

**İ. A. AXUNDOV,
Z. Z. ƏHMƏDOVA, Z. Ş. İSKƏNDƏROVA**

**SAĞLAMLIQ VƏ XƏSTƏLİK
BİOLOJİ ASPEKTDƏ**

BAKİ-2025

Elmi redaktor:

t.ü.f.d. R. R. Mehrəliyev

Axundov İ.A., Əhmədova Z.Z., İskəndərova Z.Ş. Sağlamlıq və xəstəlik bioloji aspektdə. Monoqrafiya.-Bakı. “Təbib” nəşriyyatı. 2025. 80 -səh.

Monoqrafiyada biologiya elmi ilə tibb elminin üzvi surətdə əlaqədə olduğu göstərilmiş, həkimlərin və bioloqların əməyi sayəsində aradan qaldırılmış bəzi xəstəliklər haqqında məlumatlar verilmişdir.

ISBN: 978-9952-546-18-4

© İ.Axundov, Z.Əhmədova, Z.İskəndərova, 2025

ÖN SÖZ

Həyata bioloji baxış dedikdə elə ilk növbədə xəstəliklər yada düşür. Həyat sağlamlıqla, xəstəlik, yetkinliklə, qocalıq üzərində qurulmuş bir məhfumdur. Günümüzdə infeksiyon xəstəliklər, anadangəlmə və yaşam boyu qazanılmış xəstəliklər geniş yayılıb. Hər bir xəstəliyin öz gedişatı olur. Belə aktual və ciddi mövzunun araşdırılması, tədqiqatlar aparılması üstün biliklər və ciddi diqqət tələb edir.

Təqdim olunmuş monoqrafiya dörd fəsil, on yarım fəsil, giriş, nəticə və ədəbiyyat siyahısından ibarətdir.

Tədqiqatın Giriş hissəsində mövzunun aktuallığı, elmi yeniliyi, məqsəd və vəzifələri, elmi və praktiki əhəmiyyəti və s. əks olunmuşdur.

I fəsildə infeksiyon xəstəliklər haqqında bəhs edilib. Profilaktik tədbirlərin vacibliyi, vaksinasıya proseduru, xəstəliklərin inkubasiya müddətində üzə çıxan simptomlar və diaqnozun düzgün tətbiqi, müayinə və müalicə üsulları haqqında ətraflı izahat verilmişdir.

II fəsildə vitaminlər haqqında, vitaminlərin insan orqanizmində vacibliyi, faydası və fəsadlarından bəhs edilmişdir. Bununla yanaşı zülal çatışmazlığı nəticəsində yaranan bir sıra xəstəliklərdən, bu xəstəliklərin müalicə üsulları haqqında təhlillər aparılmışdır.

III fəsildə irsi xəstəliklərin fəsadlarından, müalicə və müayinə metodlarından geniş və ətraflı izahat mövzuda əks olunub.

IV fəsildə şizofreniya, depressiya, epilepsiya, yaddaş pozuntularından və nevrozlardan bəhs edilib.

Nəticə - də əsas müddəalar ümumiləşdirilmişdir.

Monoqrafiya aydın dil də yazılmış, bəzi alimlərin fikirlərinə əsaslanmaqla yanaşı, müəlliflərində fikirləri vardır.

Beləliklə, “Sağlamlıq və xəstəlik bioloji aspektdə” adlı tədqiqat müasir dövr üçün aktualdır.

GİRİŞ

Sağlamlıq məsələsi tibb elmində son zamanlar ciddi şəkildə diqqəti cəlb etməyə başlamışdır. Hələ min il bundan əvvəl İbn Sina “Tibb qanunu” kitabında sağlamların sağlamlığı və sağlamlığın möhkəmlənməsi üçün xüsusi bəhslər vardır. Sonralar bu mühüm məsələlər bir qədər unudulmuş və tibb fənni əsas etibarı ilə xəstəliyi öyrənməklə məşğul olmuşdur. İndi bir daha aydın olur ki, sağlamlığı bilmədən xəstəlik haqqında düzgün məlumat əldə etmək mümkün deyildir. İlk baxışdan belə məlum olur ki, sağlamlıq haqqında hər şey aydındır. Həqiqətdə isə sağlamlıq özü də çox mürəkkəb bir proses olub, onun müəyyən dərəcələri vardır. İbn Sina sağlamlıqda altı dərəcə seçmişdir. Təəccüblüdür ki, hal-hazırda Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı da sağlamlığın beş dərəcəsini tanıyır ki, bunlarda mahiyyət etibarı ilə İbn Sinanın fikrinə çox yaxındır. Praktik həkim öz gündəlik fəaliyyətində qeyd edir ki, bu adam sağlamdır, lakin onun sağlamlığının nə dərəcədə olması kimi mühüm bir məsələyə lazımı fikir vermir. Müasir səhiyyə çalışmalıdır ki, insanların sağlamlığını mümkün qədər yaxşılaşdırıb, yüksək səviyyəyə çatdırsın.

Sağlamlığın qoruyub möhkəmlənməsi cəmiyyət üçün olduqca əhəmiyyətli olan tibbin əsas vəzifəsidir. İnsanların ən xoş arzuları elə bununla əlaqədardır. Görüş zamanı bir neçə dəfə “sağ ol”, “sağlam qal”, “sağlamlıq arzu edirəm” və s. sözləri təkrar edirik. Sağlamlığın normadan fərqlənməsi və mürəkkəb bir proses olması haqqında maraqlı fikirlər vardır. Sağlamlıq üçün olduqca zəruri olan Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının fikrini (fiziki, ruhi və ictimai sağlamlıq) göstərməklə bərabər eyni halda belə bir mühüm fakt da vardır ki, hələ orta əsrlərdə dahi Azərbaycan münəccimi və hər tərəfli geniş biliyə malik olan Nəsirəddin (1201-1274) Tusi bu üç şərti hələ o zaman demək olar ki, eyni məzmununda qeyd etmişdir.

Azərbaycan həkimi Məhəmməd Yusifi (XVII-XVIII əsr) orta əsrlərdə «Tibbi Yusifi» adlı əsərində sağlamlığın qorunması və möhkəmlənməsinə böyük yer verir və bu məsələləri poetik dildə öz kitabında qeyd etmişdi. Bunun səbəbini onunla izah edir ki, şər insanın yaddaşında möhkəm qalır. Həmin kitabda ətraf mühətdən səmərəli istifadə etmək, qida və istirahət rejimini gözləmək, aktiv olmaq, yuxunu tənzim etmək, zərərli maddələri bədənədən xaric etmək kimi məsələlərə xüsusi diqqət yetirir.

Məşhur rus tənqidçisi N.A.Dobrolyubov (1836-1861) insan üçün heyvani yox, insani sağlamlığın zəruri olmasını göstərmişdi.

Şərqdə heç bir zaman gözəllik məfhumunun, sağlamlıq məfhumundan ayırmamışlar. Görkəmli alman ədibi Henrix Geyne (1797-1856) yazır ki; “ən həqiqi gözəllik sağlamlıqdır”. Hal-hazırda isə sağlamlıq və gözəllik institutları yaradılır.

Elmi texniki inkişaf dövründə sağlamlığın məsələlərinin dərinləndən öyrənilməsi böyük aktualıq kəsb edir.

Müasir təsəvvürlərə əsasən sağlamlıq heç də xəstəliyə qarşı qoyulmayıb, onunla sıx əlaqədə öyrənilir [1; 2; 4; 5; 11; 20; 23].

Xəstəlik-orqanizmin həyat fəaliyyətinin pozulmasıdır. Bilirlik ki, xəstəlik haqqında bəhs edən elm **nozologiya** adlanır. Xəstəlik fiziki, kimyəvi, bioloji, psixogen, sosial amillərin orqanizmə təsirindən yaranır. Elə orqan və toxuma yoxdur ki, xəstəlikdən təcrid olunmasın. Xəstəliklərin inkişafı aşağıdakı dövrləri əhatə edir.

1. *Gizli (latent) dövr.* İnfeksion xəstəliklərdə bu dövr inkubasiya dövrü adlandırılır. Bu dövr xəstəliyin ilkin əlamətlərinin biruzə verdiyi vaxta qədər olan müddətdir.

2. *Prodromal (xəbərdarlıq) dövr.* Bu dövrdə xəstəliklərin bəzi nişanələri təzahür edir. Səbəbi ondan ibarətdir ki, orqanizmin müqavimətinin bir qədər zəifləməsinə baxmayaraq hələ o müəyyən qənaətedici səviyyədə qalır.

3. *Xəstəliyin yüksək inkişaf mərhələsi.* Bu dövrdə orqanizmin müdafiəyə uyğunlaşma reaksiyaları kəskin zəiflədiyindən xəstəliyin bütün nişanələri tam dərəcədə təzahür edir. Bu dövr əsasən infeksiyon xəstəliklər üçün xarakterikdir.

Xəstəliklərin inkişaf prosesi xarakterinə görə də iki cür təsnif edilir. Xroniki və kəskin. Xroniki xəstəliklər zəif, lakin uzun zaman ərzində gedişatı ilə xarakterizə olunurlar. Kəskin gedişli xəstəliklərdə isə inkişaf qısa müddət ərzində və çox sürətlə baş verir. Xəstəliklər iki sonluqla nəticələnir ki, ən sevindirici və ilkin qəbul etdiyimiz hal *sağalmadır*. Sağalma da iki cür olur. Tam və natamam sağalma. Adından da bəllidir ki, tam sağalma zamanı xəstəlikdən heç bir fəsad izlənilmir, natamam sağalmada isə orqanizmdə müəyyən fəsadlar qalır ki, bu da orqanizmin tam fəaliyyətinin bərpa olmasına maneə yaradır. İkinci hal isə *ölümdür*. Alimlər ölümü iki cür təsnif edirlər. Fizioloji və patoloji. Fizioloji ölüm təbii ölüm adlandırılır, statistikaya əsasən yaşlı, ahıl insanlar üstünlük təşkil edir. Patoloji ölüm hər hansı bir xəstəlik nəticəsində orqanizmin fəaliyyətinin başa çatmasıdır. Yaşamın təməlini təşkil edən orqanlar və toxumaların qanla təchizatını təmin edən-ürək, qanın oksigenlə zənginləşməsi prosesi, yəni tənəffüs sisteminin əsasını təşkil edən-ağciyərlər və sinir sisteminin mərkəzi olan-beyindir. Ölümün reallaşması da bu orqanların fəaliyyəti dayandıqda baş verir. Müvəqqəti ölüm adlandırdığımız *kliniki ölüm* zamanı xəstəni yenidən həyata qaytarmaq mümkündür. Tibbin inkişafı və müasir təchizatlarla təmin olunmuş reanimasiyalar bunu bacarır [1; 2; 4; 11; 20; 23].

Belə ki, müasir standartlara cavab verən klinikalarda ürək ritmini, arterial və venoz təzyiqin, qanda oksigenin miqdarını əks etdirən satuometr, bədən səthinin temperaturunun və orqanizmin maye balansını əks etdirən-CVP (Central Venous Pressure) elektron monitorlar vasitəsi ilə izlənilir. Əgər monitorda düz xətt yəni “asistolojiya” qeyd olunarsa, bu zaman qapalı ürək masajı (CPR-

kardiopulmonar resusitasyon) və ağciyərlərin süni ventilyasiyası (endotroxeal boru vasitəsi ilə xəstənin süni nəfəs aparatına qoşulması-intubasiya) tətbiq etməklə xəstənin həyatını xilas etmək mümkün olursa, bu qısa period kliniki ölüm adlanır. Onu da qeyd edək ki, son tibbi protokollarda bu nisbət otuz qapalı ürək masajı, iki ardıcıl süni tənəffüs etməklə olmaqla tətbiq olunur. Orqanizmin həyat fəaliyyətinin sonlanması isə **bioloji ölüm** adlandırılır. Bioloji yöndən xəstəliklərə nəzər yetirsək görürük ki, hər bir xəstəliyin yaranmasının kökündə mikroorqanizmlər dayanır. Bu mikroorqanizmlərin ölçüləri 0,1 mm-dən də az olub, gözlə görə bilməyəcəyimiz qədər kiçikdirlər. Bunu öyrənən elm sahəsi mikrobiologiya adlanır və ilk dəfə 1675-ci ildə Anton van Levenhukun (1632-1723) kəşf etdiyi mikroskop ilə bu elmin tədqiqinə başlanılmışdır. Məhz bu amili nəzərə alsaq və xəstəliklərə bioloji akseptdən yanaşsaq, ölüm faizinin çoxalmasının qarşısının almaq üçün xəstəliyin yaranma səbəbini, xəstəlik törədən amilləri və xəstəliyin necə nəticələndiyini araşdırmaq lazımdır. Bu səbəbdən “Sağlamlıq və xəstəlik bioloji aspektdə” adlı monoqrafiyada bir sıra bakterial, infeksiyon, alimentar, irsi, genetik, psixi xəstəliklər haqqında bəzi izahatlar verilmişdir.

I FƏSİL

PATOGEN MİKROOQANİZMLƏRİN TÖRƏTDİYİ

XƏSTƏLİKLƏR

1.1. Bakteriyaların törətdikləri xəstəliklər

Gözlə belə görə bilmədiyimiz bu birhüceyrəli mikroorqanizmlər, ölçüləri kiçik olsa da orqanizmə ciddi zərər yetirən xəstəliklər törədirlər. Bu mikroorqanizmlər kürəvi, çöpşəkilli, qıvrım və sapvari formada olurlar. Kürəvi, yəni koklar adlandırılan bu bakteriyalara mikrokoklar, diplokoklar, streptokoklar, tetrkoklar, sarsinlər, stafilokoklar, spiral şəkilli hərəkətə malik spiroxetlərə treponema, leptospira, borrelia və siproxet, çöpşəkilli bakteriyalara isə basillər, vergül şəkillilərə vibrionlar aid edilir. Bakteriyalar yuxarı və aşağı tənəffüs yollarının infeksiyon xəstəliklərinə səbəb olurlar. Eyni zamanda sidik yolu infeksiyaları, dəri və yumuşaq toxuma infeksiyalarının törədiciləridir.

Bakterial xəstəliklərin qədim zamanlardan bu günümüzdə qədər zaman –zaman müxtəlif növləri geniş vüsət almışdır. Son günlərdə də bakterial xəstəliklərin növlərindən olan angina, vərəm, skarlatina yenidən yayılmağa başlamışdır. Bunlarla yanaşı bakterial xəstəliklərə faringit, meningit, tetanus, taun, qarın yatalağı, difteriya da aiddir. Adından da məlum olduğu kimi bakterial xəstəliklərin inkişafına səbəb bakteriyaların törətdikləri iltihab və intoksikasiya ilə nəticələnən toksinlərin ifrazıdır. Toksinlər iki növ də təsnif olunur. Endotoksinlər və ekzotoksinlər. Hüceyrənin məhvindən sonra ifraz olunan toksin endotoksinlərdir. Bakteriyaların həyat fəaliyyəti zamanı ifraz olunan toksinlər isə ekzotoksinlərdir. Ən zərərli endotoksin meningokokk endotoksinidir ki, meningit xəstəliyində

ifraz olunur. Bakterial xəstəlikləri tədqiq etmək üçün həm bakterioloji, həm də seroloji üsullardan istifadə olunur. Bu xəstəliyin diaqnostikası üçün mühüm prosedurdur. Bakterioloji üsul-xəstədən götürülmüş material xüsusi qidalı mühitdə əkilir. Bakteriyanın növü aşkarlanır və xəstəyə bakteriyaya uyğun antibiotik terapiyasına başlanılır. Seroloji üsul isə qan analizi nəticəsində bakteriyanın növünün tədqiqidir [10; 17].

Yoluxucu xəstəliklər arasında təhlükəli hesab olunan vərəmi törədən çöpləri ilk dəfə 1882-ci ildə alman alimi Robert Kox (1843-1910) kəşf etmişdir. Kox çöpləri yalnız vərəm xəstələrində olmur, bütün insanlarda müəyyən miqdarda kox çöpləri vardır. *Vərəm* xəstələrində bu çöplərin say olduqca artıq olur. Vərəm bir çox orqanlara fəsad törədir, ən çox zərər yetirdiyi və ən çox yayılmış novü ağciyər vərəmidir. Vərəm xəstəliyini mikobakteriyalar əmələ gətirir ki, ölçüləri çox kiçik olub, eni 0,2 - 0,6, uzunluğu isə 1 - 6 mikrona bərabərdir. Kox çöpləri ən gec spirt və turşuda məhv olur. Alimlərin araşdırmalarına görə vərəm xəstələri, heç vaxt bu xəstəlikdən sağalmırlar. Məhz bu düşüncə ilə digər sağlam insanları da yoluxdurmağa çalışırlar. Vərəm ən tez hava-damcı yolu ilə keçən yoluxucu xəstəlik olub, öskürmə, asqırma, tüpürçək ilə sağlam insana yoluxa bilir. Daha az rast gəlinən ikinci yayılma üsulu mədə-bağırsaq vasitəsi ilə yoluxmadır. Bu qəbul etdiyimiz qidalar vasitəsi ilə mümkündür. İmmuniteti zəif olan və şəkərli diabet, mədə-bağırsaq xoraları, anemiya və müxtəlif qan xəstəlikləri kimi yanaşı xəstəliyi olan insanların yoluxma riski daha çoxdur. Bu yeganə xəstəlikdir ki, həkimlər müalicə onunan insanlara piylənməni məsləhət görürlər. Çünki piy kox çöplərinin üzərini örtük kimi əhatə edir, nəticədə kox çöplərinin çoxalması və yayılması üçün əlverişsiz şərait yaranır. Vərəm xəstələri xüsusi yaradılmış, izolyasiya edilmiş otaqlarda saxlanılmalıdır [3; 10; 14].

Demək olar ki, hər bir insanda rast gəlinə bilən, daha çox uşaqlarda müşahidə olunan infeksiyon xəstəliklərin bir növü də **angina**dır. Hətta xalq arasında soyuqdəymə kimi adlandırılan angina, limfa vəzlərinin, damaq badamcıqlarının iltihabi, allergik reaksiyasıdır. Angina əsasən limfa düyünlərinin şişməsi, temperaturun yüksəlməsi, boğazda ağrı simptomları ilə təzahür edir. Mütləq, ixtisaslaşmış otolaringoloqa müraciət olunmalıdır. Xəstəliyin müayinəsi ikili üsulla aparılır. Birincisi farinqoskopiya, yəni işıq şüaları altında udlağın müayinəsi. Lazım olarsa bakterioloji üsulla əsnəkdən yaxma götürülür, əkilməyə göndərilir. Analizin cavabına uyğun müalicə prosedurlarına başlanılır.

Anginaya bənzəyən infeksiyon xəstəliklərdən biri də **skarlatina**dır. Simptomları da angina ilə eyni olub, temperatur, boğazda ağrı, halsızlıq, angina ilə özünü biruzə verir. Fərqli olaraq skarlatina dəridə nöqtəvari səpkilərlə müşahidə olunur. Xəstəliyin törədici bakteriyası beta-hemolitik streptokoklardır. Hava damcı yolu ilə yayılır. İnkubasiya müddəti 1-12 gün arasındadır. Səpkilər bədən yuxarı hissəsindən başlayır, ən çox səpkilər qoltuqaltı, dirsək бүкüşündə izlənilir. Qaşınma verən səpkilər 2-4 gün sonra itir, səpkilərin yerində dəri qabıqlanması baş verir. Klinik ağırlaşmaları ilkin və gecikmiş olur. Otitlər və sinusitlər aid edilir. Xəstəliyin ağırlaşması qlomerulnephritə çevrilir. Mütləq həkim infeksiyoz müraciət edilməlidir. Belə xəstələr xüsusi izolyasiya olunmuş bokslarda saxlanmalıdır.

Qlossit (dilin iltihabı) gedişinə görə kəskin və xroniki olur. Bu xəstəlik zamanı dil əzələlərində müxtəlif dəyişikliklər əmələ gəlir. Şişkinlik, rəngin dəyişməsi, sorma qabiliyyəti itir, dilin səthi sıgallı olur. Xəstəlik zamanı dilin rəngi tünd qırmızı rəngdə olur, həssaslığı artır, həmçinin dilin hərəkəti, udma aktı, ceynəmə mürəkkəbləşir,

ağrılı olur. Qlossitin yaranmasnda əsas rolu bakteriyalar və viruslar oynayır.

Müalicəsində sntibiotiklərdən və göbələk əleyhinə dərmanlardan istifadə edilir.

