternans-a məxsus olan toksiki maddə, təbii substrat və süni qida mühitlərində əmələ gəlir.

Bu maddə steriqma, konidiya və xlamudosporlarda əmələ gəlir.

Davamlılıqı. Patogen amilin sporları xarici mühitin mənfi təsir amillərinə qarşı davamlı olmaqla, uzun müddət sağ qalır. Əlverişli nəmli şərait reallaşdıqda isə amil inkişaf edir. Nəmli küləşdə 100°C temperatur yaradan buxarda törədici 2 dəqiqə ərzində ölür.

Quru hava (12 °C) 1 saata, günəşin düz düşən şüaları isə 20-30 dəqiqə ərzində törədiciyi məhv edir.

Kimyəvi dezinfeksiya edici maddələrdən 1%-li formalin və 2%-li formaldehid konidiləri 1 saata inaktivləşdirir.

5%-li ammoniyak məhlulu 30 dəqiqə, 2-3%-li kreolin isə 24 saat keçmiş törədiciyə öldürücü təsir edir.

Stach.alternans-a məxsus olan ekzotoksin davamlı olmaqla, 112 °C temperaturda avtoklavda 2 saata parçalanır.

Toksin mədə-bağırsağ şirələrinin təsirindən parçalanmır.

Epizootoji məlumatlar. Xəstəliyə əsasən payızın sonu, yazın əvvəllərində və qış aylarında təsadüf olunur. Xəstəlik atlar arasında daha çox müşahidə olunur və infeksiya çox sürətlə inkişaf edir.

Xəstəlik törədicisi ilə çirklənmiş yemlərin qəbulu zamanı, heyvanlar xəstəliyə tutulurlar.

Xəstəliyə əsasən atlar, həmçinin qaramal və donuzlar tutulmaqla, xəstəlik törədicisinin toksininə insanlar da həssasdırlar.

Staxibotriotoksikozla qoyun və keçilər də xəstələnir. Laboratoriyaya təcrübə heyvanlarından, ada dovşanları xəstəliyə daha həssasdırlar.

Xəstəlik əsasən yaşlı heyvanlar arasında təsadüf edir.

Xəstəlik zamanı letallıq 70-90%-ə çatır.

Patoqenez. Qida və yem amili ilə orqanizma daxil olmuş toksin, həzm sistemindən qana sorulur, bütün orqanlara yayılır, intoksikasiya nəticəsində mərkəzi və periferik sinir sisteminin funksional fəaliyyəti pozulur.

Toksinin təsiri ilə əlaqədar olaraq, dalaq, qaraciyər, limfa düyünləri, qan yaradıcı üzvlər, mədə bağırsağ traktı ciddi patologiyaya məruz qalır. Xəstəlik zamanı Hemorroci diatez meydana çıxır. Patoloji prosesin inkişafı ilə əlaqədar olaraq, qanın tərkibində əsaslı dəyişikliklər baş verir, leykosit və trombositlərin miqdarı azalır, qanın laxtalanması pozulur. Törədiciyi toksini, qan damarlarının divarını zədələyir.

Bu zaman qan dövrünün pozulması, hiperemiyanın, hemoroci diatez, ağciyərin şişkinliyi, qanın morfoloji tərkibində əsaslı dəyişikliklərin meydana çıxması baş verir.

Simptomlar. Staxibotriotoksikoz üç əsas formada gedir.

1. Tipik forma
2. Atipik forma
3. Latent forma

Xəstəliyin tipik forması (atlarda) üç əsas mərhələ ilə özünü büruzə verir.

Birinci mərhələdə Stach.alternans köbələyi ilə sirayətlənmiş yem nümunəsinin qəbulundan bir neçə gün keçmiş, heyvanlarda zəhərlənmə əlamətləri meydana çıxır.

Bu hal özünü ağız və burun nahiyəsində, dəri örtüyündə dermatitin yaranması, dodaqların şişməsi, ağız bucağında çat və qartmaqların meydana çıxması ilə büruzə verir.

İntoksikasiya nəticəsində dildə, ağız boşluğunun selikli qişasında, sərt damaqda nekrozlu iltihab, burun boşluğunun selikli qişasının və konyuktivanın hiperesiyası, göz qapaqlarının şişkinliyi meydana çıxır, çənəaltı limfa düyünləri böyüyür. Xəstəlik zamanı alt çənədə formalaşan şişkinlik, heyvanlarda yemin qəbulunu çətinləşdirir.

Xəstəliyin ikinci mərhələsi göbələklərlə çirklənmiş yemlərin uzun müddət qəbulu zamanı inkişaf edir.

Bu zaman toksikoz nəticəsində ümumi halsızlıq, temperaturun yüksəlməsi, iştahanın pozulması xarakterik əlamətlər sayılır.

Xəstəliyin bu mərhələsində leykopeniya, limfositoz, neytropeniya baş verir və xəstəlik 40 günədək davam edir. Düzgün müalicə kursu xəstələrin sağlamlığına səbəb olur.

Xəstələrdə ikinci mərhələnin inkişafı üçüncü mərhələnin başlanmasına səbəb olur.

Ürək fəaliyyətinin pozulması, aritmiya, temperaturun yüksəlməsi əlamətləri, mədə-bağırsaq sisteminin funksional fəallığının pozulması (bağırsaqlarda peristaltikanın güclənməsi və yaxud zəifləməsi), ətraflarda və qarın divarı nahiyəsində şişlərin əmələ gəlməsi, hemorroci diatez (selikli qişalarda qan sağıntıları) əlamətləri üçüncü mərhələ üçün səciyyəvi sayılır.

Bu mərhələdə eritrositlərin çökmə sürəti aşağı düşür, limfositoz, leykopeniya, neytropeniya inkişaf edir.

Xəstəliyin bu mərhələsində böyrəklərin iltihabı da mümkündür. Xəstəliyin üçüncü mərhələsi bir neçə gün davam edir və adətən ölümlə nəticələnir.

Staxibotriotoksikozun atipik forması zəhərli maddələrin birdən çoxlu miqdarda qəbulu zamanı baş verir.

Atipik forma ürək fəaliyyətinin pozulması, görünən selikli qişalarda qan sağıntılarının meydana çıxması, burun boşluğu, anus və cinsiyyət yolundan qan axıntısı, ağciyərlərin şişkinliyi ilə əlaqədar olaraq tənəffüsün pozulması, mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi ilə əlaqədar olaraq, xəstələrdə hərəkət koordinasiyasının pozulması, klinik qicolma, korluq, eşitmənin pozulması əlamətləri ilə səciyyələnir.

Xəstələrdə udma aktı çətinləşdiyi üçün yemədən imtina olur.

Xəstəliyin atipik forması 1-3 gün davam etməklə, adətən ölümlə nəticələnir. Xəstəliyin latent forması iri- və xırdabuynuzlu heyvanlar üçün xarakterikdir.

Bu forma zamanı inəklərdə laktasiyanın pozulması, salivasiyanın güclənməsi, ishal, qanın laxtalanmasının pozulması meydana çıxmaqla, leykopeniya formalaşır.

Bu formada patoloji proses davam edərsə, latent forma klinik formaya keçir. Xəstəliyin klinik forması iti və yarım iti gedişata malikdir.

Hər iki gediş zamanı bədən temperaturu 41-42⁰C-dək yüksəlməklə, xəstələrdə ümumi halsızlıq, iştahanın pozulması, suya daha çox tələbkarlıq qeydə alınır.

İti gediş 2-4, yarım iti gediş isə 15 günə qədər davam etməklə, nəticədə ölüm baş verir.

Staxibotriotoksikoz zamanı boğaz heyvanlarda balasalma baş verir.

İnsanlarda yoluxma əsasən aerogen və bəzən alimentar yolla baş verir.

Xəstəlik törədicisinin toksiki təsiri nəticəsində yoluxmuş insanlarda ümumi halsızlıq, selikli qişalarda hiperemiya və nekrotiki sahələr, iştahanın pozulması, bədən temperaturunun yüksəlməsi, mədə-bağirsaq sisteminin funksional fəallığının pozulması və s. əlamətlər xarakterik əlamətlər hesab edilir. Xəstə insanlarda göz qapaqlarının şişməsi və göz yaşının axması diqqəti cəlb edir.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Xəstəliyin tipik formasında, dəri, əzələ, parenximatöz orqanlarda, həzm üzvləri sisteminin selikli qişalarında çox saylı qan sağıntıları və nekroz ocaqları diqqəti cəlb edir.

Böyrək, qaraciyər və ürək dolu qanlı müşahidə edilir.

Xəstəlik zamanı iri- və xırdabuynuzlu heyvanlarda, baş nahıyyəsində şiş olmaqla, burun qanaqları və burun aynasında, həmçinin görünən selikli qişalarda nekroz ocaqları əsas patoloji dəyişikliklər hesab edilir.

Yarma zamanı dərialtı toxumada sarılıq və qan sağintıları müşahidə olunur. Mədə önlükləri yem kütləsi ilə dolu vəziyyətdə olmaqla, mədə önlüklərinə mənsub olan selik qişalar asan qopur və üzəri qan sağintıları ilə əhatələnmiş olur.