Difteriya isə burunda, boğazda ağrı, gözdə zədələr, udma aktının pozulması, yüksək hərarət ilə özünü biruzə verir. Ən çox 3-7 yaşlı uşaqlarda rast gəlinən difteriya həyat üçün təhlükəli infeksiyon xəstəlikdir. İnkubasiya müddəti 2-10 günü əhatə edir. Xəstəliyin yoluxma üsulu hava-damcı yolu ilə baş vurur. Difteriyanın yoluxdurucu bakteriyaları qram müsbət bakteriyalarıdır. Difteriya ağırlaşmaları miokardı zədələyəcək hala qədər irəliləyə bilər. Xəstəliyin diaqnostik təsdiqi qan analizi nəticəsində bilinir. Elmə məlum olan burun, göz, dəri formaları vardır. Difteriyalı xəstələr mütləq xəstəxana şəraitində müalicə olunmalıdır. Müalicəsində antibiotik terapiyası mütləqdir [17].

Blefarit göz qapağı iltihabı xəstəliyi olub, hər iki göz qapağını əhatə edir, kənarları boyunca yayılır. 30-70 yaşlı insanlarda əmələ gəlir. Blefarit müxtəlif amillərin təsirdən baş verir. İnfeksion blefaritlərə bakteriya (epidermal və qızılı stafilokok), göbələklər, gənələr, qeyri-infeksion formaya isə oftalmolji xəstəliklər səbəb olur. İnfeksion blefaritlərin meydana gəlməsinə əsas səbəb kirpiklərin tük kisəciklərini zədələyən stafilokokklardır. Blefarit çox zaman kiprik diblərində xırda yağ hissəciklərinin toplanması nəticəsində yaranır. Qızartı şəklində özünü biruzə verir. Ağırlaşmalar baş verərsə görmə qabiliyyətinə mənfi təsir göstərir. Blefarit yoluxucu xəstəlik sayılır. Göz dibinə quruluq verir və nəticədə hədindən çox gözyaşı ifrazına səbəb olur. Əgər gözlərdə qızartı, göz ətrafı xırda pulcuqlu səpgi, gözdə yanma hissi, kiprik diblərində kəkəklənmə halları meydana gəlir. Blefaritin sadə, pulcuqlu, xoralı, demodekoz mənşəli, allergik, rozasea formaları vardır.

Müalicəsi konservativ yolladır [18].

Baş ağrıları ilə müşahidə olunan kəskin gedişli infeksiyon xəstəliklər içərisində **meningit** əsas yerlərdən birini tutur. Daha çox az yaşlı uşaqlarda rast gəlinən bu xəstəlik uşaqlarda karlığa, epilepsiyaya gətirib çıxarır. Beyin qışalarının iltihabı olan meningitin törədiciyi mikroblar və viruslardır. Selikli qışalarda şişkinləşmə, selik əmələ gətirmə aktivləşir, limfatik düyünlərdə şişkinləşmə baş verir. Meningitə hemofil çöpləri, stafilokoklar, salmoneller səbəb olur.

Meningit beyin qışasının iltihabı olan bu xəstəlikdə infeksiyanın giriş qapısı yuxarı tənəffüs yollarıdır (burun-udlaq). İltihab xəstəlik əmələ gətirən mikrobun orqanizmə daxil olduğu yerdə inkişaf edir. Bu zaman selikli qışada ödem yaranır, selik yaranma artır, limfatik düyünlər badamcıqlarda və yuxarı tənəffüs yollarının selikli qışasında böyüyür.

Meningitlərin formaları müxtəlifdir. Bu xəstəlik zamanı ənsə əzələləri gərgin olur və xəstə elə hiss edir ki, başı arxaya dartılır, baldırın bükücü əzələlərində reflektor gərginlik yaranır, başı büküldükdə ayaqlarda arxaya bükülür, ayağın biri büküldükdə digəri də qeyri-iradi bükülür.

Xəstəliyin gizli dövrü təxminən bir həftədir. Əvvəl baş ağrısı alın-təpə nahiyyəsində, boğazda ağrı və qaşınma, quru öskürən, burun tutulması, nadir hallarda selikli-irinli ifrazatın burundan axması xəstələri narahat edən şikayətlərdir. Bu simptomlarla yanaşı xəstənin ümumi halı pisləşir, kefsiz olur. Sütlük, zəiflik, iştahanın azalması, yuxunun pozulması yaranır. Bədən temperaturu subfebril olur, bəzi hallarda 39°C -dən yüksək olur. Qızdırma üç gündən çox olmur. Xəstənin dərisi solğunlaşır, infeksiyalaşma konyuktivada və skleranın damarlarında olur. Burnun selikli qışası isə hiperemiyələşir və şişir.

Meningitdə baş ağrısı son dərəcə şiddətli və əziyyətli, xüsusən axşamlar intensivləşir, belə xəstələr əksər hallarda baş ağrısından imildəyirlər.

3-5 gün davam edən *müalicədə* əsasən antibiotiklərdən istifadə edilir. Belə xəstələrin udlaqları antiseptiklərlə yaxalanır, zəhərlənmə zamanı çoxlu maye qəbul edilir.

Pensilinlə müalicəni təxminən bir həftə aparmaq kifayətdir [3; 17, 22].

Vəba kəskin bağırsaq infeksiyası olub, gizli dövrü bir neçə saatdan orta hesabla üç sutkaya (72 saat) qədərdir.

Sutkada üç, on və daha artıq defekasiya aktı baş verir. Belə xəstələrin iştahası zəifləyir, onlarda yanğı hissi və əzələ zəifliyi yaranır. Çox vaxt bədən temperaturu normal olur. Müayinədə nəbzın tezləşməsi və dilin quru olması aşkarlanır. Qarın belə doğru çəkilir, ağrısız olur. Dəri quruyur, sianoz əmələ gəlir. Əksər hallarda səs xırıltılı olur, nəbz tezləşir, arterial qan təzyiqi aşağı düşür.

Qusma kəsiləndən sonra xəstəyə beş gün ərzində gündə dörd dəfə daxilə 0,3 -0,5 q dozada tetrasiklin təyin edilir [3; 10].

1.2. Virus xəstəlikləri

Virus infeksiyaları respirator, bağırsaq, qan, səth örtükləri infeksiyaları olmaqla dörd qrupa ayrılır. Respirator infeksiyalara grip, paraqrip, qızılca, məxmərək, parotit, çiçək, su çiçəyi, respirator-sinsital, adeno, rino, reokorono virus infeksiyaları aiddir. Bağırsaq infeksiyalarına poliomielit, koksaki, rotavirus, hepatit A və hepatit E, ECHO aid edilir. Qan, yəni transmissiv (təmas) infeksiyalara QİÇS, hepatit B, hepatit C, hepatit D, sarı qızdırma, dengə qızdırması, hemorragik qızdırma, gənə ensefaliti və yapon ensefaliti, səth örtükləri infeksiyalarına quduzluq, herpes, sitomeqaliya aiddir [10; 17].

Grip infeksiyon xəstəlik olub, ən çox yayılmış kəskin gedişata malik tənəffüs yollarının zədələnməsi, ümumi halsızlıq, yüksək temperatur, ürək, qan-damar sisteminin fəaliyyətinin pozulması ilə

təzhür edir. Ən çox uşaqlar arasında rast gəlinir. Orthomyxoviridae fəsiləsinə aid olub, influenzavirus cinsinə mənsubdur. Bilirik ki, influenzavirus özü də alfa (α), beta (β), gamma (γ) delta (δ) influenzavirus ştamlarına ayrılır-A, B və C serotipinə malikdir. B tipinə aid viruslar zəif viruslardır. C serotipinə aid viruslar antigen dəyişənliyi olmur. A serotipi hemaqqlütinin və neyrominidazadan ibarət 29 yarım tipə bölünür. 18-i hemaqqlütinin, 11-i neyraminidazanın yarım tipidir. Hemaqqlütinin H1, H2, H3, neyrominidazanın N1, N2 yarım tipləri insanlardan alınmışdır.

Qrip törədiciləri həm insanlarda, həm də heyvanlarda yeni ştammları ilə xarakterizə olunur. A tip həm insanlarda, həm heyvanlarda, B və C tip yalnız insanlarda təzahür edir. Müxtəlif illərdə qrip virusu quş qripi, donuz qripi kimi epidemioloji və pandemik vüsət almışdır.

Qrip virusu hava-damcı və təmas yolu ilə yayılır. Müalicəsində amantadin, remantadin, zanamivir, ozeltamivirdən istifadə olunur. Yoluxmamaq üçün profilaktik tədbirlər görülməlidir. Belə ki, birinci üsul inaktivləşdirilmiş, yəni öldürülmüş vaksinlərin parenteral qəbulu, ikinci üsul isə diri vaksinlərin qəbulu [3].

RNT-tərkibli qışalı virusların aid olduğu paramyxoviridae fəsiləsi iki yarım fəsilədən ibarətdir. Morbillivirus, respirovirus və rubulovirus cinsləri paramyxovirinae yarım fəsiləsinə mənsubdur. Pneumovirus, metapneumovirus cinsləri pneumovirinae yarım fəsiləsinə aiddir.

Paraqrip virusu 1956-cı ildə R. Çenok tərəfindən ABŞ-da aşkarlanmışdır. Oval formalıdır, bir saplı RNT-ə malikdir. Dörd serotipi əsas götürülür. HN, NP, F zülallarının antigenlərinə görə bölünür. 1-ci serotip larinqotraxeabranxit və inaq törədicisidir. 2-ci serotipdə gedişat nisbətən zəif olur. 3-cü serotip pnevmoniyaya və bronxiolitə səbəb olur. 4-cü serotipə çox az rast gəlinir, hüceyrə kulturasında kultivasiya etməklə alınır. İnfeksiya mənbəyi xəstə

insandır. Hava-damcı yolu ilə yoluxma baş verir. Bəzən təmas vasitəsi ilə də yoluxma olur. Xəstəliyə yoluxub sağaldıqdan sonra qısamüddətli immunitet yaranır. Simptomatik müalicə aparılır, ribavirin tətbiqi mümkündür (Cədvəl 1).

İllər	Yarımtip	Yayılması
1889-1890	H2N8	Ağır epidemiya
1900-1903	H3N8	Mülayim epidemiya
1918-1919	H1N1	Ağır pandemiya
(İspaniya qripi)		
1933-1935	H1N1	Orta epidemiya
1946-1947	H1N1	Orta epidemiya
1957-1958	H2N2	Ağır pandemiya
(Asiya qripi)		
1968-1969	H3N2	Mülayim pandemiya
(Honq Konq qripi)		

Cədvəl 1. Epidemiyaların illər üzrə ağırlıq dərəcəsi

Uşaqlarda özünü qulaq ağrısı ilə biruzə verən epidemik parotit, qulaqaaltı vəzin iltihabı (***glandula parotis***) xəstəliyidir. 1934-cü ildə K. Conson və E.Qudpasçer tərəfindən kəşf edilmişdir. Rubulavirus cinsə aid olub, sferik formadadır. İnfeksiya mənbəyi xəstə insandır, hava-damcı və əşyalarla təmas yolu ilə yayılır. Ağırlaşmış formaları: aseptik meningit, meninqoensofolit, orxit, ooforit. Müalicə üsulu spesifik immunoqlobulinə istisna olmaqla istifadə olunur. Spesifik profilaktika məqsədi ilə diri vaksinin tətbiqi edilir.

RSV (Respiratuar Sinsityal Virus) aşağı tənəffüs yollarının infeksiyalarının törədicisidir. Xəstəliyi ilk dəfə 1956-ci ildə R. Çenok kəşf etmişdir. Virus klinik gedişatına görə qrip virusuna bənzəyir. İnfeksiya mənbəyi xəstə insan olub, hava-damcı və məişət-təmas vasitəsi ilə yoluxur. Bronxiolit, pnevmoniya törədir. Yeni

doğulmuşlarda transplasentada anticisimlər olur ki, buna görə də profilaktik tədbirlərin görülməsinə ehtiyac duyulmur. Böyüklərdə rekombinant vaksinlərin sınağı icra edilir. Müalicəsində ribavirin, immuoglobulinlərdən istifadə olunur.

Qızılca virusu Paramyxovirindae fəsiləsinin morbillivirus cinsinə mənsubdur. Qızılca xəstəliyinin törədicisidir. Yuxarı tənəffüs yollarının infeksiya xəstəliyi olub, yüksək temperatur, dəridə ləkəli-papulyoz səpkilərlə, gözlərin selikli qişalarının kataral iltihabı ilə təzahür edir. Səpgilər koplik, mərhələli, ləkəli-papulyoz gedişatlıdır. Səpgilər baş nahiyədən başlayaraq bədənin bütün nahiyəsinə yayılır. Yoluxma yolu hava-damcı, təmas olan xəstəliyin yoluxdurucu mənbəyi xəstə insandır. Ağırlaşması pnevmoniya, otit, qığant, ensefalomielit ilə nəticələnir. Xəstəliyə yoluxduqdan sonra davamlı humoral immunitet formalaşır. Təkrar yoluxmaya nadir hallarda rast gəlinir. Müalicə üsulu isə simptomlarına uyğun tətbiq olunur. A vitamini qəbulu ağırlaşmanın qarşısını alır, ölüm riski azaldır. Profilaktik tədbir olaraq diri monovaksindən dəri altına inyeksiya edilir [17].

Adenoviruslar DNT tərkibli olub, xarici qişaları yoxdur. Adenoid toxumaları sintez edir, iki cinsə mənsubdur. Birincisi mastadenovirus, ikincisi aviadenovirus. Kəskin respirator xəstəliklərin törədiciləridir (konyuktivit, qastroenterit, hemorragik sistit). 100 serotipindən 42 serotipi insan yoluxdurur. 12-ci, 18-ci, 31-ci serotipləri onkogendirlər, belə ki, bu serotiplər heyvanlarda onkoloji xəstəliyin törədiciləri hesab edilir. Yoluxma yolları əsasən hava-damcı, bəzən isə fekal-oral yollarda baş verir. Xəstəliyə yoluxmuş insanlarda sağalma dövründən sonra avtomatik immunitet yaranır. Xəstəliyin müalicəsi simptomatik aparılır. Vaksinasıya üsulu ilə profilaktik tədbirlər görülür.

XXI əsrin bəlasına çevrilən, ölüm faizi statistikaya görə ən yüksək olan nəhəng **koronaviruslar** (Coronaviridae) ailəsi, insanlarda

və heyvanlarda rast gələn patogen viruslardır. Koronavirusun (məməlilərdə və quşlarda xəstəliklərə səbəb olan RNT virus qrupu) mənbəyi adi soyuqdəymədən ola bilər, lakin, çox ciddi ağırlaşmalarla səbəb olar. Yaxın Şərqi tənəffüs sindromu (MERS) kimi, ağır kəskin tənəffüs sindromu (SARS) kimi respirator gedişli infeksiyalarla nəticələnə bilər. Ən son olaraq insanlarda **COVID-19** xəstəliyi ilə təzahür etmişdir (Cədvəl 2).

Epidemiya	Virusun növü	Ölümlər
2003-cü ildə kəskin tənəffüs sindromunun yayılması	SARS -CoV	774
2012-ci ildə Orta Şərqi tənəffüs sindromu koronavirusun yayılması	MERS	400-dən çox
Cənubi Koreyada 2015-ci ildə Orta Şərqi tənəffüs sindromunun yayılması	MERS	36
2018-ci ildə Orta Şərqi tənəffüs sindromunun yayılması	MERS	41
2019-2020 Uhan koronavirusunun yayılması	SARS -CoV-2	1 milyonda çox

Cədvəl 2. İnsan patologiyasında koronaviruslar

Yeddi növ insan koronavirusu vardır.

1-HCoV-229E; 2-HCoV-OC43; 3-SARS-CoV; 4-HCoV-NL63; 5-HKU1; 6-MERS-CoV;

7-SARS CoV2-Uhan koronavirusu.

Koronavirus müsbət RNT-li, xaricdən spiral şəkilli nukleokapsidi olan, hansı ki, bu nukleokapsidlər N zülalından və matriks M qlipoproteinindən ibarətdir. Gülləşə bənzər S-qlipoproteinlərinə malikdir, buna ***günəş tacı*** da deyilir.

Koronavirus hər dəfə mutasiyaya uğrayaraq yeni ştamları ilə yayılır. İlk yayılmış variant alfa-koronavirus, mutasiyaya uğrayaraq beta-koronavirus, daha sonra qamma-koronavirus, delta-koronavirus ən sonda mutasion omicron ştamı yayıldı.

İnfeksiya hava-damcı yolu ilə insanlara yoluxur. İnfeksiya yuxarı tənəffüs yollarından başlayaraq aşağı tənəffüs yollarına qədər yayılır. Ağciyərin zədələnməsi və bununla paralel xronik bir xəstəliyi olan insanların immunitetini daha da zəiflədir, nəticədə xəstə lazımı qədər oksigenlə təmin oluna bilmir, ağciyər çatışmazlığına gətirib çıxır. Xəstəliyin simptomları: quru öskürək, yüksək hərarət, burunda axıntı, təngnəfəslik, ürəkbulanma, ishal, ümumi halsızlıq, qoxu və dadbilmənin itməsi.

Xəstəliyin gedişatını III mərhələdən ibarətdir:

*I mərhələ*də virusun replikasiyası heç bir simptom olmadan və ya yüngül dərəcəli simptomlarla izlənilir. ZPR (zəncirvari polimeraz reaksiya) testi vasitəsi ilə virus aşkarlanır ki, bu da antiviral reaksiya adlanır.

II mərhələ ağciyər fazasıdır. Artıq daha kəskin simptomlarla yoluxmuş ağciyərlər, pnevmoniya, təngnəfəslik, rentgen müayinəsi zamanı buzlu şüşə aşkarlanır.

III mərhələ hiperinflamator fazadır. Artıq ağciyərlərin aşağı payları da zədələnir, təngnəfəslik, kəskin tənəffüs çatışmazlığı, sepsis, sitokin fırtınası və ağciyər çatışmazlığı və sonda bioloji ölüm reallaşır.

Xəstəliyə yoluxub sağaldıqdan sonra təbii aktiv immunitet yaranır. Humoral immunitet bir neçə il davam edə bilər və təkrar yoluxma mümkündür. Spesifik anticisimlər qan zərdabında 2-6 aya qədər qalır.

Xəstəliyə *diaqnoz* qoyarkən əvvəlcə xəstədən epidemioloji anamnez toplanılır, fiziki müayinələr-yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişaların yoxlanılması, ağciyərlərin auskultasiyası və

perkussiyası, limfa düyünlərinin palpasiyası, qarın boşluğu USM, hərarətin təyini və qanın ümumi və biokimyəvi analizləri aparılır. Orqanizimdə iltihabi proses baş verirsə qanda leykositlərin miqdarı yüksəlir. Arterial qan qazı müayinəsi mütləq baxılmalıdır. Qandakı oksigenin, karbonun, qanın turşu-qələvi dəyəri, natrium, kalium, kalsium, laktoza, qlükoza dəyərləri yoxlanılır. Xəstə mütləq xüsusi təşkil olunmuş xəstəxanalara müraciət etməlidir. Virusa qarşı profilaktik tədbirlər görülməsi mütləqdir. Sosial məsfənin qorunması, maskadan istifadə, əllərin tez-tez dezinfeksiyası və ən əsası vaksinasiya.

Bildiyimiz kimi elmə məlum olan üç koronavirus əleyhinə vaksin aşkar olunmuşdur. İlk versiyada “Coronovac” bəzi ölkələrdə “Sinovac” adı altında da istehsal edildi. İnaktiv peyvənd olan sinovac öldürülmüş virus hissəciklərindən istifadə olunaraq orqanizmi virusa məruz qoymaq üçün aparılan vaksinasiyadır. Vaksinin flakonları 2-8 dərəcə aralığında soyducuda saxlanılmalıdır.

Almaniya dövlətinin istehsalına aid olan “Pfizer-BioNTech” vaksininin tərkibi aktiv dustinginaməran maddəsidir. Vaksinasiyadan sonra temperaturun yüksəlməsi, baş ağrıları, ümumi halsızlıqla rastlaşmaq təbiidir. Qeyd edək ki, sınaqlar nəticəsində ən yüksək göstəricilərə məxsus olan vaksin məhz Pfizer olmuşdur.

Sputnik V peyvəndi tibbdə Gam-COVID-Vac adı ilə adlandırılan vaksin Rusiya səhiyyəsinə məxsusdur. Vaksinin tərkibi adenovirus zərroləridir.

Viruslar daxili orqanlarda, yumuşaq toxumalarda və dəri də xəstəliklər törədə bilirlər. Buna aid olaraq **herpes** virusunu göstərmək olar. DNT tərkibli olan virus yunan dilindən tərcümədə “sürünən” mənasını daşıyır. Herpes virusun 200 növündən 8 növü insanda təzahür edir. Filogenetik cəhətdən herpes virusu alfa, beta və gamma viruslarına bölünürlər. Alfa-virusun ən sadə növü olub, buna *su çiçəyi* virusu da deyilir. Sitoliz xüsusiyyətinə malikdir. Sadə

herpesviruslar simplexvirus cinsinə aid olub, keratokonyuktivitlər, genital xəstəliklər, ensefalitlər törədirlər. 1-ci tip herpesvirus gözləri, ağız və ağız ətrafı, 2-ci tip herpesvirus isə cinsi orqanlarda təzahür edir. 1-ci tip herpes faringit, gingivostomatit, ensefalit, tonsilit, dodaq herpesi, keratokonyuktivit, 2-ci tip virus genital, neonatal herpes və aseptik meningit törədicişilərdir. Beta-sitomeqalovirus, herpesvirus 6, 7 aiddir. Adından da göründüyü kimi hüceyrələrin sitomeqalotik transformasiyası ilə nəticələnirlər. Damarların endotel hüceyrələri, T-limfositlər, monositlər və sələfləri latent infeksiya ocağıdırlar. Qamma virusu (Epşteyn-Barr virusu, herpesvirus 8)-latent infeksiya törədicisidir, B limfositlərində aşkarlanmışdır, nazofaringeal karsinoma, mononukleoz, hodgkin, berkitt limfoması xəstəliklərini törədir. Karoşi sarkomalı QİÇS-li xəstələrdən 8-ci tip virusu almışdır (1994).

7-ci tip herpes virusu 1990-cı ildə Frenkel aşkar etmişdir (Karoşi sarkomalı QİÇS-li xəstələrdən 8-ci tip virusu almışdır (1994)). Frenkelə görə bu virus daha çox QİÇS-li xəstələrin T-limfositlərində yayılır. Bədxassəli hüceyrələrə səbəb olurlar. Herpesin müalicəsində asiklovir, vidarabin, valasiklovir dərman preparatlarından istifadə edilir. Profilaktikasında vaksin mütləqdir, qlikoprotein antigenləri tərkibində olan vaksinlərdən istifadə olunur. Herpes virus azad olunacaq bir virus deyil, mütəmadi müalicə tədbirləri nəticəsində herpesdən qoruna bilərik. Herpes virusunun müalicəsində ozono terapiya və plazmaferez üsulundan istifadə edilir. Plazmaferez qanın bədənədən ayrılması qan zərdabının ən duru hissəsi olan plazma ilə qanın qarışdırılması və təkrar orqanizmə daxil edilməsi prosesidir. Herpes virusla yanaşı, ürək qan-damar sistemi xəstəlikləri, şəkərli diabet xəstəlikləri və hətta covid 19 pandemiyası zamanı bir çox xəstələrin həyatını xilas etməkdə faydalı olmuşdur.

Qazanılmış immun çatışmazlığı sindromu (QİÇS). Bütün dünyanı narahat edən problem ***SPİD*** adlanır ki, bu dəhşətli xəstəliyin törənməsinə səbəb virusdur. ***AİDS*** isə xəstəliyin beynəlxalq işarəsidir.

Bu növ immun çatışmazlığı ilə müxtəlif yaş dövründə olan insanlar ya xəstəliklərin sonrakı nəticəsindən, yaxud bəzi müalicə üsullarının təsirindən sonra xəstələnirlər.

QİÇS virusunun yaratdığı infeksiya uzunmüddətli gedişə malik olub, müxtəlif mərhələlərdən ibarətdir.

Əvvəldən belə hesab edirdilər ki, qazanılmış immun çatışmazlığı sindromu xəstəliyinə qeyri-normal cinsi əlaqədə olanlar tutulurlar. Sonra bu ağır xəstəlik narkomanlar da və uşaqlar da rast gəldi.

Bu xəstəlik virusla yoluxur yaxud xəstə insandan sağalam insana üç yolla keçir. 1) cinsi əlaqə zamanı; 2) qan yaxud onun preparatları ilə; 3) hamilə qadının qan ilə uşağa.

Qazanılmış immun çatışmazlığı sindromunun törədiciyi orqanizmin müxtəlif tərkibli mayələrində yəni spermada, uşaqıq boynu ifrazatında, qan plazmasında, beyin mayesinde, göz yaşında, ağız suyunda, sidikdə aşkarlanmışdır. Ancaq xəstəliyin bunlardan hamısının vasitəsilə yoruxmasını demək çətindir.

Bu ağır yoluxucu xəstəlik insanın immun sistemini parçalayır, T- və B-limfositlərin əmələ gəlmə və inkişafı pozulduğu üçün həm hüceyrəvi, həm də humoral immunitet reaksiyaları zəifləyir.

Hüceyrəvi immunitetinin zəifləməsinin QİÇS patogenezinə rolu mühümdür. Bu ağır xəstəlikdə T-limfositlər xüsusən T-helperlərin sayı kəskin azalır. Ona görə ki, QİÇS virusları T-helper hüceyrələrinə nüfuz edib, onları zədələyərək orqanizmdə immuniteti zəiflədir, nəticədə yoluxucu xəstəliklərin əmələ gəlməsinə şərait yaranır.

Qazanılmış immun çatışmazlığı sindromuna tutulmuş olmuş insanlar çox az müddət ərzində xəstələnir və tələf olurlar. Digər insanlar isə uzun müddət virusgəzdirci kimi yaşayırlar. Xəstəliyin gizli yəni inkubasion dövrü 21-42 gün çəkir. Xəstəliyin kəskin dövrü başlanır ki, xəstədə titrətmə, dəridə səpgilər, angina, limfa düyünlərinin böyüməsi baş verir. Bu əlamətlər sonra keçib gedir, xəstə virusgəzdirci kimi sağlama insandan fərqləmir. Hal-hazırda QİÇS *profilaktika* və *müalicə* metodları mühüm bir məsələ kimi öyrənilir [3; 4].

1.3. Göbələk xəstəlikləri

Göbələklərin elmə məlum 150 000 növü var. 100-ə yaxın növü (15 cins) şərti patogen və patogen göbələklərdir.

Şərti-patogen göbələklər ancaq bir şəraitdə xəstəlik törətməyə malikdirlər.

Patogen göbələklər patogen mikroorqanizm kimi orqanizmə daxil olur və birincili infeksiya törədirlər.

Amerikalı ekoloq R. Uitteyker 1969-cu ildə təklif etmişdir ki, göbələklər dörd aləmdən biri olan xemoorqanotrof orqanizmlərin təkamülə ən inkişaf etmiş və ən böyük qrupu olaraq qəbul edilmişdir ki, bunlarda III qrupa-göbələyəbənzər, əsl göbələklər, şibyələrə ayırırlar.

Göbələklər bitkilər və heyvanlar aləminə patogen təsiri ilə yanaşı insanlarda da bir sıra xəstəliklər əmələ gətirirlər. İnsan sağlamlığı üçün təhlükəli sayılan göbələklər qrupuna mikotoksinlər deyilir. Bu qrup göbələklər allergen və toksik metabolitlər-mikotoksinlər ifraz edir. Bu metabolitlərin yaratdığı patologiyalara isə mikotik patologiya və ya mikopatiya deyilir. Mikotik prosedurların baş verməsi üçün göbələyin patogenlik xüsusiyyəti əsasdır. Orqanizmin selikli qişasında, toxumalarda, dəridə yaşa

bilmək qabiliyyəti göbələyin patogenlik xüsusiyyəti hesab edilir. Yuxarı tənəffüs yollarının xəstəliklərinin törədiciləri mikroskopik göbələklər olan, *Aspergillus*, *Fusarium*, *Penicillium*, *Trichoderma* aid edilir. Bu göbələklər rinit, bronxit, astma və s allergik xəstəliklərə səbəb olur [10; 17].

Rinit burunun selikli qişasının iltihabı xəstəliyidir. Rinitin ən çox yayılan növü isə allergik rinitdir.

Simptomları: Xəstəliyə yoluxmuş insanlarda öskürək, burunda qaşınma, burun tutulması, asqırma, boğaz ağrı və qıcıqlanma, ümumi halsızlıq, bununla yanaşı gözlərdə qızartı, şişkinlik, qaşınma kimi hallar baş verir. Rinit gedişatına görə iki forma da olur. Kəskin və xroniki. Kəskin rinitə ən çox uşaqlarda rast gəlinir. Kəskin rinitin gedişatında kəskin infeksiyon xəstəliklərin simptomları da görünür. Toxumalarda şişkinlik meydana gəlir.. Bir sözlə kəskin rinit burun selikli qişasının zədələnməsi nəticəsində yaranır. Burunda seroz-selikli ifrazatlar əmələ gəlir. Subfebril temperatur ilə təzahür edir, nəfəs alma zamanı çətinlik yaranır ki, buna da səbəb toxumalarda şişkinliyin olmasıdır.

Xroniki rinit də öz növbəsində vazomotor və allergik rinitə ayrılır. Vazomotor rinit reflektor qıcıqlanmalar zamanı baş verir. Vazomotor rinitə neyrovegetativ rinit də deyilir. Bu xəstəliyə yoluxmuş insanlarda burun boşluğunun ön divarlarında selikli qişanın metaplaziyası izlənilir. Ağırlaşmalar zamanı isə burun hipertrofiyası baş verir. Vazomotor rinitin gedişatı simptomuzda olur. Simptomlu gedişatda selikli qişada solğunluq, göyərmə halları yaranır. Selikli qişa qalınlaşır, hiperemiya və quruluq, irinli və qalın axıntı müşahidə edilir. Nəticədə nəfəsalma çətinləşir.

Allergik rinit-allergenlərə qarşı cavab reaksiyasıdır. Endogen, ekzogen allergenlərin həssaslığı artdıqca allergik rinitin yaranmasına səbəb olur. Selikli qişanın hiperplaziyası müşahidə olunur. Allergenlərin növündən asılı olaraq simptomatik gedişata malikdir.

Burunda qaşınma, axıntı, tutulma ilə izlənilir. Ağırlaşmış hallarda konyuktivanın şiddətli qaşınması baş verir ki, bu da periorbital şişkinliyə səbəb olur. Diaqnozun düzgün qoyulması üçün dəri testi və qan analizləri lazımdır. Prick (allergik dəri sınağı) adlanan bu test nəticəsində allergenin növü, reaksiyanın təsir dərəcəsi aşkarlanır. Qan analizləri nəticəsində isə total immunoglobulinlər izlənilir. IgE insanın qanında normadan artıq olur. Xəstəliyin müalicəsi üçün allergenin növü aşkarlandıqdan sonra, ona uyğun olaraq allergiyaya qarşı qorunma, dərman terapiyası, ən sonda immunterapiyaya başlanılır [17].

Bronxit. Bronx divarlarının selikli qişanın iltihabı xəstəlikdir. Xəstəliyin gedişatı zamanı burun və boğaz nahiyyələrində iltihab yaranır. Bronxitin gedişatı təsnifatına görə iki forması olur. Kəskin bronxit, xroniki bronxit. Bununla yanaşı irinli bronxitdə vardır ki, adından da göründüyü kimi xəstəliyin əsas simptomu irinli bəlgəmin ifrazıdır. Obstruktiv bronxit isə bronxların spazmı ilə xarakterizə olunur. Kəskin bronxit bronxlarda kəskin iltihabi proses ilə müşahidə edilir. Xəstəliyin ağırlaşması qızılca, difteriya, göy öskürək kimi ağır infeksiyon xəstəliklərə səbəb olur. Belə xəstələrin bəlgəmində qızılı stafilokokklara, pnevmokokklara rast gəlinir.

Xroniki bronxit ən geniş yayılmış bronxların iltihabi xəstəliyidir. Xəstəliyin gedişatı uzun zaman davam edir. Xroniki bronxitin ağırlaşması ağciyər və ürək çatışmazlığına, ağciyər enfizemasına səbəb olur. İltihabın xarakteristikasına görə: fibrinoz, kataral-irinli, kataral, irinli hemorragik növlərə ayrılır. Bronxların iltihabına zədələnmə dərəcəsinə görə distal və proksimal hissələrə bölünür.

Simptomları. Temperaturun yüksəlməsi, təngnəfəslik, nəm və quru öskürək, burunda irinli axıntı, burun tutulması.

Diaqnostikası. Xəstəliyə dəqiq diaqnoz qoyulması üçün ilk növbədə xəstəyə mütləq bronxoskopiya, döş qəfəsinin rentgeni,

ağciyərin komputer tomoqrafiyası (KT), bəlgəmin kultural əkilməsi, fonendoskop ilə ağciyərlərin dinlənməsi vacibdir.

Müalicə. Xəstə mütləq həkimə müraciət etməlidir. Lazimi analizlərin cavabları əldə olunduqdan sonra antibiotik terapiyasına, sulfanilamid preparatların qəbuluna başlanılır.

Profilaktikası. Tənəffüs gimnastikası, immunitetin gücləndirilməsi, alkoqol, siqarət kimi pis vərdişlərdən uzaq durulmalı, bacardığıca təmiz hava qəbul edilməlidir [3].

Mikozların təsnifatı: Mikozlar, patoloji prosesin formasına, xüsusiyyətinə, lokalizasiyasına görə bölünürlər:

Keratomikozlar-epidermisin buynuz qatının, yəni dərinin ən səthi qatının, tüklərin səthinin zədələnməsi ilə müşahidə edilir. Bu xəstəliklər xroniki və mülayim gedişlidir. Zəif kontagiozluğa sahibdirlər. Kəpəklənən dəmrovu, qara dəmrovu, piedraları aid etmək olar.

Kəpəklənən dəmrovu malassezia cinsindən mayayabənzər göbələklər *M.furfur*, *M.globosa*, *M.restricta* törədirlər. Döş qəfəsində, boyunda, kürəkdə, qarında və qollarda piqmentləşmiş diskret ləkələrin yaranması ilə müşahidə edilir. Melaninin sintezinin azalması nəticəsində hipopiqmentasiya yaranır. Başın tüklü hissəsində dəridə kəpəklənmə, yenidğulmuşlarda fungemiyaya səbəb olur.

Qara dəmrovu *Hortaea werneckii* göbəleyi əmələ gətirir. Ən çox tropik zonalarda, xüsusən cavan qadınlarda daha çox rast gəlmək olar. Ovucda qəhvəyi və qara ləkələrin yaranması ilə izlənilir. Göbələklər melanin sintez etdiyinə görə şəkərli mühitlərdə qara, qəhvəyi koloniyalar yaradır.

Piedra-iki növü ilə (qara və ağ) elmə məlum olan bu xəstəlik tüklərin infeksiyasıdır.

Qara piedranın törədicisi *piedraia hortae* göbəliyidir. Başda, saqqalda, bığ nahiyyəsində bərk, qara rəngli düyünlərin əmələ gəlməsi ilə izlənilir.

Ağ piedraya *trixosporoz*da deyilir. Xəstəliyi *trichosporon beigelii* mayayabənzər göbələklər törədirlər. Ağ *piedra* yaşılımtıl, sarı rəngli düyüncüklər yaranır ki, bu da *trixosporoz*nın zədələyir. Törədiciləri oval artrokonidilərdir.

Dəri mikozları (*dermatomikozlar*, *epidermomikozlar*) epidermisin, dırnaqların və tüklərin zədələnməsi ilə müşahidə olunur. Törədiciləri *Microsporum*, *Trichophyton* və *Epidermophyton* cinsi dermatofitlərdir. Bu göbələklərin çoxu qeyri-cinsi yolla çoxalır. İdentifikasiyaları-kulturalarından hazırlanan preparatlarda morfoloji xüsusiyyətləri öyrənilir.

Xəstə insan, heyvan və torpaqla təmasda olduqda yoluxma baş verir. Antropofil, zoofil, geofil dermatofitlərə bölünür.

Antropofil-sağlam insanlar xəstə insanlardan yoluxur. Ən çox rast gəlinən yoluxmadır. Müalicəyə asan təbə olmur, xroniki xəstəliklərə səbəb olur.

Zoofil-dermatofitlərə aid olub, sağlam insanları xəstə heyvanlar yoluxdurur.

Geofil-dermatofillərə aid olub, sağlam insanlar torpaqla təmasdan yoluxur. Zoofil və geofil antropofillə müqayisədə daha asan müalicəyə təbə olur, kəskin iltihabi xəstəliyə səbəb olur.

Patogenezi və klinikası: Dermatofitlər epidermisdən dərin toxumalara keçid etmir. Xəstəliyin inkişafına şərait yaradan amillər çox tərləmə, endokrin sistem pozğunluqları, təbii ki, irsi amillərində burda böyük rol var. Bədənin hər nahiyyəsində eyni dərəcədə zədələnmə olmur. Buna da səbəb dermatofitlərin növləridir. Dərinin zədələnməsi qaşınma nəticəsində qabıqların, vezikulların, pustulaların, çatların əmələ gəlməsi ilə nəticələnir.

Lokalizasiyaya uyğun olan dermatomikozlar: ayaqlar-tinea pedis; əllər-tinea manus; bədən-tinea corporis; qasıq-tinea cruris.

Mikrobioloji diaqnostika: Mikroskopik üsul-ilk növbədə dəri pulcuğu, dırnaq lövhələri 10-20 % -li KOH məhlulu ilə işlənir. Sonra mikroskopiya olunur.

Mikroskopiya zamanı dəri pulcuqlarında, dırnaqlarda artrospora aşkar edilir.

Tüklərin mikroskopiyasında isə microsporum cinsli göbələklərin sporları ektotriks tipində, trichophyton cinsindən olan göbələklərin sporları həm ektotriks, həm də endotriks tipində, T.tonsurans və T.violaceum cinsindən olan göbələklərin sporları isə ancaq endotriks tipində yerləşir.

İdentifikasiyası-morfoloji xüsusiyyətlərə görə aparılır.

Dəri-allergik sınaq: Bu sınaq zamanı adətən trixofitinlə göbələk allergenləri reaksiya edilir.

Bioloji üsul-dəniz donuzları, ağ siçanlar və s. kimi laboratoriya heyvanlarının dərisinə, tüklərinə, pəncələrinə patoloji materialları yoluxdurmaqla tətbiq edirlər.

Müalicəsi: Göbələk əleyhinə olan antifunqal preparatının həm yerli, həm də sistemli tətbiqi icra edilir. Bunlardan fulkanazol, mikonazol, terbinafin, ketakonazol, klotrimazol preparatlarının istifadəsi daha çoxdur.

Yeni, müasir müalicə üsullarından olan onixomikozların etiotrop müalicəsi adətən itrakonazolla, pulsterpiya rejimində icra edilir. Orta statistik nəticələrə əsasən bu üsul daha yüksək effektiv təsir göstərir.

Profilaktikası: Qeyri-spesifik üsul icra edilir. Qeyri-spesifik tədbirlərə şəxsi gigiyenik qaydalara əməl etmək tələb olunur.

Dərialtı və subkuton mikoza-dermanın, əzələlərin, fassiyaların zədələnməsi ilə müşahidə edilir. Həm bitki, həm də torpaq üzərində yaşayırlar. Sporotrixoz, xromomikozlar tərəfindən

törədilir. Dərinin mikrotravma almış nəhiyyəsindən daxil olur və nəticədə xroniki qranulomatoz infeksiya törədilir. Buraya dərialtı toxumalar, fassiyalar da qatılır.

Sistem mikozlara-endemik mikoqlar da deyilir. Dimorf göbələkləri tərəfindən törədilirlər. Orqanizmə inqalyasiya yolu ilə daxil olurlar. İlk ocaqlar ağciyərlərdə izlənilir, nadir hallarda disseminasiya xarakteri formalaşır. İstisna halları nəzərə almaqla demək olar ki, insandan insana yoluxma mümkün deyil.

Darling xəstəliyi (Histoplazmoz). 25-30 dərəcədə misselial formada, adi qidalı mühitdə yaşayan dimorf göbələklərdir.

İnkubasiya müddəti 4-12 həftə olan bu göbələklər, inkubasiyadan sonra kifli koloniyalar yaradırlar. Koloniyaların rəngləri qonur olur. 2-5 mkm mikrokonidiləri, 16 mkm makrokonidiləri olan arakəsməli misselilərdən təşkil olunmuşdur. 37 dərəcədə maya formasına çevirilir ki, bu maya formaları 2-4 mkm ölçüdə olurlar.

Visseral mikoqlar-daxili orqan və toxumaların zədələnməsi ilə izlənilən patologiyalardır.

Opportun mikoqlar, şərti-patogen göbələklərin törətdiyi xəstəliklərdir.

Busse-Buşke xəstəliyi (Kriptokokkoz). Törədicisi-*Cryptococcus* cinsinə mənsub mayayabənzər göbələklərdir. İnsanlarda ağciyərlərdə və beyin qışalarının zədələnməsində rast gəlinir. *Cryptococcus* cinsinin iki növü var. *Cryptococcus neoformans* və *Cryptococcus gatti*. İnsanlar üçün patogen olan növü *Cryptococcus gatti*-dir.

Mikogen allaergiya-həm patogen həm də şərti-patogen göbələklətin törətdiyi xəstəliklərdir.