Diaqnoz. Xəstəliyə diaqnoz Epizootoloji xüsusiyyətlər, kliniki əlamətlər nəzərə alınmaqla, laboratoriya müayinələri əsasında qoyulur. Laboratoriyada kliniki və mikoloji müayinə aparılır.

Patoloji material. Diaqnoz məqsədilə laboratoriyaya yem kütləsi (ot, küləş, taxıl məhsulu), atın peyini, zədələnmiş orqanlardan nümunə göndərilir. Qan laxtasının müayinəsi dəqiq diaqnoz üçün məqsəddəuyğundur. Laboratoriyada qəbul edilmiş patoloji materialın müayinəsi, mikroskopiya, təmiz kulturanın alınması və bioloji sınaq əsasında həyata keçirilir.

Mikroskopiya məqsədilə, nümunə üzərində olan qara pərdə götürülərək, bir damla su ilə qarışdırılır və üzərinə örtücü şüşə qoyularaq mikroskopiya aparılır.

Müşahidə zamanı patogen köbələyin çox hüceyrəli misəlləri, konidilərin sonunda steriqmalar (sayı 5...7) qeydə alınır.

Konidisporlar təbii olaraq palıdı rəngə malikdir. Müşahidə zamanı konidilər topa şəklində qara fon yaradır.

Təmiz kulturanı ayırmaq üçün zədələnmiş nümunədən (yem və s.) Çapek, Saburo və Van-İtersen qida mühitlərinə, yaxud adi ƏPB-na əkilərək 24..26°C temperatur təmin edilir.

Qida mühitlərində boy 5...7 sutkadan sonra formalaşır.

Əldə olunmuş təmiz kulturanın toksiki xüsusiyyətini öyrənmək məqsədilə, ada dovşanları üzərində dəri sınağı metodundan istifadə olunur. Ada dovşanlarının, ağ siçan, hind donuzu və quşun kultura ilə (təmiz toxumda becərilmiş) yemləndirilməsi də köbələyin toksiki xüsusiyyətinin öyrənilməsi işinə xidmət edir.

Xəstəliyin dəqiq diaqnozu məqsədilə qan laxtası müayinə edilir. Bu məqsədlə qan nümunəsi sınaq şüşəsinə götürülür, termostat yaxud otaq temperaturu şəraitində 3-4 saat saxlanılır.

Sonra laxtalanmış qan sınaq şüşəsinin divarından ayrılır, bir sutka keçmiş nəticə yoxlanılır.

Xəstə heyvanlara məxsus qan nümunəsinin fibrin kütləsi çöküntüsü sarımtıl-qırmızı rəngdə müşahidə olunur. Qan zərdabı isə az miqdarda ayrılır.

Müqayisəvi olaraq sağlam heyvanlara mənsub olan qan nümunəsindən qan zərdabı çox miqdarda ayrılmaqla sarı-samanı rəngdə olur və fibrin kütləsi az miqdarda ayrılır.

Təfriqi diaqnoz. Staxibotriotoksikoz atlarda müxtəlif mikotoksikozlardan (yemdən zəhərlənmə), iribuynuzlu heyvanlarda aspergillotoksikoz, fuzariotoksikoz, dabaq və Aueski xəstəliyindən təfriq edilməlidir.

Müalicə. Xəstəliyin spesifik müalicəsi yoxdur. Ümumi simptomatik müalicə məqsəduyğun hesab olunur.

Xəstələrdə toksikozu aradan qaldırmaq üçün, mədənin 3-5%-li sonda məhlulu ilə yuyulması vacibdir. Xəstələrə işlətmə duzları (tannin, mis kuporosu, rivanol, kalium permanqanat), bağırsaqları təmizləmək məqsədilə verilir. Ağız boşluğu yara və eroziyaların mövcudluğu ilə əlaqədar olaraq, büzüsdürücü və dezinfeksiyaedici maddələrin məhlulları ilə (tannin, mis kuporosu, rivanol, kalium permenqanat və s.) yuyulur.

Bu məqsədlə həmçinin müxtəlif antibiotiklər işlədilir. Xəstələrdə sulfanilamid preparatları, kalomel, xəstəliyin ağır gedişi zamanı daxilə verilir.

Bu zaman 10%-li kalsium-xlorid məhlulunun 100-200 ml dozada vena daxilinə yeridilməsi, paralel olaraq 1:100 2,5 ml adrenalinin dərialtı vurulması və bir saat sonra 20-60 ml 10%-li kalium yodun vena dixili inyeksiyası effektiv nəticə verir.

Xəstələrə sitratlaşmış qanla birlikdə müxtəlif antibiotiklərin işlədilməsi vacibdir. Bu məqsədlə 150 ml sitratlaşmış qanla, 500 min TV streptomisin fizioloji məhlulda həll edildikdən sonra qarışdırılaraq, 3 gündə bir dəfə əzələlərarasına vurulur. Bununla bərabər ftalazol gündə 2 dəfə 5-10 qram doza ilə daxilə verilir.

Profilaktika və mübarizə tədbirləri. Yemlər toplanan zaman aqrotexniki tədbirlərə ciddi əməl edilməsi, xəstəliyin profilaktikasında mühüm rol oynayır.

Belə ki, yem məhsulları tayalara yığılmazdan qabaq qurudulmalıdır. Göbələklə sirayətlənmiş yemlər mütləq yandırılmalıdır. Heyvanların yem payından şübhəli yemlər çıxarılmalıdır.

Təsərrüfatda şübhəli heyvanlar gündə iki dəfə termometriya edilməli, xəstələr ayrılaraq izolyatorada təcili müalicə aparılmalıdır.

Heyvan saxlanan binalar 5%-li formaldehid və xlorlu əhəng məhlulu ilə dezinfeksiya edilməlidir.

Peyin kütləsinin biotermiki üsulla zərərsizləşdirilməsi vacibdir.

Məcburən kəsilmiş heyvanların əti bişirilərək zərərsizləşdirilir və bu donuzların, quşların yemləndirilməsində istifadə edilir. Məcburi kəsilmiş heyvanların daxili orqanlarında ciddi patoloji dəyişikliklər nəzərə çarpmırsa və ətin pH 6,2-dən çox deyilsə, ət, kolbasa məmulatları üçün istifadə olunur.

Baytarlıq qanununa müvafiq olaraq, Staxibotriotoksikoz xəstəliyindən ölmüş heyvan cəsədləri yandırılaraq zərərsizləşdirilməlidir. Bu məqsədlə zərərsizləşdirmə util qurğularında da aparıla bilər.

İnsanların təhlükəsizliyini təmin etmək məqsədilə, xəstəlik törədicisinin sporları ilə sırayətlənmiş tozun selik qişalara və tənəffüz aparatına düşməməsi məqsədilə, mühüm qoruyucu vasitələrdən istifadə edilməsi olduqca vacib sayılır.

Bir sözlə şəxsi mühafizə təmin olunmalı sanitariya-gigiyena qaydalarına ciddi əməl edilməlidir.

MÜNDƏRİCAT

Giriş.....	3
Qarayara	21
Vərəm	41
Brusellyoz.....	64
Leptospiroz.....	85
Listerioz.....	103
Donuzların qızıl yeli.....	120
Manqo.....	130
Melioidoz.....	140
Botulizm	147
Dovşancıq.....	159
Anaerob enterotoksemiya.....	166
Quzuların anaerob dizenteriyası.....	177
Bradzot	181
Nekrobakterioz	187
Pasterellyoz	198
Tulyaremiya.....	211
Psevdotuberkulyoz	220
Kampilobakterioz	227
Streptokokkoz.....	238
Salmonellyoz.....	254
Kolibakterioz	291
Protey infeksiyası	308
Klebsiellyoz.....	315
Ku-qızdırması.....	323
Ornitoz.....	331
İri buynuzlu heyvanların xlamidiyozu	338
Qoyunların xlamidiyozu.....	345
Antropozoonoz taun	350
Dabaq.....	356
Quduzluq	366
Aueski xəstəliyi	377
Çiçək.....	385
Paravaksina.....	398
Vezikulyar stomatit	401

Nyukasl.....	407
Quşların qripi.....	415
Donuzların qripi	424
Nayrobi xəstəliyi	429
Rift vadisi isitməsi.....	434
Trixofitiya.....	438
Mikrosporiya	447
Favus	451
Aktinomikoz.....	456
Aspergilyoz	462
Aspergillotoksikoz	469
Nokardioz	474
Kandidamikoz	480
Koksidioidomikoz	489
Blastomikoz.....	493
Mukormikoz	505
Gövşəyən heyvanların erlixiozu.....	508
Staxibotriotoksikoz.....	510

Zahir Əmir oğlu Ələsgərov
Baytarlıq üzrə fəlsəfə doktoru, dosent

**ANTROPOZOONOZ
XƏSTƏLİKLƏR**

Bakı – 2016



Nəşriyyatın direktoru **Hafiz Abiyev**
Kompüter tərtibçisi **Rəna Seyid-Rzayeva**

Formatı: 70x100 ¹/₁₆. Həcmi: 32,5 ç.v. Tirajı: 300 nüsxə.
Sifariş №47. Qiyməti müqavilə ilə

“Elm” nəşriyyatının mətbəəsində çap edilmişdir.
(*İstiqlaliyyət, 28*)