Mikotoksikozlar-həm patogen həm də şərti-patogen göbələklərin toksiki maddələrinin törətdiyi patoloji hallardır. Kif göbələkləri zəhərli maddələr sintez edir ki, buna da mikotoksinlər

deyilir. Mikotoksinlər termostabil maddələr olub, göbələklərin ikicili metabolitləridir. Mutagen və konstragen təsirlərə sahib olan, bu toksinlər heyvanlar üçün yüksək toksinliyə sahibdirlər. Kif göbələklərinin qida məhsullarında rastlanması insanlarda qida zəhərlənmələrinə, yəni mikotoksikozlara səbəb olur [17].

Erqotizmin törədicisi-*Claviceps purpurea* və *Claviceps paspalum*dur. Neyro-toksik təsirə malik olan çovdar mahmızının mikotoksinləri lizergin turşusunun və klavin alkaloidlərindən təşkil olunmuşdur. Erqotizmin həm kəskin, həm də xroniki forması mövcuddur. Xroniki forma polinevritin əlamətləri və mədə-bağırsaq pozğunluqları ilə izlənilir. Kəskin forma-qastroenterit, parasteziya və qıc olmalarla müşahidə edilir. Ağırlaşmış formaları adətən bioloji ölümə səbəb olur.

II FƏSİL

ALİMENTAR ÇATIŞMAZLIQ XƏSTƏLİKLƏRİ

2.1. Zülal çatışmazlığı və xəstəliklər

Bütün canlı orqanizmdə zülallar mövcuddur. Hətta lap qədim zamanlarda da alimlər canlı orqanizmləri araşdırarkən ilk dəfə su və zülal mollekullarını öyrənmişdilər. “Zülal həyatın varlıq formuludur” deyiblər. Zülal mürəkkəb quruluşa malik azotlu üzvi birləşmələrdir. Alfa-aminoturşularından ibarətdir. İnsan orqanizmini proteinsiz təsəvvür etmək mümkün deyil. Həyatı vacib amillərə səbəb olan zülalların insan orqanizmində plastik, energetik, katalitik, requlyator və funksional funksiyaları vardır.

Hemoglobinin tərkibində-qlobin, əzələ daxilində-miozin, aktin, görmə purpuru-rodopsin, irsiyyətin ötürülməsində-DNT və RNT. Müdafiə, immunitet-antitellər, fibrinogen-fibrin.

Zülalların paylanma mexanizminə nəzər salsaq görərik ki, əzələdə-33%, dəridə-10%, sümük və qığırdaqlarda-20%, daxili orqanlarda isə-37 % protein vardır.

Zülal mübadiləsinin tənzim olunmasında endokrin sisteminin rolu böyükdür. Bəzi endokrin vəzilərin ifraz etdikləri hormonların hiper və hiposekresiyası azot balansında patoloji dəyişikliklər yaradır. Somatotrop hormonu orqanizmə artıq miqdarda daxil olduqda azot balansı müsbət olur, yəni sidiklə ifraz olunan sidik cövhərinin və digər azotlu maddələrin miqdarı azalır. Zülalların toxuma daxili sintezi sürətlənir. Zülalların parçalanmasını qlükokortikoidlər sürətləndirir ki, nəticədə azot balansı mənfi olur. Aminoturşularının sürətlə parçalanması, onlardan karbohidratların yaranması (neqlikogenezi) ilə bağlıdır. İnsulinin təsirindən

karbohidratlardan zülalların sintezinin sürətlənməsi qlükokortikoidlərə əks təsir edir [9]. Zülalların biosintezini androgenlər, əsasən də tes-tosteron sürətləndirir. Orqanizmdən kənar edilən azotun miqdarının artması, qalxanabənzər vəzi hormonlarının yüksək dozalarının katabolik təsir xassəsinə malik olması ilə əlaqədardır.

Zülalların bioloji dəyəri ilk növbədə onların tərkibində olan amin turşularından asılıdır ki, bunlara da əsasən əvəz edilməyən amin turşuları daxildir və bunlardan əvəz edilən və əvəz olunmayan olmaqla iki qrupa ayrılır. Başqa amin turşularının azotun hesabına orqanizmdə yaranması əvəz edilən amin turşuları adlanır. Çünki qida çatışmadıqda orqanizm üçün o qədər də təhlükə yaranmır ki, bunlara asporagin, qlutamin turşuları, qlisin, alinin, serin və s. daxildir. Əvəz olunmayan amin turşuları orqanizmdə yaranmır, ancaq orqanizmə qida vasitəsilə daxil olur ki, bunlara da valin, leysin, izoleysin, lizin, metionin, fenilalanin, tpiptofan, triozin və s. aiddir. Tirozin fenilalanindən, şistin metionindən əmələ gəldikləri üçün əvəz olunmayan sayılırlar.

Bundan başqa zülalların bioloji dəyəri həm də onların həzm və mənimsənilmə dərəcəsindən asılıdır. Həzm fermentləri bu prosesdə aktiv rol oynayır ki, bunlardan pepsin, ximozin, menaza, mədədə olan duz turşusu və bağırsaq şirələrindən tripsin, ximotripsin və s. qeyd etmək olar. Qanda olan zülalların hidroliz olunması və ayrı-ayrı amin turşularından ibarət qarışığa çevrilməsi bu fermentlərin təsiri ilə baş verir. Bağırsaqlardan qana sorulan bu qarışıq, toxumalara daşınır və zülalların əmələ gəlməsinə sərf olunur.

Zülallar tərkibinə görə sadə və mürəkkəb olurlar.

Sadə zülallara-albuminlər, qlobulinlər, kollagen, qlütaminlər, protaminlər, elastin, mürəkkəb zülallara-nukleoproteidlər, xromoproteidlər, mukoproteidlər, fosforproteidlər aiddirlər.

Züllalar mənşəyinə görə də iki qrupa bölünür. Heyvan və bitki mənşəli zülallar.

Zülal çatışmazlığını III dərəcəyə bölürlər.

I yüngül dərəcə. Əgər ümumi bədən çəkisi normal göstəricilərin 75-90 %-ni təşkil edirsə, yüngül dərəcə.

II orta ağır dərəcə. Əgər ümumi bədən çəkisi normal göstəricilərin 60-75 % -ni təşkil edirsə, orta ağır dərəcə.

III ağır dərəcə. Əgər ümumi bədən çəkisi normal göstəricilərin 60% -ni və daha az təşkil edirsə, ağır dərəcə.

Zülal çatışmazlığının yaratdığı xəstəliklər:

Alimentar distrofiya. Xəstənin yaşının və çəkisinin uyğun olmadığı, çəkinin azlığı ilə məşayiət olunur. Xəstələrdə tüklərin rəngində, formasında pigmentasiya müşahidə olunmur.

Kvaşiorakor. Xəstədə çəki azlığı, şişkinlik, tüklərdə dəyişkənlik, diareya, psixi vərdişlər müşayiət edildirsə bu kvaşiorakor adlanır. Adətən uşaqlarda təsadüf edilir.

Simptomları: İlk növbədə şişkinlik, boyun inkişafında şiddətli gecikmə, əzələ hipotoniyası, süstlük, iştahanın yox dərəcəsində olması müşahidə olunur. Ən əsası tüklərin forma və rənglərində ciddi dəyişkənliklər, dəridə pigmentləşmə baş verir. Üz quruluşunun getdikcə ayabənzər forma alır. Anemiya və diareyanın əmələ gəlməsi mütləqdir.

Zülal çatışmazlığına bir çox yan təsirlər səbəb ola bilər. Bunlara ən çox müşahidə olunan arıqlama, düzgün olunmayan pəhriz qaydaları aiddir. Həzm orqanlarında baş verən xəstəliklərdə, vərəm xəstəliyinin ağırlaşmış formalarında, ağır travmatik zədələnmələrdə, böyrək xəstəliklərində, ağır dərəcəli yanıqlarda, cərrahi əməliyyatlar zamanı itirilmiş qan nəticəsində zülal çatışmazlığı artır.

Zülal çatışmazlığı zamanı çəki və boy kifayət qədər inkişaf etmir. Əzələlərin atrofiyası, zəifləmiş immunitet, nitq inkişafında geri qalma, əqli geriləmə, azotemiya, qan yaradıcı funksional

orqanların-qaraciyərin, mədəaltı vəzin, endokrin vəzilərinin funksiyalarının zəifləməsi baş verir. Vitamin çatışmazlığı, travmalar və cərrahi əməliyyatlardan sonra sağalma prosesi ləngiyir.

Orqanizmdə zülal az olduğu kimi, normadan çox da ola bilər. Təbii ki, bu da bir çox problemlərə səbəb olur. Zülal çoxluğunun yaratdığı fəsadlara bağırsaqlarda çürümə prosesinin sürətlənməsi, azot mübadiləsi məhsullarının orqanizmə yığılması, turşu-qələvi balansının pozulması aiddir. Böyrəklərin fizioloji quruluşuna və funksiyasına, aterosklerozlu və allergik xəstələrə mənfi təsir göstərir.

Qanın zülal tərkibinin pozulmasında isə zülallar keyfiyyətlə yanaşı kəmiyyət dəyişkənliyinə də məruz qalırlar.

Qanda zülalın normadan çox olması hiperproteinemiya, az olması hipoproteinemiya adlanır.

Əksər hallarda **hiperproteinemiya** nisbi xarakter daşıyır. Yəni orqanizm xeyli miqdarda su itirdikdə bu zaman qanın ümumi miqdarı azalır, qatılıq isə yüksəlir, bunda nəticəsində qanın tərkibində zülalların qatılığı artır.

Qlobulinlərin çoxalması zamanı mütləq hiperproteinemiya meydana gəlir. İnfeksion və zəhərlənmə prosesləri ilə əlaqədar olaraq hiperproteinemiyada albuminlərlə müqayisədə qlobulinlərin miqdarı artır. Normal halda albumin/qlobulin əmsalı 2-2,5-ə bərabər olursa, bu zaman əmsal azalır.

Disproteinemiya zülal fraksiyalarının dəyişməsi, hipoproteinemiya isə azalmasıdır. Az zülal qəbul etdikdə onların orqanizmdən xaric olması sürətlənir. Qaraciyərin zülal əmələ gətirmə qabiliyyəti zəiflədikdə qanda zülal azalır ki, bu da albumin fraksiyası hesabına baş verir. İmmun cisimlərin yaranması sürətləndikdə qanda zülalın miqdarı qlobulin, əsasən qammaqlobulin fraksiyası hesabına artır.

Hipoproteinemiya qanda zülalın miqdarının azalmasıdır. Bu zaman albuminlərin miqdarı azalır. Nəticədə böyrək xəstəliyində, kəmiyyət aclığında, kaxeksiyada və başqa xəstəliklər də olur. Şiddətli qızdırmada, əsasən infeksion xəstəliklər nəticəsində baş verən qızdırmada, zəhərlənmələr də, xronik xəstəliklər də zülal azalmasına təsadüf edilir.

Qanda zülalın azalmasına qida vasitəsilə orqanizmə zülalın kifayət qədər daxil olması, zülal sorulmasının pozulması, orqanizm xeyli miqdarda zülal itirdikdə, zülalın yaranmasının qara ciyərdə zəifləməsi nəticəsində rast gəlinir. Bəzi infeksiyalarda və bədxassəli şişlərdə zülal parçalanması sürətlənir. Qan ilə toxuma arasında onkonik təzyiqin kəskin pozulması hipoproteinemiya zamanı baş verir. Antitellərin yaranması, orqanizmin müdafiə qüvvələri xeyli zəifləyir, hormonların və digər zülal təbiətli fizioloji aktiv maddələrin biosintezi pozulur.

Zülal mübadiləsində baş verən dəyişikliklər qan yaradıcı orqanların xəstəliklərinə, bəzi endokrin pozğunluqlara, böyrək xəstəliklərinə, bədxassəli şişlərə xasdır [4; 19; 20; 24].

2.2. Vitamin çatışmazlığı nəticəsində yaranan xəstəliklər

Gündəlik qəbul etdiyimiz hər bir qidanın tərkibində müəyyən vitaminlər var. Vitaminlər yüksək bioloji dəyərə sahib olan üzvi birləşmələr hesab edilir.

1880-ci ildə Lunin öz təcrübəsindən belə nəticəyə gəlmişdir ki, südün tərkibində kazein, yağ, şəkər, duz kimi həyatı vacib qidalardan əlavə də elmə məlum olmayan birləşmələr də var. O, belə qənaətə gəlir ki, bu birləşmələri orqanizm sintez etmir, lakin, qida rasionunda əvəz olunmazdır.

1895- ci ildə Paşuntin *skorbut xəstəliyi* üzərində təcrübə keçirir və belə qənaətə gəlir ki, skorbut xəstəliyi elmə məlum olmayan bir maddənin (C vitamini) çatışmazlığı nəticəsində yaranır.

Eykman 1897-ci ildə Yava adasında düyünü qabıqlı və qabıqsız yeyən məhbuslar üzərində təcrübə aparmışdır. Onun təcrübəsinə əsasən qabıqsız düyü *polinevrit xəstəliyinə* səbəb olurdu.

Polşa biokimyəçisi Kazimier Funk (1884-1967) *beri-beri* xəstəliyinin müalicəsində düyü kəpəyindən bir maddə alır, bu maddəyə vitamin adının verilməsini təklif edir. Daha sonra Funk və Qopkinsinin 1912-ci ildə vitaminlərdən bəhs edən elmi işlərini nəşr edildi.

Vitamin çatışmazlığı orqanizmə mənfi təsir göstərir, hətta bir çox xəstəliklərin yaranmasına səbəb olur. Vitamin çatışmazlığı növlərinə A vitaminozlar, hipovitaminozlar aiddir. Hipovitaminozlarda ekzogen və endogen hipovitaminozlar olmaqla iki hissəyə bölünür.

Ekzogen hipovitaminozlara qidaların keyfiyyətsizliyi, mütəmadi eyni tərkibli qidalardan istifadə, yeməklərin həddən artıq çox qaynadılması, meyvə, tərəvəzlərin lazımı qədər istifadə edilməməsi səbəbolur.

Endogen hipovitaminozlara mədə-bağırsaq xəstəlikləri, öd yollarının tutulması, qaraciyər xəstəlikləri, bağırsaq peristaltikasının sürətlənməsi səbəb olur.

Vitamin balansının orqanizmdə pozulmasının iki forması vardır: 1) vitamin çatışmazlığı yaxud vitamin aclığı-*mənfi balans*; 2) orqanizmdə həddindən çox vitamin toplandıqda-*müsbət balans* adlanır.

Hipovitaminoz-hissəvi vitamin çatışmazlığına, *avitaminoz*-ağır formalı vitamin aclığına, *monohipovitaminoz*-bir vitaminin çatışmazlığına, *polihipovitaminoz*-bir neçə vitaminin birgə

çatışmazlığına deyilir. *Hipervitaminoz* isə vitaminin həddindən artıq orqanizmdə toplanması ilə əlaqədar olan patoloji prosesdir.

Hipovitaminozlar ekzogen və endogen səbəblərdən iki qrupa ayrılır. Ekzogen səbəblərə keyfiyyətsiz qidalar və disbakterioz yəni bağırsaq florasının normal tərkibinin dəyişməsi aiddir. Uzun müddət yüksək dozalarda antibiotik və sulfanilamid preparatları qəbul edən şəxslərdə disbakteriozla əlaqədar hipovitaminozlar baş verir.

Beyin toxuması vitaminlərin çatışmazlığına çox həssasdır. Əvəzedici terapiyanın, yəni vitamin preparatlarının təyininin vitamin çatışmazlığında rolu böyükdür.

Vitamin açlığı müxtəlif səbəblərdən baş verir. Düzgün saxlanmayan qida məsullarının tərkibində olan vitaminlərin parçalanması, bağırsaqlarda baş verən patologiyalar nəticəsində başqa qida maddələri ilə yanaşı vitaminlərin qana sorulmasına maneə yaranır ki, bu da vitaminə qarşı orqanizmin tələbatını yüksəldir. Ağır fiziki işlə məşğul olan şəxslərdə, hamiləlik və laktasiya dövrlərində, çox tərlədikdə, poliuriya olduqda vitaminlər orqanizmdən sürətlə xaric olması, vitaminlərin vitamin əleyhinə maddələrin təsirindən parçalanması və s.

Hər bir avitaminozun özünə məxsus xarakterik xüsusiyyətə malik olmalarına baxmayaraq bəzi əlamətlərə avitaminozların hamısında rast gəlinir ki, bunlara ümumi zəiflik, tez yorulmaq, yüksək oyanıqlıq, çəkinin azalması, arterial təzyiqin düşməsi və s. addır.

Orqanizmdə kofermentlərin tərkibinə daxil olan vitaminlər fermentativ reaksiyaların sürətini tənzimləyir [4, 7, 10, 11, 19, 20, 24; 29].

Fiziki-kimyəvi xassələrinə görə vitaminlər iki qrupa ayrılırlar: Yağda həll olan vitaminlər (A, D, K, E) və suda həll olan vitaminlər (B₁, B₂, B₆, B₁₂, PP, C);

Yağda həll olan vitaminlərin çatışmazlığı. A vitamini (retinol). İnsan üçün A vitamininə gündəlik tələbat 1,5 mq-dır. Bu vitamin boy artımına və immunitetə təsir edir. A avitaminoz boy artımını ləngidir. Həmçinin selikli qışaların epitel hüceyrələrində, vəzilərdə, onların axacaqlarında, dəridə buynuzlaşmanı sürətləndirir, tənəffüs, həzm və cinsiyyət sistemində dəyişikliklər yaradır. Orqanizmin infeksiya amillərə qarşı rezistentliyinin azalmasına səbəb epitel hüceyrələrinin struktur və funksional pozğunluqlarıdır. Sinir toxumasında distrofik dəyişikliklər meydana gəlir.

A avitaminozunun yüngül forması **toyuq korluğuna** (hemaralopiya) səbəb olur ki, bu zaman gözün qaranlıqda işığa uyğunlaşması zəifləyir. Çünki A vitamini gözün torlu qışasında yerləşən işığa həssas fermentlərin əmələ gəlməsində iştirak edir. A vitamini çatışmadıqda yaranan ağır hallardan gözün buynuz qışasının quruması (**kseroftalmiya**), sonra yumşalıb parçalanması (**keratomalyasiya**), gətdikcə bütün qışaların iltihabını (**panoftalmiya**) göstərmək olar.

Endokrin vəzilərin fəaliyyətində müxtəlif formalı pozğunluqlara A avitaminozu səbəb olur.

A vitaminin çox qəbulu orqanizmə ziyandır. Aparılan eksperimentlərdən məlumdur ki, A vitamininin yüksək dozalarda qəbulu ürək əzələsində, diafraqmada, qaraciyərdə, böyrəklərdə dəyişikliklərə səbəb olur (**hipervitaminoz**).

A vitamininin orqanizmdə yaranmasına səbəb provitamin, karotin və karotinoidlərdir. Karotin itburnuda, pomidorda və bəzi bitkilərin köklərində olur. Bundan başqa A vitamini qaraciyərdə, balıq yağında, süddə, kərə yağında, yumurta sarısında zəngindir. Bu qidaları örtülü qabda saxlanmasına səbəb A vitamininin havada tez parçalanmasıdır.

D vitamini antiraxit vitamindir. Südəmə uşaqların D vitamininə gündəlik tələbatı 13-25 mkq, yaşlılar üçün 7-12 mkq-dır.

D vitamini çatışmazlığı raxit, osteoparoz xəstəliklərinə səbəb olur.

D avitaminozu zamanı uşaqların sümüklərində mineral maddələr azalır k, buna da ***raxit xəstəliyi*** deyilir. Raxit xəstəliyini 1802-ci ildə Mak-Kollum D vitaminin kəşfindən sonra belə adlandırır. Bu xəstəlik alimentar amillər və günəş şüası çatışmazlığı nəticəsində yaranır. Kəskin, yarımkəskin, residivləşən gedişata malikdir.

Belə uşaqların bağırsaqlarından kalsium sorulur, sümük toxumasının minerallaşması pozulur, qanda kalsium və fosfor azalır, sümüklərdə deformasiya yaranır. Bu cür uşaqların başı qeyri-münasib forma alır, aşağı ətraflarının əzələ tonusu zəifləyir, rəngi solğunlaşır, dişlər gec çıxır, deformasiyaya uğrayır. D avitaminozu yaşlı insanda sümük toxumasının osteomalyasiyasına, yəni yumşalmasına səbəb olur. Ağırlaşmış formalarda qaraciyərdə və dalaqda böyümə müşahidə edilir.

Yüksək dozalarda D vitamininin qəbulu hipervitaminoz əmələ gətirə bilər ki, bu zaman çoxlu miqdarda kalsium duzları ayrı-ayrı orqan və toxumalarda toplanır, ağciyərlərin, ürək və damar divarlarının, böyrəklərin və s. zədələnməsinə səbəb olur. Kalsiumun bağırsaqlarda sorulması ***hiperkalsiemiya*** və ***hiperfosfatemiya*** yaradır.

Heyvan və bitki toxumalarındakı sterinlər və sterollar ultrabənövşəyi şüaların təsirindən D vitaminini yaranır. D vitamininin provitamini sterinlərdir ki, insan dərisində aktiv D vitamininə ultrabənövşəyi şüaların təsirindən çevrilir. Aktiv halda bu vitamin heyvan və balıq yağında, süddə, yumurta sarısında çoxdur.

Müalicəsi: D vitamini preparatları qəbulu, təmiz havada günəş şüasının qəbulu, CaCl elektroforezi, müalicəvi masajlar, qanın lazer vasitəsi ilə şüalanması.

Osteoparoz skeletin metabolik xəstəliyi olub, sümük toxumasının tamlığının pozulması, deformasiyası və sınığı ilə nəticələnən geniş yayılmış xəstəlik olub, əsasən qadınlarda menopauza (aybaşı tam kəsildikdən sonrakı dövr) dövründə rast gəlinir.

Simptomları: Ümumi halsızlıq, süstlük, əzələlərdə, aşağı ətraflarda ağrılar, axsamaq, ördək yerışı.

E vitamininə gündəlik tələbat yetkin insanlar üçün 20-30 BV-dir. Orqanizmin hidrogen daşıyıcısı olan E vitamini fosfor və lipid mübadiləsində iştirak edir. Bu vitamin sonsuzluğa əks-təsir göstərdiyi üçün *nəsil vitamini* adlanır. Kişilərdə və qadınlarda E vitamini çatışmadıqda sonsuzluq yaranır. Abortların tez-tez özbaşına meydana gəlməsinin patogenezinə E vitamininin çatışmazlığı mühüm yer tutur. Bundan başqa E vitamini çatışmadıqda toxumalarda fosfor mübadiləsi, əzələdə ATF mübadiləsi və hüceyrələrin normal inkişafı pozulur.

E vitamini kərə yağında, süddə, yumurta sarısında, bitkilərin yaşıl hissəsində olur.

K vitamininə gündəlik tələbat 100 mkq-dır. Orqanizmdə K vitamini çatışmadıqda qanda laxtalanma zəifləyir. Dərialtında və əzələdaxilində qansızmalar əmələ gəlir. Səbəb qanda protrombin və digər laxtalanma amillərinin azalmasıdır. Bu vitamin ödənin təsiri ilə bağırsaqlardan sorulur. Ödənin bağırsaqlara ifrazı pozulduqda K vitamini çatışmazlığı üçün xarakterik olan dəyişikliklər yaranır.

Qanın laxtalanmasının artması və damardaxili trombon meydana gəlməsi ilə rast gəlinən xəstəliklərin müalicə və profilaktikasında K vitamininin antivitaminlərindən istifadə edilir.

K vitamininə tələbat südəmə uşaqlarda yüksəkdir. K vitamini çatışmayan uşaqlarda **hemorragik diatez** yarana bilər. Belə hallarda parenteral yolla 1 mq K vitamini yeridilməlidir.

K vitamini ilə qaraciyər, süd, yumurta, göy noxud, qabaq, kök, ispanaq, kələm və s. qida məhsulları zəngindir.

Suda həll olan vitaminlərin çatışmazlığı. B₁ vitamininə (tiamin) orqanizmin gündəlik tələbatı yaşdan, qəbul olunan ərzağın tərkibindən, görülən işdən asılıdır. Karbohidratların miqdarı çox olan qidalarda, əzələlərin gərgin işi zamanı, hamiləlik və laktasiya zamanı B₁ vitamininə tələbat artır. Orqanizm hər 100 qram karbohidrata 100 mq B₁ vitamini qəbul etməlidir. Bu vitaminə gündəlik tələbat 0,5-3 mq-dır.

İnsanda B₁ vitamini çatışmadıqda sinir, ürək-damar, həzm sistemlərində patoloji dəyişikliklər yaranır. Orqanizmdə tiamin çatışmadıqda **beri-beri xəstəliyi** yaranır ki, nəticədə əzələlərin tonusu zəifləyir, yuxusuzluq, tez yorulma, polinevrit baş verir, bu zamanı ürək fəaliyyətində, su-duz mübadiləsində, həzm sistemində pozğunluqlar yaradır, polinevritə səbəb olur.

Polinevrit-mərkəzi və periferik sinir sistemi fəaliyyəti pozulur, eşitmə və görmə qabiliyyəti zəifləyir, hissiyat itmir. Ağırlaşmış formalarda iflicə qədər gətirib çıxarır.

Mədənin motor və sekretor funksiyaları pozulur, mədə şirəsi tədricən azalır, bağırsaq peristaltikası getdikcə zəifləyir və nəticədə qəbzlikiyə səbəb olur, orqanizm zəifləyir və bədən temperaturu normadan aşağı düşür.

Su-duz mübadiləsi pozğunluğu ağız quruluğuna, aşağı ətraflarda ödem izlənilir, sonra yığılan maye qar boşluğuna və perikarda nüfuz edir.

Ürək fəaliyyəti pozğunluqları-əvvəlcə kürəkdə sancı kimi hiss edilən ağrılara səbəb olur, ürək getdikcə böyüyür, perikarda maye toplanır, ürək döyüntüləri artaraq taxikardiya yaradır, ritm pozğunluqlarına-aritmiyaya səbəb olur, vaxtında müalicə almadıqda, miokard infarktı ilə nəticələnir. Ağırlaşmış miokard infarktı ölümlə başa çatır.

Penisillinlə uzun müddət *müalicə* aldıqda hipovitaminoz əmələ gəlir. Səbəbi bağırsaq tiamini istifadə edən bakteriyaları penisillin kəskin azaldır [4].

Orqanizmdə B₁ vitamini ehtiyat hallında qalmır, onu daim qəbul etmək lazımdır. Bu da qara çörək, qarabaşaq, yulaf yarması, qaraciyər, böyrək və s. məhsulların tərkibindədir.

B₂ vitamini (riboflavin). Bu vitamin hər iki cins üçün təlabatı fərqlidir. Kişilər üçün bu vitaminə gündəlik təlabat 2,2-3,4 mq, qadınlar üçün 1,9-2,5 mq-dır. Riboflavin karbohidrat və azot mübadiləsində iştirak edir. B₂ vitamini çatışmadıqda gözün konyuktivasında, dodağın və dilin selikli qişasında, dəridə trofiki yaralar meydana gəlir. Qan gözün buynuz qişasına ətrafdakı damarlara dolur ki, bunun nəticəsində keratit (buynuz qişanın qalınlaşması) və katarakta (göz büllurunun bulanması) əmələ gəlir.

B₂ vitamini ilə meyvə-tərəvəzlər, süd və süd məhsulları, ürək toxuması, qaraciyər, böyrək zəngindir.

B₂ vitaminin çatışmazlığı **seboreya dermatiti** xəstəliyinə səbəb olur.

Seboreya dermatiti baş dərisinə təsir edən dəri xəstəliyidir. Dəridə qızartıya, pulcuqlu ləkələrə, kəpəyə səbəb olur. Baş dərisi ilə yanaşı orqanizmin müxtəlif nahiyyələrində, göz qapaqları, döş qəfəsi, burun kənarları, üzdə də yarana bilər. Seboreya dermatitinin bəzi növlərində heç bir müalicə tətbiq olmadan öz-özünə sağala bilər. Yox əgər sağalma baş vermirsə müalicəyə mütləq ehtiyac duyulur. Dəriyə uyğun olaraq şampunlar, kremlər təyin olunur. Ən önəmlisi gigiyenik qaydalara əməl etmək lazımdır.

Ariboflavinoz B₂ avitaminozdur. Belə xəstələrdə tüklərdə tökülmə, ağız və gözün selikli qişasında zədələnmələr ilə müşahidə olunur.

Xeyloz. B₂ vitaminlərinin çatışmazlığı nəticəsində törənən-Xeyloz xəstəliyi dodaqlarda quruluq, dodaqlarda kəsiklər, selikli qişanın solğunluğu ilə özünü biruzə verir.

Anqulyar stomatit- B₂, B₆ və dəmir çatışmazlığı nəticəsində ağır kənarlarında çatlar və qabıqlanma əmələ gətirən xəstəlikdir.

B₆ vitaminini (piridoksin) gün ərzində insan qida ilə 3 mq-a kimi qəbul etməlidir. Əzələlərin işi və hamiləlik dövründə orqanizmin bu vitaminə olan təlabatı 5 mq-a qədər olur. Orqanizmdə amin turşularının sintez olunmasında, dəmi-rin qanda toplanmasının tənzimlənməsində, sinir sisteminin fəaliyyətində B₆ vitaminin rolu mühümdür.

Bu vitamin həcmnin donmanın qarşısını alır, lipid mübadiləsində əsas rol oynayır.

B₆ avitaminozu zamanı sinirlərin iltihabı əmələ gəlir. Həmçinin hemoqlobinin, eritrositlərin sayı və ölçüləri azalır. B₆ vitaminin çatışmazlığı zamanı meydana gələn patoloji proseslərin əksəri xarici təzahürlərinə görə pellaqraya bənzəyir.

B₆ vitamini ət və bitki məhsullarının tərkibində kifayət qədər vardır. B₆ vitamininin miqdarı pivə və xəmir mayasında nisbətən çoxdur.

B₁₂ vitamini və ya fol turşusu (siankobalamin). İnsan gündə 1-3 mkq B₁₂ vitamini qəbul etməlidir. Müalicə məqsədi ilə bu vitaminin daha artıq dozalarından (təxminən 100 mkq və daha çox) istifadə olunur.

Mikroorqanizmlərdə əmələ gələn B₁₂ vitamini təmiz halda tünd qırmızı kristal maddə olub rəngli, dadsız və iysizdir. Bitkilərdə təsadüf edilir.

B₁₂ vitamini qan yaranmada xarici amil kimi iştirak edir. Daxili amil (Kessle amili) mədənin dibində yaranan mukopolipeptiddir. Daxili amil yaxud duz turşusu rol oynamadıqda B₁₂ vitamini qan yaradıcı orqanların funksiyasını nizamlamır. Bəd xassəli anemiyanın

patogenizində B₁₂ avitaminozu əsas yer tutur. Bəd xassəli anemiyada eritropoez zəifləyir və qanda eritrositlərin mirdarı azalır. Normal halda bir damla qanda 5-6 milyon eritrosit olduğu halda, bu xəstəlik zamanı 1-3 milyon olur. Yetişməmiş eritrositlərin sayı periferik qanda artır. B₁₂ vitamininin yüngül formalarında xəstələrdə iştaha azalır, boy artımı yavaşır, hərəkət koordinasiyası və nəsil artırma pozulur.

B₁₂ vitamini çatışmazlığı nəticəsində baş verən anemiya (Pernisioz anemiya). Buna **Addison-Birmer** xəstəliyi də deyilir. Bu xəstəlik B₁₂ vitamini (fol turşusu) çatışmazlığı ilə əlaqədar olan meqaloblast anemiyalardandır. Bu xəstəlik B₁₂ tapılana qədər müalicəsiz xəstəlik sayılırdı. Belə xəstələr zəiflikdən şikayət edir. Dərisi solğun, sifəti şişkin olur. Həmçinin ürəkdöyünmələrdən, təngnəfəslikdən, başgicəllənməsindən, tez yorulmadan şikayət edirlər. Bəzi xəstələrdə hissiyatın, yerişin pozulması, ürəkbulanma, gəyirmə, ishal yaranır.

Xəstəliyi *müalicə* etmək üçün 5-15 mq/gün dozada fol turşusu daxilə verilir. Xəstəliyin tam sağlması üçün vitaminli, zülallı yeməklərin qəbulu vacibdir.

PP vitamini (nikotin turşusu). Bu vitaminə gündəlik tələbat 12-18 mq-dır. Antiallergik və damargənəldici xüsusiyyətə malik olan PP vitamini çatışmadıqda **pellaqra** xəstəliyi əmələ gəlir. Bu zaman həzm, tənəffüs, sinir formalarında qusma, ishal, ağciyərlərin iltihabı, iflic və sinirlərin distrofiyasına rast gəlinir. Hər üç formada olan spesifik əlamətlərə yanaşı dəri nahamar olur və iltihablaşır. Elə buna görə də pellaqranın mənası italyan dilində *nahamar dəri* adlanır. Dilin üst səthi ərplə örtülmüş olur, dil kəsik-kəsik, ağrılı, şişkin olarsa bu "**Coğrafi dil**" sindromu adlanır.

PP vitamini ətdə, qaraciyərdə, böyrəklərdə, kök, göbələk, pomidor, ispanaq və s. məhsullarda vardır.

C vitamini (askorbin turşusu). Krstalik maddə olan askorbin turşusuna gündəlik tələbat 7 yaşına qədər uşaqlarda 35 mq, böyüklərdə isə 50-75 mq-dır. Bu vitamin hormonların əmələ gəlməsində, oksidləşmə prosesində əsasən beyin toxumasında baş verən oksidləşmə prosesində, mübadilə sistemində, toxuma tənəffüsündə fəal iştirak edir.

Orqanizmə ancaq qida maddləri ilə daxil olan askorbin turşusu çatışmadıqda yorğunluq, yuxusuzluq əmələ gəlir, iştaha azalır. Orqanizmin ayrı-ayrı nahiyyələrinə yayılan ağrılar hipovitaminozun nisbətən ağır formalarında baş verir. C avitaminozu zamanı **Sinqa** yaxud **Skorbut xəstəliyi** meydana gəlir ki, bu da kapillyar keçiriciliyinin kəskin surətdə yüksəlməsi ilə xarakterikdir. Bu zaman dəri altına qan sızır. Xəstəliyin çox ağır formalarında bədən boşluğuna qan sızır ki, buda orqanizmin tələf olmasına səbəb olur.

Skorbut xəstəliyinin əsas əlamətlərindən biri diş ətinin qanaxması və dişlərin tökülməsidir. Belə xəstələrdə sümüklər kövrəkləşir tez sınır, əzələlərdə atrofiya olur. Xəstəlik nəticəsində mərkəzi sinir sisteminin, qaraciyərin, böyrəklərin funksiyası pozulur. Bu xəstəlikdə zülal və amin turşu mübadiləsi pozulur, kollagen və elastik zülalların sintezi kəskin azalır, karbohidrat mübadiləsi dəyişikliyə məruz qalır. Qlükozanın katabolizmində rol oynayan bəzi fermentlərin aktivliyi və qlükozanın sintezi azalır. Toxumalarda sərbəst üzvi turşuların miqdarı çoxalır. Öd turşuların sintezi qaraciyərdə pozulur. Xolisterinin miqdarı qaraciyərdə, böyrəküstü vəzilərdə və qan serumunda artır.

C vitaminindən iltihabı xəstəliklərin müalicə və profilaktikasında geniş istifadə edilir. C vitaminindən gündə 2-3 qram qəbulu soyuqdəymə ilə əlaqədar baş verən xəstəliklərin qarşısını alır (L. Polinqin). Bəzi məlumatlara görə yüksək dozada qəbul edilmiş C vitamini qanın laxtalanmasını artırır, nəsil artırma

funksiyasını pozur (V. N. Bukin). Bu vitaminin hipervitaminozu orqanizmdə dehidroaskorbin turşusunu artırır ki, nəticədə hüceyrə bölünməsi ləngiyir, mədəaltı vəzinin adacıq aparatının funksiyası zəifləyir. Xronik hiperasid qastritin kəskinləşməsinə bu vitaminin yüksək dozasının səbəb olma ehtimalı vardır.

C vitamini meyvə və giləmeyvədə, limon, itburnu, kələm, istiot və ən çox da təzə tərəvəzdə olur.

Biotin (B₇) və ya **vitamin H** çatışmazlığı nəticəsində **leyner xəstəliyi** yaranır. Leyner xəstəliyinin mədə-bağırsaq sistemi ilə əlaqəli olduğunu, autointoksikayılar səbəbdən yarandığını demişdir. Ən çox yeni doğulmuşlarda təsadüf edilir. Qızartılarla təzahür edən xəstəlik körpənin başında, yanaqlarında, cinsiyyət orqanının ətraflarında yayılır. Xəstəliyinin diaqnozu digər xəstəliklərə bənzədiyi üçün çətin təyin edilir. Müalicəsində A, B₂, B₆, C, H vitaminlərindən istifadə edilir. İltihabi prosedur varsa antibiotik terapiyasına başlanılır. Dəriyə xəstəliyinin adı ilə yaradılmış leynər mazı məsləhət edilir [4; 7; 17; 19; 20; 24; 29].

III FƏSİL

İRSİ XƏSTƏLİKLƏR

3.1. Gen xəstəlikləri

Xəstəliklər sonradan qazanılma ilə yanaşı anadangəlmə də olurlar ki, bunlar **irsi xəstəliklər** adlanır. Hansı ki, ana və atadan uşağa bir başa keçir. İrsi xəstəliklər daha çox qohum nikahlarından dünyaya gələn uşaqlarda müşahidə olunur. Lalkarlıq, zehni və əqli zəiflik, boyun ləngiməsi, skelet pozğunluqları, şəkərli diabet, hipertoniya, ateroskleroz, epilepsiya, sonsuzluq və bir çox bu kimi xəstəliklərdə də irsi meyllilik vardır.

DNT-nin gen səviyyəsində zədələnməsinə genetik xəstəliklər deyilir. **Gen xəstəliklərinin** ən önəmli funksiyası heterogenliyi. Gen xəstəliklərinin monogen formaları da var ki, Mendel (1822-1884) qanunlarına görə irsən keçirlər. İrsən ötürülmə tipinə görə dörd qrupa bölünürlər.

İrsi xəstəliklər içərisində geniş yayılmış **Tey-Saks sindromu**dur. Bu xəstəliklə doğulan uşaqlarda heç bir əlamət olmur. 5-6 aydan sonra simptomlar özünü biruzə verir. Görmə, eşitmə və udma kimi funksiyalarını itirirlər. Ağırlaşmalar zamanı artıq qıcolmalar və əzələ atrofiyası təzahür edir. Bu xəstəliklə doğulan uşaqlar dörd ildən artıq yaşamırlar.

Sandhoff sindromu. Tey-Saks sindromunun növü kimi elmə məlum olan bu sindrom autosom-resessiv tipdir. 5q13HEXB loksunun gen mutasiyası ilə əlaqəlidir. Belə körpələr çox az cəmi 2 il yaşaya bilirlər.

Braxidaktiliya sindromu dominant genin təsiri ilə yaranır. Əllərdə və ayaqlarda barmaq sayları az, barmaqlar bir birindən uzun

və ya qısa olur. Bu xəstəliyin irsən keçməsi alternativ splaysinqin təzahürüdür.

Fenilketonuriya sindromu. Günümüzdə 22 molekulyar xəstəliklərdən biri olan bu xəstəliyin zamanında aşkar olunarsa müalicəsi mümkündür. Müalicəsi fenilalanin miqdarının azalması yönündə aparılır. PAH geni 4,5 yaşa qədər, DHPR və PTHP genləri nisbətən daha irəli yaş dövrlərində ekspessiya oluna bilər.

Hantinqton sindromu. Qohum nigahlarından döğulan uşaqlarda yaranır. 4p16.3İT15 lokusunu tutan dominant genin mutasion nəticəsidir. Xəstəliyin əlamətləri 35-40 yaşdan sonra başlayır. Belə xəstələrdə yaddaş pozuntusu, nitq qabiliyyətinin itirilməsi baş verir. İT 15 genində CaG tripleti 36-dan çoxdursa bu xəstəlik yaranır. Beyin həcmi belə xəstələrdə normadan 20-30 % daha az olur.

Dyuşen sindromu. Belə xəstələrdə Əzələ atrofiyasının progressiv atrofiyası yaranır. X-ilışikli resessiv əlamət kimi irsən ötürülür. Daha çox oğlanlar arasında rast gəlinir. Reproduktiv funksiya itir. Xəstəlik 3-6 yaşlarda özünü biruzə verir. Çanaq-bud, çiyin qurşağı, kürək nahiyələrində əzələ toxuması birləşdirici toxuma ilə əvəzlənir. Xəstələr 12 yaşında hərəkət etmək qabiliyyətlərini itirirlər. Kəskin ürək pozulmaları əmələ gəlir və 20 il yaşlarlar.

Hatçinson-Gilford sindromu. Xəstəliyin səbəbi lokusu 1-ci xromosomda olan, lamin A zülalını kodlaşdıran LMNA geninin mutasuyasıdır . Xarici görünüşlərinə görə fərqlənən uşaqlar alçaq boylu, başları genişlənmiş və böyük, üz nahiyələri isə çox kiçik olur. Belə uşaqlar 7-27 il arası yaşayır. Orta ömürləri 13 ildir. Xəstəlik bir yaşında başlayır, inkişafı çox sürətlidir.

Verner sindromu. Yaşlı insanlarda təsadüf edilir. Bu progeriya WRN geninin mutasiyasıdır. DNT nin reprillasiyası və reparasiyası pozulur və xəstəlik başlayır. Belə xəstələrdə dəri qırıxır, ateroskleroz üzə çıxır, saçlar ağarır və tökülür. Ən çox 52 il yaşaya bilirlər.

LHON-Leber sindromu. Anadangəlmə görmə sinirinin atrofiyası hesab edilən bu sindrom ən çox cavan kişilərdə rast gəlinir. Xəstəlik ana geni vasitəsi ilə dölə ötürülür. Kişilər onu öz nəsilərinə ötürə bilmir. LHON-Leber sindromu üç patogen mtDNT-nin birində nöqtə şəkilli mutasiyalar ilə birlikdə formalaşır.

Gen imprintinqi xəstəlikləri. Yaddaşın pozulması ilə özünü biruzə verir. Bu xəstəlik ata və ana mənşəli xromosomların lokusunda valideyn genlərinin modifikasiyasıdır olub, genlərin monoallel tipli ekspressiyasıdır. Bu xəstəliklər qrupuna Hirşpurunq xəstəliyi, Angelman sindromu, Vilyams sindromu, Lejen sindromu, Prader-Villi sindromu aiddir.

Hirşpurunq xəstəliyi. Ana xətti ilə ötürülür. 10q11.2RET geninin mutasiyasıdır.

Angelman sindromu. Ananın 15-ci xromosomunun delesiyaının nəticəsidir. Xəstəlik uşağın 6-12 aylarında özünü biruzə verir. Belə xəstələrdə əqli və fiziki olaraq geriləmə müşahidə edilir.

Vilyams sindromu. Ananın 7-ci xromosomunun 7q11.23 delesiyaı nəticəsində yaranır. Belə xəstələrdə əqli və fiziki inkişafdan qalma aydın nəzərə çarpır.

Lejen sindromu. Atanın 5-ci xromosomunun 5p15.3 delesiyaında baş verir, təzahür imkanları genişdir.

Prader-Villi sindromu. Nadir hallarda rast gəlinən irsi xəstəlikdir. Atanın 15-ci xromosomunun 15q11.2-q13 kritik delesiyaının nəticəsidir. Belə xəstələrdə ağıl zəifliyi, affektiv pozuntu (duyğusal balansızlıq), əzələlərdə zəiflik və hipotonus, qısa boyluq, iştaha pozuntusu ilə əlaqədar olaraq morbid (ölüncül) piylənmə ilə rastlaşan nadir irsi xəstəlikdir.

Xəstəliklərdən bəhs edərkən qeyd etmək lazımdır ki, son vaxtlarda insanlar arasında yayılan təhlükəli xəstəliklərdən biri də **qan xəstəlikləri**dir. Qan xəstəlikləri irsi və sonradan qazanılan olur.

Hipoplastik və aplastik anemiyalar-bu ağır xəstəlik olub, sümük iliynin pozulması nəticəsində yaranır. Bu xəstəliyə sümük iliynə toksik təsir edən amillər (fiziki, kimyəvi, farmakoloji), infeksiyon xəstəliklər, qanyaranmanın humoral tənziminin pozulması, autoimmun proseslər, metaplastik anemiya yeni qanyaradıcı hüceyrələrin şiş hüceyrələri ilə əvəz olunması səbəb ola bilər.

Hipoplastik və aplastik anemiyalar sümük iliynin proqressiv formada məhv olması ilə anemiyalarda xronik qanıtırmələrlə müşahidə edilir. Əksər hallarda infeksiyon xəstəliklərdə bu prosesə qoşulur. Bütün formalı elementlərin sayı qanda azalmasına baxmayaraq onların regenerasiyasına rast gəlinmir.

Bu növ anemiyalar həm irsi, həm də qazanılma formada sümük iliynin qanyaradıcı hüceyrələrini zədələyir və tələf edir. Mitoz bölünmə və differensasiya sürətlə zəifləyir, qırmızı sümük iliynin həcmi kiçilir, onun əksər hissəsi sarı iliklə əvəz olunur.

Xəstəlik qəflətən kəskin başlanır və tez proqressivləşir. Anemiya əsas plana keçir, qanaxmalar anemiyanı dərinləşdirir. İlk baxışda dəri avazıyır, mum rənginə oxşayır, selikli qışalar solğunlaşır, üzdə şişkinlik nəzərə çarpır. Ürəkdə sistolik küy eşidilir, qaraciyər böyüyür. Periferik qanda hər 1 mkl-də eritrositlərin sayı 1000-ə qədər olur, hemoqlobin kəskin sürətdə aşağı düşür, ancaq qanın rəng göstəricisi normal olur. Eritrositlərin çökmə sürəti artır. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün sümük iliynin histoloji müayinəsi aparılır. Müalicə məqsədi ilə vena daxilində eritrositar kütlə köçürülür. Sümük iliynin köçürülməsi məsləhətdir. Proqnozu son dərəcə ağırdır.

Hemolitik anemiyalar. Bu xəstəliyi olan insanların qanında eritrositlər sürətlə hemolizə uğrayaraq parçalanması nəticəsində yaranır. Eritrositlər parçalandıqda bu məhsullar arasında sərbəst bilirubinin miqdarının artmasının klinik simptomu sarılıqdır.

Hemolitik sarılıqda dəmirin miqdarı qanın serumunda çoxalır, urobilinuriya yaranır, dəri limon rəngi alır.

Eritrositlər həm damar daxilində, həm də damardan xaric yəni dalaqda, qaraciyərdə, sümük iliyində, limfa vəzilərinin makrofaqlarında parçalana bilər. Belə hallarda dalaq böyüyür.

Hemolitik anemiyalar qazanılma və irsi olurlar.

Qazanılma hemolitik anemiyalarda eritrositlər eritrositdən kənar amillərin təsiri nəticəsində parçalanır. Hemolitik zəhərlər (Bertoli duzu, arsin, benzol, ulutrabənövşəyi şüalar, ilan və göbələk zəhərləri və s.), infeksiya amillər və parazitlər (anaerob mikroorqanizmlər, malyariya törədiciləri, hemolitik streptokok), immun reaksiyaların inkişafına səbəb olan amillər (izommun və autoimmün hemolitik anemiya) adlı növləri vardır.

İrsi hemolitik anemiyalar əksər hallarda hüceyrədaxili hemoliz ilə əlaqədardır. Bu növ anemiyalarda deformasiyaya məruz qalmış eritrositlərin elastikliyi itir və xırda damarlardan çətin keçirlər. Zədələndikdə dalağın və qaraciyərin makrofaqları tərəfindən tutulub, parçalanır.

Hemolitik anemiyalar ilə müşayiət olunan irsi xəstəliklərə *eritrositopatiyalar* (bu xəstəlikləri eritrositlərin irsi qüsurları təşkil edir. Eritrositlər davamsız olur, asanlıqla parçalanır. Bu xəstəlikdə eritrositlər 12-14 gün yaşayır), *eritrositofermentopatiyalar* (eritrositlərdə ferment sistemi irsi pozğunluğu), *hemoqlobinopatiyalar* (hemoqlobin molekulunun irsi pozğunluğu) aiddir.

Qazanılma anemiyalar kortikosteroidlərlə, irsi formalar zamanı isə dəmir, kobalt, arsen preparatları ilə *müalicəsi* məsləhətdir.

Talassemiya. Xroniki anemiya ilə özünü biruzə verən, hemoqlobin sintezinin pozulması nəticəsində yaranan, zülal çatışmazlığı ilə nəticələnən, irsi qan xəstəliyidir. Hemoqlobin zülalına aid informasiya iki gendə daşınır- α zənciri XVI, β zənciri II.

Talassemiya mutasiyaya uğramış genlər nəticəsində əmələ gəlir, major və minor olaraq iki növə ayrılır. Minor talassemiya çox müalicə tələb etmir, mutasiya daşıyıcısı adlanırlar. Major talassemiya *kule anemiya* deyilir, β zəncirinin az olmasından və ya heç olmamasından yaranır. β talassemiya tutulan insanlarda hər iki zəncir pozulur. α talassemiya alfa zəncir yoxdursa o insan anadan olan kimi tələf olur.

Eritremiya qan yaradan orqanların xroniki xəstəliyidir. Bu zaman qanda qırmızı qan hüceyrələrinin (eritrosit) və hemoqlobinin miqdarı artır. Dalağın böyüməsi, arterial təzyiqin yüksəlməsi, damar trombozuna və qansızmaya səbəb ola bilər [4].

Hemofiliya irisi qan xəstəliyidir. Bu xəstəlik qanın laxtalanma xüsusiyyətinin pozulması nəticəsində yaranır. Hemofiliyanın ağırlaşmasından əziyyət çəkən xəstələr oynaqlara və əzələlərə qan axmasından əziyyət çəkirlər. Oynaqlara qan yığılması hemartroz, əzələlərə qan yığılması hematoma adlanır. Xəstəlik X xromosomunda bir genin dəyişilməsi ilə yaranır. İki tipi vardır: Hemofiliya A və Hemofiliya B.

Hemofiliya A tipində VIII faktor zülalının, Hemofiliya B daha çox yayılıb və IX faktor zülalın çatışmazlığından yaranır. Ən təhlükəlisi beyin qansızmasıdır ki, bu hal bir başa insanın ölümünə səbəb olur. Müalicəsi sağalma ilə nəticələnə bilmir. Belə xəstələr ömürlərinin sonuna qədər müalicə olunmağa məhkumdurlar [4; 12].

Lalkarlıq. İnsan eşitmə orqanının köməyi ilə ətraf aləmlə ünsiyyətdə olur. Nitqin formalaşmasında eşitmənin rolu mühümdür. Korluq kimi karlıqda böyük ictimai bəladır. Karlıq 5-7 yaşından sonra yaranarsa, danışmaq qabiliyyəti itir.

Karlığın üç növü vardır. Anadangəlmə (prenatal), doğum vaxtı (perinatal), doğumdan sonra (postnatal).

Lalkarlıq müalicə olunmur [4].

Daltonizim. İlk dəfə ingilis fiziki Daltonda rast gəlinişi üçün belə adlandırılmışdır. Belə adamlar müxtəlif rəngləri secə bilmirlər. Bu xəstəlik qazanılma ola bilər və kişilərə nisbətən qadınlarda çox rast gəlinir [4].

Rezusfaktor. Bu rezus tipli meymunların eritrositlərində müşahidə edilən xüsusi zülaldır və belə adlandırılmışdır. Sonralar müəyyən olunmuşdur ki, insanların təxminən 85%-də bir zülal var və belə adamlar rezus-müsbət adamlar adlanır. İstər rezus müsbət, istərsə də rezus-mənfi insanların hər ikisi sağlamdır. Əgər valideynlərin hər ikisi rezus mənfidir və onda dünya gələcək uşaq rezus-mənfi olacaq. Qadın rezus-mənfi və onun dünyaya gələcək uşağı atadan irsən rezus-müsbət gen alırsa bu zaman doğulan uşaq hemolitik xəstəliyə tutulur. Əvvəllər belə uşaqlar tələf olurdular. İndi isə səbəb məlum olduğundan qan köcürmə ilə belə uşaqların həyatlarını müəyyən dərəcədə qoruyurlar. Hamilə qadınların qanında rezus faktoru əleyhinə xüsusi zərədlərdən istifadə olunur və qan quruplarına uyğun seçilir [4].

Anadangəlmə ürək qüsurları bətn daxili inkişaf zamanı əmələ gələn anomaliyadır. Anadangəlmə ürək qüsurlarının səbəbi çox zaman bilinmir. Lakin, bu xəstəliklər genetik amillərin təsiri ilə yarandığı düşünülür. Anada şəkər xəstəliyi kimi xronik xəstəliyin olması, hamiləlik zamanı keçirilmiş infeksiyon xəstəliklər, qəbul edilən dərmanlar və ya anada alkoqolizm, narkomaniya, siqaretdən istifadə kimi pis vərdişlərin olması uşaqlarda ürək qüsurlarına səbəb olur.

Ürəyin yığılıb-açılması normal olmadıqda, ağciyərlərdə və digər orqanlarda maye toplanmaya başlayır və şişkinliyə səbəb olur. Nəticədə bir sıra ürək qüsurlarına gətirib çıxarır. Ürək qüsurlu uşaqlarda bir neçə ayda bəzi simptomlar özünü büruzə verir. Ağlayan zaman dəridə göyərmə, huşun itməsi, tənəffüs zamanı spazm, təngnəfəslik, çəkirlərinin az olması, göz qapaqlarında şişkinlik kimi

simptomlar müşahidə olunur. Ürək ritmində dəyişkənlik izlənilir. Yenidoğulmuşlarda ürək böyüklərdən fərqli olaraq daha sürətlə döyünür (100-160). Ürəyin tez-tez döyünməsi (taxikardiya) ürəyin yorulmasına səbəb olur. Belə uşaqlar mütləq pediatrik kardioloq tərəfindən müayinə və müalicə olunmalıdır. Ürəyin normadan az döyünməsi (bradikardiya) qanın lazımı qədər orqan və toxumalara paylana bilməməsinə, zəif qidalanmaya səbəb olur. Bu zaman yenidoğulmuşun ürəyinə alimin adı ilə adlandırılan “Pacemaker” cihazı qoşulur. Ürək ritmində bəzən düzensizlik izlənilir ki, bu da aritmiya adlanır. Ana bətnində 16-18 həftəlik hamiləlik zamanı uşağın ürəyinin ultrasəs cihaz ilə izlənilməsi sayəsində uşaq dünyaya gəlmədən diaqnoz qoyula bilir. Tibbin inkişafı sayəsində anadangəlmə ürək qüsuru ilə doğulan uşaqların bəzilərinə ana bətnində müdaxilə etmək mümkündür, lakin bəzi körpələrdə çıxış yolu doğumu gözləmək olur. Bəzən belə xəstəliklərdən əziyyət çəkən uşaqlarda qasıqda yerləşən əsas damardan ucunda balon olan bir katetr vasitəsi ilə ürəyin qulaqcıqları arasında yerləşən kiçik dəlikdən keçir və balon şişirilir. Beləliklə, qüsurlardan qaldırılır. Bu üsul tibbi prosedur “Balon Atrial Septostomiya” adlanır. Digər bir üsul: Valvotomiya və ya balon angioplastikasıdır. Bu üsulla dar olan bəzi ürək damarları katetrizasiya zamanı balonla açılır, damar genişlənir. Çox zaman isə ürək əməliyyatı gərəkli olur. Risk faktoru hər iki müdaxilə zamanı eynidir [6].

Ürəyin qulaqcıqları və mədəcikləri arasında kiçik və böyük dəliklər, qapaqlardakı çatışmazlıqlar **anadangəlmə ürək qüsurlarına** aiddir:

Fallo tetradası, PDA, ASD, VSD, PS, AS, AVSD, aorta koarktasiyası, triküspid qapaq atreziyası, hipoplastik sol ürək sindromu.

Bir sual tibbdə maraq doğurur. Yaxşı bəs heç bir dəyişkənlik izlənilmədən yaranan anadangəlmə ürək qüsurları hansılardır? Təbii

ki, ilk cavabımız sianozsuz ürək xəstəlikləridir. Belə xəstəliklərdə ürəkdə dəlik, qapaqlarda və damarlarda stenoz izlənilir. Venoz qan orqanizmdə dövr edə bilmir və nəticə də xəstədə göyərmə halları baş vermir.

Patent Ductus Arteriosus (PDA). Bütün yenodoğulmuşlar PDA ilə dünyaya gəlir. Ağciyər arteriyası ilə aorta arasında əlaqə yaradan damardır.

Ağciyər arteriyası ürəyin sağ mədəciyindən gələn venoz qanı ağciyərlərə qovur, qan ağciyerdə oksigenlə zənginləşir, oksigenlə zənginləşmiş qan ürəyin sol qulaqcığına tökülür və yenidən aorta ilə bütün orqanizmdə cərəyan edir. Normada ductus arteriosus doğumdan bir neçə saat sonra bağlanır. Əgər ki, bağlanmırsa bu zaman PDA yaranmış olur. Bu qüsurlu yaranıqda aortadan qovulan qanın bir qismi təkrar sol qulaqcığa, ağciyərlərə geri qaydır və ürəyin sol tərəfinin yüklənməsinə səbəb olur. Ürək çatışmazlığına gətirib çıxarır.

PDA-nın *müalicəsi* onun ölçülərindən, uşağın yaşından asılıdır. Coil adlandırılan cihaz vasitəsi ilə və cərrahi müdaxilə bu qüsurlu aradan qaldırıla bilər. Vaxtından əvvəl doğulan uşaqlarda dərman terapiyası ilə müalicə də mümkündür.

Atrial Septal Defekt (ASD). Ürəyin sağ və sol qulaqcığı arasında böyük bir dəlik olarsa arterial qan ürəyin sol tərəfindən sağ tərəfinə keçir. Qan təkrar ağciyərlərə qovulur və nəticədə ağciyərlərdə qan təziqi yüksəlir. Nəticədə yenidoğulmuşda aritmiya yaranır, ürək çatışmazlığına səbəb olur.

Simptomları: Çəkiddə azlıq, ağciyər infeksiyaları.

Nə qədər erkən müdaxilə olunarsa nəticə bir o qədər müsbət olar. Müalicə kateorizasiya üsulu ilə də mümkündür. ASD nin əsas müalicə üsulu cərrahi müdaxilədir. Açıq ürək əməliyyatı ilə bu qüsuru təmam aradan qaldırmaq olar. Xəstə normal həyat

fəaliyyətinə davam edir. Onu da qeyd edək ki, ASD qüsurlu insanlar ömürlərinin orta yaşlarına qədər simptomuz yaşaya bilirlər.

Ventrikulyar Septal Defekt (VSD). Ürəyin sol və sağ mədəcələri arasında bir dəlik yaranarsa arterial qan ürəyin sol tərəfindən sağ tərəfinə keçir. Qan təkrar ağciyərlərə qovulur və nəticədə ağciyərlərdə qan təziqi yüksəlir. Ürək daha tez-tez döyünməyə başlayır. Nəticədə ürəkdə böyümə müşahidə olunur.

Simptomları: VSD nin ölçüləri ilə bir başa əlaqəlidir. Uşaq inkişafdan geri qalır, ağciyər infeksiyalarına, tənəffüs zamanı çətinliyə rast gəlinir. Ürək də xırıltılı səs eşidilir. Ağciyərdə yaranmış yüksək təziq (pulmonar hipertenziya) ağciyər damarlarında fəsadlarla nəticələnir. Ən sonda ürək çatışmazlığı yaranır.

VSD qüsurlu xəstələrdə əgər dəlik genişdirsə mütləq şəkildə cərrahi müdaxilə olunmalıdır. Açıq ürək əməliyyatı tək şansıdır, mümkün qədər bu əməliyyat tez reallaşmalıdır. Əks halda ağciyərdə yaranan yüksək təziq fəsadla sonlansaysa əməliyyat şansı da qaçırılmış olur. Dəlik kiçikdirsə əməliyyatla qüsür təməmilikdə aradan qaldırılır.

Atrioventrikulyar Septal Defekt (AVSD). Ürəyin qulaqcıqları ilə mədəcikləri arasında yerləşən qapaqcıqların tam formalaşmamasıdır. Mitral və triküspid qapaqcıqların tək və böyük bir qapaq şəklində formalaşır. Bu qüsür daha çox Daun sindromlu xəstələrdə rast gəlinir. Həm qulaqcıqda, həm də mədəcikdə yaranmış dəliklərin səbəbi ilə qan ürəyin sol tərəfindən sağ tərəfinə keçir. Təkrar arterial qan ağciyərlərə qovulur.

Simptomları: Tez-tez tərləmə, çəki azlığı, tənəffüs pozğunluğu, ağciyər infeksiyaları. Pulmonar hipertenziya nəticəsində ağciyərdə fəsadlara rast gəlinir.

AVSD-li xəstələrdə müalicə cərrahi müdaxilədir. Açıq ürək əməliyyatı zamanı mitral qapaq müalicəsi icra edilir. Əməliyyat zamanı xəstənin beyni və digər orqanlarının zədələnməsinin qarşısını

almaq üçün, bir sözlə qısa müddətli ürəyin funksiyasını perfusion adlanan süni cihaz təmin edir. Əməliyyatdan sonra xəstə intensiv dərman terapiyası ilə müalicə olunur və normal həyat fəaliyyətinə qayıdır.

Aorta Stenozu (AS). Aorta qapaq sol ventrikulyar (mədəcik) ilə aorta damar arasında yerləşir. Ürək yığıldığı zaman aorta qapaq açılır və qan aortaya qovulur. Bilməliyik ki, aorta damarı bədənimizdəki ən böyük arterial damardır. Aortada yaranan stenoz (darlıq) ürəkdə ki, qanı qova bilmir.

Simptomları: Ürəkdə ağrı hissi, baş gicəllənməsi, huşun itməsi, tez yorulma. Cərrahi müdaxilə ilə bu qüsurlardan qaldırılır.

Aorta Koarktasiyası (AoCoA). Damar daralması ilə müşahidə olunur. Damar darlığı adətən başı və qolları qidalandıran damarların daxilində rast gəlinir. Təbii olaraq belə xəstələrdə hipertoniya olur.

Simptomları: Damarın daralma səviyyəsindən asılı çox asılıdır. Tez-tez nəsəfalma, ürəyin dərli döyünməsi, ovuc içlərində tərləmə, normal qidalanmamaq, qan təziqinin yüksək olması.

Xəstəliyə müdaxilə olunmazsa ürək çatışmazlığına səbəb olar. Angiografiya müayinəsi nəticəsində ürəyin neçə damarının və hansı hissələrində, neçə faiz daralma olduğu aşkarlanır, əgər damar darlığı az faizdirsə kateterizasiya üsulu ilə balon və ya stent qoyularaq qüsurlardan qaldırılır. Əgər damar darlığı yüksək faizdirsə qapalı ürək əməliyyatı ilə, ürəyin sol yan hissəsindən kiçik kəsik aparılaraq aortaya gedən damara müdaxilə oluna bilər. Bəzən təkrar damar darlığı da yaranır ki, bu zaman açıq ürək əməliyyatı gərəklidir. AKŞ (Aorta Koronar Şuntlama) əməliyyatı üsulu ilə daralmış damarlar yenilənir. Onu da qeyd etmək ki, yeni damar xəstənin öz ayaqlarından və əllərindən çıxarılmış, təbii damar olur.

Sianozla müşahidə olunan anadangəlmə ürək xəstəlikləri. Bəllidir ki, belə xəstəliklərdə barmaq uclarında göyermələr müşahidə olunur. Yenidöğülmuşların ən çox əziyyət çəkdiyi sianotik

anadangəlmə ürək qüsuru hesab edilən *fallo tetradası*dır. Mədəciklərarası çəpərin qüsuru, sağ mədəciyin hipertorfiyası, ağciyər arteriyasının stenozu, aortanın dekstrapozisiyası ilə müşahidə olunan fallo tetradasının əsas əlaməti sianozdur (göyərmə). Lakin bəzi hallarda sianoz müşahidə olunmur. Doğumdan dərhal sonra və ya yenidoğulmuş da bir yaşına qədər tədricən göyərmələrə rast gəlinir. Xəstəlik irəlilədikdə yenidoğulmuşlarda bərk ağlamaq zamanı huşun itməsi, hədindən çox sianozluq müşahidə edilir. Bunun səbəbi ağciyər arteriyasında yaranmış stenozdurki, qanın ağciyərdə oksigenləşməsinə mane olur. Belə hallar varsa elektrokardiografiya (EKQ) müayinəsi olunmalıdır, mütləq şəkildə döş qəfəsi rentgen olunmalı, ürəyin invaziv katetr müayinəsi (angiografiya) aparılmalıdır.

Bu qüsurun tək çıxış yolu açıq ürək əməliyyatı. Əməliyyat iki hissəli icra olunur. Ağırlaşmanın qarşısını almaq üçün ilk üstün palliativ (problemin özünü həll etmədən, yalnız müvəqqəti və ya natamam həll yolu) əməliyyatdır. Əməliyyatın əsas məqsədi mərkəzi aorta, ənən aorta, qalxan aorta və ağciyər arteriyası arasında anastomozun qoyulmasıdır. İkinci hissə radikal korreksiyaadır. Radikal korreksiya mədəciklərarası çəpər qüsurunun aradan qaldırılmasıdır. Fallo tetradası əməliyyatdan sonra ağırlaşmalar kəskin ürək çatışmazlığına, ürək ritmində AV blok dəyişkənliyinə, aritmiyaya, anevrizma kimi ciddi fəsadlara gətirib çıxarır.

Magistral arteriyaların transpozisiyası (MAT). Ən ciddi anadangəlmə ürək qüsurudur (ağciyər arteriyası ilə aortanın yer dəyişməsi). Yenidoğulmuşlarda tez- tez rast gəlinir. Ağciyər arteriyası venoz qan daşıyır. Ağciyərdə bu qan oksigenləşir. Ağciyər venalarında isə arterial qan ürəyə aparılır. Aorta isə ən böyük arterial damar olub atriya qanı sol mədəciklə bədənə qovur. MAT-da isə bu proses əks olur. Aorta sağ mədəcikdən venoz qanı bədənə qovur. Ağciyər arteriyası isə sol mədəcikdən arterial qanı ağciyərə aparır.

MAT uşaq doęulduęu andan risk faktorudur. Mütłəq şəkildə tibbi müdaxilə lazımdır. Ən dəqiq üsul cərrahi yolladır. Əməliyyatdan sonra mütəmadi həkim nəzarəti altında xəstə normal həyat fəaliyyətinə davam edirlər.

Hipoplastik sol ürək boşluğu sindromu (HLHS). Bu qüsür ürək anomaliyalarında tez-tez rast gəlinir. Ürəyin sol mədəciyinin, aortanın, aorta qapağının, mitral qapağın inkişafdan geri qalmasıdır. Ağciyərlərdə cərəyan edən qan iki qulaqcıq arasındakı dəlikdən sağ qulaqcığa keçməlidir. PDA (Patent Duktus Arteriosus) vasitəsi ilə də sağ mədəcik qanı ağciyər arteriyasına daşıyır və qan aortaya qovulur.

Simptomları: Tənəffüs tez-tez və çətin olur. Yenidoğulmuşun rəngi külə bənzəyir.

Müalicə mümkün olsada cərrahi müdaxilə mütləqdir. Çox riskli əməliyyatlar sırasında yer alır. Risk faktorunu nəzərə alaraq əməliyyat bir neçə hissəli icra edilir. Birinci Norwood adlanan əməliyyat üsulu ilə qanın sağ mədəcik vasitəsi ilə ağciyəre qovulması təmin edilir. Əməliyyatın ikicili hissəsi Glenn əməliyyatı sonra Fontan əməliyyatı üsulu ilə ürəyə gələn venoz qanı daşıyan damarlarla, ağciyər arteriyası arasında əlaqə təmin edir [4; 6; 11; 20; 27; 28; 30; 31; 32].

3.2. Xromosom xəstəlikləri

Xromosom xəstəlikləri anadangəlmə xəstəliklər sırasındadır. Bunlara Daun sindromu, “Pişik səsi” sindromu, Patau sindromu, Edvards sindromunu, ***cinsi xromosom anomaliyalarına isə*** Şereşevski-Terner sindromu (XO), X xromosomunun trisomiyası (XXX), Klaynfelter sindromu (XXY) və Y xromosomunun polisomiyası (XYY) aiddir.

Klaynfelter sindromu, Patau sindromu, “Pişik səsi” sindromu, Şereşevski- Turner sindromu və s aiddir.

Daun sindromu ilk dəfə 1838-ci ildə fransız psixiatri J. E. Eskirol (1772-1840) tərəfindən, 1844-cü ildə fransız həkimi Eduard Seqen (1812-1880) tərəfindən kəmağıllılıq kimi qeydə alınmış, 1866-cı ildə ingilis həkimi L. Daun (1828-1896) tərəfindən ətraflı təsvir olunmuşdur. L. Daun bu kimi insanların fiziki inkişaf qüsurlarına, əqli qabiliyyətinin aşağı olmasına, göz yarığının çəpliyinə, gözün içəri bucağının xaricdən əhatə edən dəri qatlamasına və digər sifət çizgilərinə əsasən monqoloid irqinə bənzəmələrinə görə belə insanları “monqoloid” adlandırmışdır. Daun sindromunun etiologiyası 1959-cu ildə fransız pediatri və genetik J. Lejen (1926-1994) müəyyən edilmişdir. Xəstəliyinin əsas səbəbi 21-ci cüt autosom xromosomlarının trisomiyası nəticəsində yaranır. Bu halda insan kariotipi (47, 21+) kimi göstərilir. Belə uşaqlar fiziki və zehni inkişafdan geri qalırlar, bir birlərinə çox oxşayırlar. Bu xəstəlik yeni doğulan təxminən hər 800 uşaqdan birində təsadüf edilir. Daun xəstəliyinin yayılması hər iki cinsdən olan uşaqlar arasında eyni dərəcədədir. Bu uşaqların boyları qısa olur, başları kiçik, ənsə nahiyyəsi yastı, göz qapaqları çən, burunları yastı və enli olur, dil ağızdan kənara çıxır, qulaqları xırda və deformasiya uğramış, barmaqlar qısa olur.

Daun sindromlu kişilərdə spermatozoidlərin miqdarı az olur, onlar nəsil törədə bilmirlər. Daun sindromlu qadınlarda 30-35 % (əgər sağlam kişi ilə ailə qurarsa) nəsil vermək qabiliyyətinə malikdir.

Daun sindromu ilə doğulanların 80 %-ə qədəri erkən uşaqlıq dövründə tələf olurlar. Çox az qismi isə 40-50 il yaşaya bilir.

“Pişik səsi” sindromu Jerome Lejeune (1926-1994) və əməkdaşları tərəfindən 1963-cü ildə elmə gətirilmişdir. Bu xəstəlik ilə doğulan uşaqlarda səs tembri ilə yanaşı, fiziki və əqli inkişafdan

da geri qalırlar. Üzləri girdə formalı olur, hipertelorizm, qulaq seyvanları bir qədər aşağıda yerləşir, epikantlıq, göz yarığının antiminqoloid tipli olur. Həmçinin belə xəstələrdə ürək qüsurları, mikrosefaliya müşahidə olunur. Əmmə və udma aktlarında çətinlik yaranır.

Sitogenetik tədqiqatların nəticəsindən məlumdur ki, “Pişik səsi” sindromu əsasən 5-ci cüt xromosomun birinin qısa çiyinin müxtəlif dərəcəli delesiyası ilə əlaqəlidir. Bu xəstəliyin delesiyası nəticəsində yaranmasından başqa, 5-ci cütün D və ya G qrup xromosomlarından birinin translokasiyası (5/D; 5/G) əmələ gəlməsi ilə aşkar edilmişdir.

“Pişik səsi” sindromunun oğlan və qız uşaqlarında eyni olmasına baxmayaraq, bu xəstəlik qız uşaqlarında üstünlük təşkil edir.

Patau sindromu ilk dəfə 1960-cı ildə amerikan pediatri və genetiki Klaus Patau (1908-1975) əməkdaşları ilə birlikdə aşkar etmişdir. Bu sindrom kariotipdəki 13-cü cütün trisomiyası ilə əlaqəlidir. Genotipləri: 47, XX, D₁₃⁺ kimi göstərilir. Oğlan və qız uşaqlarının doğulma ehtimalı Patau sindromunda eynidir. Boyları və çəkirləri az olan belə uşaqlar vaxtından əvvəl doğulurlar. Daxili orqanlarında və bədən quruluşlarında qüsurlar olur. Bu sindromlu uşaqlarda ağır zəifliyi, qeyri-adi kiçik göz, keç inkişaf etmə, dodaq və damaq yarıqları, əllərdə və ayaqlarda əlavə barmaqların olması ilə fərqlənirlər.

Edvards sindromunu 1960-cı ildə amerikan pediatri J. Edvards əməkdaşları ilə birlikdə aşkar etmişdir. Bu xəstəlik E qrupu üzrə 18-ci cüt xromosomun trisomiyası ilə əlaqədardır. A. Teylorun tədqiqatlarından (1968) məlum olur ki, yenidoğulmuşlar arasında bu sindromun rastgəlmə tezliyi 1:7000-ə bərabər olub, genotipləri 47, E 18⁺ kimi göstərilir. Vaxtından əvvəl doğulan belə uşaqların çəkirləri az olur, fiziki inkişafı ləng gedir. Belə sindromla doğulan

uşaqların kəlləsi qeyri normal, epikantlıq, ağız kiçik, çənənin əyri və zəif olması qidalamanı çətinləşdirir. Qulaq seyvanları asimmetrik, ənsə böyük, boyun qısa, barmaqların uzunluğu qeyri adi, ayaq pəncəsi deformasiyaya uğramış olur. Həmçinin ürək-damar sistemində, əsasən mədəciklər arası arakəsmədə, böyrəklərdə anormal genişlənmə (hidronefroz), əzələ sistemi qüsurlu olur. Edvards sindrom ilə doğulan uşaqlar altı aydan artıq yaşaya bilmirlər. Nadir hallarda (8-10 %) on yaşdan artıq yaşaya bilirlər ki, onlarda da yüksək dərəcədə oliqofreniya (kəmağıllılıq) olur.

Şereşevski-Terner sindromu (44+XO)-xromosom azlığı sindromu, X və Y xromosomu olmadıqda yaranır. Belə insanlarda somatik hüceyrələrdə 46 deyil, 45 xromosom olur. Belə insanlarda cinsi funksiyalarının fəaliyyəti pozulur, kişi cinsiyyət vəziləri olmasına baxmayaraq qadın tipinə bənzəyirlər. Onlar kişi intellektinə və yüksək əmək qabiliyyətinə malikdirlər. Bu sindromla doğulmuş yaşlı qadınların boyları 125-140 sm olur və normal qadınlarda xeyli fərqlənirlər. Belə insanlarda boy qısa, döş qəfəsi geniş, süd vəzləri aralı, yumurtalıq fibroz genəlmədən ibarət olur.

X xromosomunun trinsomiyasının klinik əlamətləri müxtəlifdir. Xəstəliyin əsas əlaməti genotipdə 3 ədədX xromosomunun olmasıdır. Belə xəstələrdə yumurtalıqlar tam inkişaf etmir, uşaqlığın hipopliyaziyası, sonsuzluq, qeyri-müxtəzəm mensturasiya (aybaşı) olur. Xəstələrin təxminən 30%-də cinsiyyət orqanları kafi inkişaf etdiyindən, onlar dünyaya normal uşaq gətirə bilirlər. Əksər hallarda belə xəstələrdə yüngül formalı ağıl zəyifliyi olur.

Klaynfelter sindromunda 46 əvəzinə 47 xromosom olur (44 autosom+XXY). Burada Y xromosomu kişi cinsinin inkişafı ilə əlaqədardır. Xəstənin ətrafları gövdəyə nisbətən qeyri-mütənasib, boyları uca, əksər hallarda ağılları zəif, süst və tənbel olurlar. Belə xəstələrdə spermatogenez prosesi pozulur, ikincili cinsi əlamətlər zəif

inkişaf edir, piylənməyə meyilli olurlar. Əlavə X xromosomu ana və atadan keçir. Sonsuzluqla nəticələnən bu sindrom, autoimmun xəstəliklər, döş xərçəngi, osteoporoz kimi problemlərə gətirib çıxarır.

XYX sindiromu (Y xromosomunun polisomiyası) klinik əlamətinə görə Klaynfelter sindiromuna bənzəyir. Bu ilk dəfə fenotip cəhətdən sağlam olan kişilərdə müəyyən olunmuşdu. Bu xəstələrin boyu uca, zehinləri isə qənaət bəxş olur, ağır zəyifliyi yüngül dərəcəlidir, sonsuzluq, endokrik xəstəliklər və s. müşahidə olunur. Belə xəstələrin bədən quruluşlarında, daxili orqanlarda kəskin dəyişiklik nəzərə carpmadığına görə tibb müəssələrinə müraciət etmirlər, həkim diqqətindən kənarda qalırlar [4; 11; 20; 21].

IV Fəsil

PSIXİ XƏSTƏLİKLƏR

4.1. Şizofreniya

Şizofreniya idrakın parçalanması adı ilə tanınan davranışlar və emosiyalar ilə özünü biruzə verən tutma şəkilli xroniki psixi xəstəlikdir. Bu xəstəlik fərqli adlarla müxtəlif alimlər tərəfindən araşdırılmışdır (M. Morel “Demensiya praecox” (1852), E. Qekker “Qebefreaniya” (1871), Karl Kahlbaum (1822-1899) “Katatoniya” (1890), M. Manyan “Xroniki sayıqlama psixozları” (1891)).

1896-ci ildə Alman psixiatri Emil Krepelin (1856-1926) xəstəlikləri birləşdirmiş və “Erkən ağıl zəifliyi” (“Dementia praecox”) adı altında, nozoloji prinsipini psixatriyaya daxil etmişdir.

1911-ci ildə Eujen Bleyler “Şizofreniya” adlı xəstəliyi elmə daxil etmişdir. Onun fikirlərinə görə bu xəstəlik idrakın və emosiyaların parçalanması nəticəsində yaranır. O, “Dörd A” prinsipini (Autizm, Assosiativ sintez pozulması, Emosional iradi pozuntuları (Apatiya, Ambivalentlik)) əsas əlamət adlandırmışdır.

Epidemiologiyası: Demək olar ki, çox nadir halarda baş verən xəstəlikdir. İnsanların 1%-i təsadüf edilir. Ən çox 20-29 yaşlarda yaranır. Kişilər: Qadınlar = 1:1-də dir.

Etiologiyası: Xəstəlik kifayət qədər öyrənilməyib.

Bir neçə amil insanın şizofreniya inkişaf riskinə səbəb ola bilər.

1. Genetik amil: Şizofreniya bəzən genetik amillərlə əlaqəli olur, nəsil-dən-nəsilə keçə bilər. Ancaq ailə üzvlərindən birinin şizofreniya xəstəsi olması o demək deyil ki, ailənin digər üzvləri də bu xəstəlikdən əziyyət çəksin. Araşdırmalar göstərir ki, bir çox müxtəlif genlər insanın şizofreniya xəstəliyinə tutulma şansını artırır, lakin, heç bir gen öz-özünə xəstəliklə nəticələnmir.

2. Ətraf mühit amili: Tədqiqatlar göstərir ki, şizofreniyanın inkişafında genetik amillərin, insanın ətraf mühit amillərinin və həyat təcrübələrinin birləşməsi rol oynaya bilər. Bu ekoloji amillərə yoxsulluq, stressli və ya təhlükəli mühitdə yaşamaq, doğuşdan əvvəl viruslara və ya qidalanma problemlərinə məruz qalması da aid etmək olar.

3. Beyin quruluşu və funksiyası amili: Araşdırmalar nəticəsində görürük ki, şizofreniya xəstələrinin müəyyən beyin sahələrinin ölçüsündə və beyin sahələri arasındakı əlaqələrdə fərqlilik ehtimalı daha yüksək ola bilər. Bu beyin fərqlərinin bəziləri doğuşdan əvvəl inkişaf edə bilər. Alimlər beynin quruluşu və funksiyasının şizofreniya ilə necə əlaqəli ola biləcəyini daha yaxşı başa düşmək üçün araşdırmalar aparırlar [30].

Şizofreniya əlamətlərini tanımaq və mümkün qədər tez kömək etmək lazımdır. Şizofreniya xəstələrinə adətən psixozun ilk dövrlərindən sonra 16-30 yaşlarında diaqnoz qoyulur. Psixozun ilk epizodundan sonra müalicəyə mümkün qədər tez başlansa sağalma müddəti də bir o qədər tez baş tutur. Bununla belə, tədqiqatlar göstərir ki, təfəkkür, əhval-ruhiyyə və sosial fəaliyyətdə tədricən dəyişikliklər tez-tez psixozun ilk periodundan əvvəl görünür. Şizofreniya xəstəliyinə kiçik yaşlı uşaqlarda nadir hallarda təsadüf edilir.

Simptomları: Şizofreniya simptomları hər insanda müxtəlif formada təzahür olunur və üç kateqoriyaya ayırılmalıdır: Psixotik, Mənfi, İdrak.

Psixotik simptomlara insanın düşüncə tərzində, hərəkətlərində dəyişiklikləri aid etmək olar. Psixotik simptomlar insanın düşüncələrini və qavrayışlarını tez-tez pozulur və onlar nəyin real olduğunu, nəyin real olmadığını tanımaqda çətinlik çəkirlər. Psixotik simptomlara hallüsinasiyalar, aldatmalar və düşüncə pozğunluğu daxildir.

Hallüsinasiyalar: İnsan əslində olmayan nəyisə görəndə, eşitdikdə, qoxular, dadlar hiss etdikdə baş verən prosesdir. Şizofreniya xəstələri üçün səsləri eşitmək adi bir haldır.

Aldatmalar: Normal olmayan hadisələrə inancın yaranması ilə başlayır. Belə insanlar təhlükədə olduqlarını, digər insanların onlara ziyan vermək istədiklərini düşünürlər.

Düşüncə pozğunluğu: Belə hallarda insanlar da qeyri-adi davranışlar baş verir. Qərribə, göz ilə görünməyən varlıqlara inanırlar. Düşüncə pozğunluğu olan insanlar düşüncələrini və nitqlərini, özlərini ifadə etməkdə çətinlik çəkirlər. Bəzən cümlənin ortasında susurlar, mövzudan-mövzuya keçirlər və ya yaşanmamış hadisəni özlərindən uydururlar [37].

Mənfi simptomlar: Gündəlik fəaliyyətlərə marağın azalması, sosial həyatdan uzaqlaşma və normal işləməkdən əziyyət çəkirlər. Bu simptomlar bəzi hallarda depressiya və ya digər psixi xəstəliklərin əlamətlərini də oxşayırlar.

Əsas simptomlara diqqət, konsentrasiya (diqqətin bir mərkəzdə toplanması) və yaddaş problemləri aid edilir. Bu simptomlar insanları dinləməyi və öz düşüncələrini başqalarına izah etməyi, baş vermiş bir hekayəni danışmağa çətinlik çəkirlər. Bir insanın koqnitiv fəaliyyət səviyyəsi onun gündəlik fəaliyyətinin ən yaxşı göstəricilərindən biridir. Bu sahənin mütəxəssisləri xüsusi testlərdən istifadə edərək idrak fəaliyyətini dəyərləndirirlər [39].

Koqnitiv simptomlara aiddir: Qərar vermək olduqca çətin bir hal olur. Öyrəndiklərini digər insanlara öyrətməkdə çətinlik çəkirlər. Belə insanların diqqəti dağınıqlı olur.

Şizofreniyanın müalicəsi: Şizofreniyanın elmə məlum olan müalicə üsulları insanlara simptomlarını idarə etməyə, gündəlik həyatlarını yaxşılaşdırmağa və təhsillərini tamamlamağa, iş həyatlarında uğurlu olmağa və şəxsi həyatlarında müəyyən məqsədlərə çatmağa kömək edir.

Antipsixotik dərman terapiyası: Antipsixotik dərman preparatları psixotik simptomları daha az intensiv təkrarlanmaya kömək edir. Bu dərmanlar adətən hər gün tablet və ya maye formada qəbul edilir. Bəzi antipsixotik dərmanlar ayda bir və ya iki dəfə iynə şəklində inyeksiya olunur. Bir şizofreniya xəstəsinin simptomları adi antipsixotik dərmanlarla müalicə olunmursa, onlara klozapin təyin oluna bilər. Klozapin qəbul edən xəstələr mütləq müntəzəm olaraq qan analizlərindən və həkim müayinəsindən keçməlidirlər. İnsanlar antipsixotik dərmanlara müxtəlif forma da cavab reaksiyaları verirlər. Hər hansı bir yan təsir göstərişi olarsa tibb müəssisəsinə məlumat vermək vacibdir. Antipsixotik dərmanlar qəbul edən bir çox insan bu dərmanları qəbul etməyə başladığında çəki artımı, ağızda quruluq, narahatlıq və yuxululuq kimi yan təsirlərlə qarşılaşa bilərlər. Bu yan təsirlərdən bəziləri zamanla öz-özünə yox ola bilər, bəzən də xroniki hala çevrilir [40].

Psixososial müalicələr: Psixososial müalicələr insanlara gündəlik problemlərin həlli yollarını asanlaşdırmağa, məktəbdə işləyərkən və şəxsi həyatlarında münasibətlər qurarkən simptomları idarə etməyə kömək edir. Bu müalicələr tez-tez antipsixotik dərman terapiyası ilə yanaşı istifadə edilir. Davamlı psixososial müalicədə iştirak edən insanlar simptomların intensiv izlənməsi və ya xəstəxanaya müraciət halları olduqca azalmışdır. Koqnitiv davranış terapiyasını, davranış bacarıqları təlimini və idrak remediya müdaxilələrini psixoterapiya müalicə növlərinə aid etmək olar.

Təhsil və dəstək: Şizofreniyada əziyyət çəkən xəstələrinin müalicəsində olduqca vacibdir. Təhsil proqramlarının köməyi ilə bu xəstələrin ailəsinə və dostlarına şizofreniya simptomları, müalicə üsulları və belə xəstələrlə necə davranmaları qaydaları haqqında məlumatlandırılması vacib məsələlərdən biridir. Bu proqramlar dostlara və ailəyə sıxıntılarından uzaqlaşmaq üçün kömək edə bilər,

proqramlar xəstəliyin öhdəsindən gəlmək üçün bilgilərini çoxaltmaq və hər bir halda dəstək olmaq üçün təşkil olunmuşdur.

Narkotik və alkoqol müalicəsi: Dövrümüzün bəlası olan narkomaniya və alkoqol asılılıq şizofreniya xəstələri arasında da geniş yayılmışdır. Belə hallarda mütləq şəkildə psixotik müalicə ilə yanaşı narkomaniyaya qarşı müalicə tədbirləri görülməlidir. Əks təqdirdə xəstənin psixi gərginliyi daha da artar və ciddi fəsadlarla nəticələnə bilər.

Qeyd edək ki, şizofreniya əziyyət çəkən xəstələr, heç vaxt xəstə olduqlarını qəbul etmirlər [13; 15].

4.2. Depressiya

Bipolyar pozuntular endogen xəstəliklər sırasına daxil olub, manikal və depressiv fazaların bir-birlərini əvəz etməsi ilə xarakterizə olunur. Bipolyar pozuntulara maniakal faza (eyforiya, assosiativ prosesin və hərəkəti fəallığın artması), depressiv faza (əhval-ruhiyyənin və assosiativ proseslərin zəifləməsi, hərəkəti tormozlama), siklotimiya (dərindən olmayan affektiv fazaların tez-tez dəyişməsi), distimiya (əhval-ruhiyyənin vaxt aşırı enməsi) aiddir.

Depressiya üç formada (yüngül, orta, ağır) təsadüf edir. Belə xəstələrdə əhval-ruhiyyə aşağı düşür, maraq və zövq olmur, enerjilərinin zəif olmasında şikayət edirlər. Belə xəstələrdə iradi fəallıq kəskin azalır. Xəstədə özünə inamsızlıq, qətiyyətsizlik, müstəqil qərar qəbul edə bilməmək kimi hallar baş verir. Belə xəstələrdə istək, həvəs, məqsəd, iştah, cinsi həvəs olmur. Sutkalıq dəyişikliklər biopolyar pozuntu üçün xarakterikdir. Depressiya səhər saatlarında güclənir, axşama doğru nisbətən zəifləyir.

Manikal və depressiya epizodlarının dövrü surətdə yaraması biopolyar pozuntular ilə səciyyələnilir. Gedişatın bu forması, biopolyar pozuntulu xəstələrin 1/3-i üçün xarakterikdir, kişi və qadınlarda 1:1,2

nisbətdədir. Xəstəliyin irsi bağlılıq ilə əlaqəsi də vardır. Bipolyar pozuntuya tutulmuş insanların övladları irsi əlaqədsi olmayan insanlarla müqayisədə 10-15 dəfə artıq xəstəliyə tutulurlar.

Monopolyar depressiya manikal fazasız peridik əmələ gələn depresiyyalar ilə xarakterizə olunur. Bipolyargedışatlı xəstələrlə müqayisədə belə xəstələrin sayı iki dəfə artıqdır.

Qadınlar kişilər ilə müqayisədə bu xəstəliyə (2-3 dəfə) daha çox tutulurmsına baxmayaraq xəstəliyin proqnozu kişilərdədaha kəskindir..

Depressiya epizodu psixi pozğunluq hesab edilir, bu xəstəliyin müalicəsi dərman terapiyası, psixoloq terapiyası və bununla yanaşı müalicənin kökündə güclü xarakter və iradə dayanır [13].

4.3. Epilepsiya

Epilepsiya tutma şəkilli qıcolma formasında xəstəlik olub, şüurun itməsi ilə müşayət olunur. Xəstəliyin etiologiyasına sinir və doğuş travmaları, sinir və infeksiyon xəstəliklər səbəb ola bilər. Epilepsiyaya ən çox 10-20 yaşlarında rast gəlinir, irsi olmasa da, meyillilik vardır. Qıcolma şəklində meydana gələn epilepsiya tutması beyin qabığında yayılmış ləngimə, şüurun itməsi və hərəkəti analizatorların həddindən çox oyanması ilə təzahür edir. Xəstələr əvvəl şüurlarının itirilməsi nəticəsində yığılır, bədən bütünü əzələləri gərginləşir, bəbəklərdə genəlmə olur, işığa reaksiya vermir, çənə çıxılır, tənəffüs kəsilir, üz solğunlaşır, göyərir. İkinci mərhələdə xırıltılı tənəffüs bərpa olur, ağız suyu bəzən qanlı ifraz olunur, qıcolmalar kəsilir. Birinci mərhələ yarım dəqiqə çəkdiyi halda, ikinci mərhələ təxminən 2-5 dəqiqə çəkir. Üçüncü mərhələdə xəstədə halsızlıq, dərin yuxu halı yəni soporoz əmələ gəlir, xəstə ayılır, şüur

özünə qayıdır. Xəstələr tutmaarası dövrdə sağlam insandan fərqlənir.

Müalicəsində ən çox lüminaldan istifadə edilir. Xəstəyə difenin, trimetin və s. dərmanlarda verilə bilər. Bəzi hallarda punksiya yaxud şüalandırmadan da istifadə olunur [3; 8; 22].

4.4. Yaddaş. Yaddaşın pozulması. Altsheymer xəstəliyi

Yaddaş keçmiş təcrübənin beyində nəqşləndirilməsi, yadda saxlanması sayəsində sonralar onun tanınma və yada salınmasından ibarət mürəkkəb psixi fəaliyyətdir. İnsanı yaddaşsız düşünmək belə mümkün deyil. Yaddaş olmasa insanlar hər gördüklərini yeni hesab edərlər. Yaddaş, insan həyatının tamlığının təminatıdır. Elmə məlum olan yaddaşın psixoloji, fizioloji, biokimyəvi nəzəriyyələri vardır. Alimlərin tədqiqatlarına görə yaddaş emosiya və motivasiya ilə əlaqəlidir. Lakin, hələ də yaddaş bütövlükdə öyrənmək mümkün olmamışdır. Yaddaşın yaddasaxlama, tanıma, yadasalma, unutma kimi fəaliyyət növləri vardır.

Yaddasaxlama eşitdiklərimizi, gördüklərimizi beynidə qoruyub saxlanmasıdır. Əvvəlcədən öyrəndiklərimizlə yeni məlumatlar arasında bir bağ yaranır, bu da informasiya möhkəmləndirilməsi adlanır. Məntiqi yaddasaxlamanın kökündə isə anlama dayanır. Süni yolla yaddasaxlama mnemonik (yaddasaxlama məharəti) yaddasaxlama adlanır. Mexaniki şəkildə özümüz də istəmədən hər hansı bir informasiyanın yaddasaxlanması isə qeyri-ixtiyari yaddasaxlama adlanır.

Yadasalma bir psixi mexanizmdir. Nə vaxtsa şahidi olduğumuz və ya eşitdiyimiz bir məlumatın uzunmüddətli yaddaşdan operativ yaddaşa gətirilməsidir.

Tanıma ən sadə psixi prosesdir. Beyin sadəcə bir hadisənin ona yad olmadığını qavrayır.

Unutma informasiyanın əl çatmazlığıdır. Unutma beyin neyronlarının fəaliyyətinin zəifləməsinin göstəricisidir [3; 8; 16].

Yaddaş davamlığına görə iki yerə bölünür (qısamüddətli və uzunmüddətli). Pozuntularına görə də iki qrupa bölünür (yaddaşın kəmiyyət (hipermneziya, amneziya) və keyfiyyət (kriptomneziya, anekforiya, psevdoreminissensiya, konfabulyasiya).

Yaddaş pozuntuları: Ən xırda detallarla bir hadisənin xatırlanmasına yaddaşın hiperfunksiyası deyilir ki, adətən kəskin həyəcanlanma zamanı baş verir. Emosional tarazlıq pozularsa yaddaşın hiperfunksiyası sürətlənir. Yaddaşın sürətlə zəifləməsi **amneziya** ya gətirib çıxarır. Amneziya bəzi hadisələrin unudulması ilə təzahür edən xəstəlikdir. Amneziyaya, beyində hipoksiya (oksigen aclığı), baş beyin zədələnmələri, insult kimi xəstəliklərinin nəticəsində də rast gəlinir.

Altsheymer xəstəliyi. Demensiyanın yayılmış növü olan bu xəstəliyin müalicəsi hələ də elmə məlum deyildir. Neyrodegenerativ xəstəlik sayılan altsheymer xəstəliyi alimin adı ilə bağlıdır. 1905-ci ildə alman psixiatri Alois Altsheymer (1864-1915) bu xəstəliyi 1901-ci il də Auquste Deter adlı qadında müşahidə etmişdir. Adətən 50-55 yaşı olan insanlarda rast gəlinən bir xəstəlikdir. Lakin, istisna hallarda 47-50 yaşı olan insanlarda da meydana gəlir.

Xəstəliyin ilk gedişatı yaddaş pozğunluqları ilə başlayır. Tez-tez adları qarışdırırlar, danışarkən cümlələri unudurlar, gördükləri işlər yavaş-yavaş yaddaşdan pozulur. Özlərinə inamlarını itirirlər.

Xəstəliyin neyropatologiyasını neyrofibrilyar yumaqcıqlar, amiloid maddə, neyron itkisi, dendritik və aksonal dəyişikliklər, sinaps itkisi təşkil edir.

Bu xəstəliyin *müalicəsi* demək olar ki, yoxdur. Kimyəvi maddə asetilxolin çatışmazlığı yarandığı üçün ancaq asetilxolin tərkibli dərman preparatlarından istifadə mümkündür. Xəstəlikdən əziyyət çəkən insanın həyat fəaliyyəti mümkün qədər yaxşılaşdırılmalıdır,

təhlükəsizlikləri təmin olunmalıdır. İlk simptomlarda mütləq həkimə müraciət edilməlidir. Autohemoterapiya, ozonoterapiya, oksigenterapiya üsullarından istifadə edərək xəstəliyin inkişafını ləngitmək mümkündür [15].

4.5. Nevrozlar

Nevrozlar ali sinir fəaliyyətinin funksional pozğunluqlarıdır. İlk dəfə bu termini 1776-cı ildə Şotlandiya həkimi U. Kullen işlətməmişdir. O, sinir sisteminin funksiyalarının pozulması ilə yaranan xəstəlikləri nevroz adlandırmışdır.

Təsnifatı indiyədək mübahisəli olan nevrozları müəlliflər əsasən üç klassik formasından nevrasteniya, sarışan hallar, histeriyadan başqa ipoxondrik, depressiv nevroz, qorxu nevrozu, vegetonevroz və s. kimi nevroitik halları da qeyd edirlər.

Nevrasteniya nevrozların geniş yayılmış forması olub, xəstəliyin etiologiyasında sənayenin inkişafı ilə əmələ gələn gərginlik əsas amil hesab olunur. Nevrasteniyanın əsas simptomokompleksi *asteniyadır*. Xəstə ən adı işdən tez yorulur, əhval-ruhiyyəsi gərginləşir, cüzi qıcıq şiddətli reaksiya verir, yuxusu pozulur. Vegetativ sinir sisteminin fəaliyyəti beyin qabığı ilə qabıqaltı mərkəzlər arasındakı neyrodinamika pozulduqda dəyişir, nəticəsində daxili orqanlarda patologiyaya səbəb olur. Belə xəstələrdə baş ağrısı, baş gicəllənmə, təngnəfəslik, ürəkdöyülmə, ürəkdə ağrı, iştahanın pozulması, cinsi fəaliyyətinin zəifləməsi meydana gəlir. Belə insanlar öz xəstəliklərini şişirdir, tez-tez müxtəlif tibbi müayinələrdən keçməyə cəhd göstərirlər.

Nevrozlu insanları ən çox **sarışan hallar** qorxudur. Sarışan hallar xəstələri hərəkətlər, fikirlər və s. şəkildə narahat edir. Xəstə bunların lazımsız olduğu bilsə də həmin hissələrdən yaxa qurtara bilmir. Sarışan halların yüksəklikdən qorxma (akrofobiya), geniş

küçə və meydanlardan keçdikdə qorxma (aqorafobiya), yaxın adamlarını itirib evdə tək qalmaqdan qorxma (monofobiya), ağır xəstəliyə tutulmadan qorxma (nozofobiya), məzmunuz, qeyri-sağlam müdriklik (sarışan fikirlər), psixi xəstəliyə tutulmaqdan qorxma (psixofobiya) kimi formaları mövcuddur.

Histeriya hərəkətin və emosiyanın (hissiiyyatın) funksional pozulmaları xəstənin asanlıqla təlqinə və özünə təlqinə məruz qalmasıdır. Belə xəstələr həm həkimə müraciət edir, digər tərəfdən öz hərəkətlərindən xoşlanır, belə vəziyyətdən çıxmaq istəmir. Histeriyanın *klinikasına* histerik qıcıq, vegetativ və hərəkət funksiyalarının histerik pozulması, histerik psixi pozulmalar aiddir.

Histeriya tutması epilepsiya tutmasından daha mülayimdir. Belə xəstələrdə tutma zamanı işığa reaksiyası pozulmur, sidik ifrazı əmələ gəlmir.

İ. P. Pavlova (1849-1936) görə ali sinir fəaliyyətində oyanma və ləngimənin qüvvəsinin, müvazinətin və mütəhərrikliyin pozulması nevrozun əsasını təşkil edir. Nevrozun əmələ gəlməsi insanda birinci və ikinci signal sistemləri arasındakı müvazinətin pozulması ilə əlaqələndirilə bilər. Nevrozlarla psixi xəstəliklər eyni deyildir. Nevrozlarda olduğu kimi psixi xəstəliklərdə də oyanma ilə ləngimə arasında müvazinət pozulur.

Eksperimental nevroz yaratmaq üçün İ. P. Pavlov istifadə üsullarını üç qrupa ayırmışdır: 1) uzunmüddətli fasiləsiz qıcıq yaratdıqda oyanma proseslərinin gərginliyi artır; 2) ləngimə prosesinin gərginliyinin artırılması; 3) sinir proseslərinin mütəhərrikliyinin həddindən artıq gərginləşdirilməsi. Bu zaman müsbət və mənfi şərti reflekslərin əmələ gəlməsində istifadə olunan qıcıqların yerini tez-tez dəyişmək olar.

Nevrozun klinikasını İ. P. Pavlov dərinədən öyrənmiş həm də bu xəstəliyin eksperimental modelləri hazırlamışdır. Müəyyən olunmuşdur ki, *bədii tip* eyni psixogen amilin təsiri nəticəsində I

siqnal sistemi üstün olan insanlarda daha çox histeriya, *təfəkkür tip II* siqnal sistemi üstün olan insanlarda sarışan hallar, *orta tip I* və *II* siqnal sistemləri tarazlıq vəziyyəti olan insanlarda nevrasteniya yaradır.

Bütün növ nevrozlarda mərkəzi sinir sisteminin fəaliyyətində tipik dəyişikliklərə də rast gəlinir. Oyanma və ləngimə arasında keçid mərhələlərinin olması xarakterikdir. İ. P. Pavlov bu mərhələləri *fazalı vəziyyət* (hipotonik fazalar) adlandırmışdır. Parabiozun mərhələlərinə bənzəyən bu fazalar aşağıdakılardır:

1) *Bərabərləşdirici faza*-eyni qüvvətli cavab reaksiyasını qüvvətli və zəif qıcıqlar əmələ gətirir.

2) *Paradoksal fazada*-qüvvətli qıcığın yaratdığı reaksiya zəif qıcıq qarşı yaranan reaksiyadan zəif olur.

3) *Ultraparadoksal fazada*-isə ləngiməni müsbət qıcıq, oyanmanı isə mənfi qıcıq yaradır.

4) *Ləngimə fazasında*-mərkəzi sinir sistemi heç bir qıcığa reaksiya vermir.

Müalicə kompleks şəkildə aparılmalıdır. Burada psixoterapiya üsulu səmərəli nəticə verir. Dərman preparatları ilə müalicə, kurort amillərinə, fizoterapiyaya geniş yer verilməlidir. Xəstəliyin bütün formalarında rast gəlinən yuxu puzuntusunu aradan qaldırmaq üçün hipnotik təsir göstərən psixofarmakoloji preparatların (sonapaks, xlorprotiksen, fenozepam, tizersin) istifadəsi kifayət qədər nəticə verməsə, onların təsirini gücləndirmək üçün antihistamin maddələrdən (dimedrol, pipolfen) istifadə etmək məsləhətdir. Həmçinin belə xəstələrin kompleks müalicəsində vitaminlərdən də geniş istifadə olunmalıdır [3; 11; 20; 22; 25].

NƏTİCƏ

Bu araşdırmanın məqsədi sağlamlığın nə dərəcə vacib amil olduğunu, hər bir orqanizmin özünü tanımalı olduğunu, xəstəliklərə qarşı necə profilatik tədbirlər görüldüyünü, müalicə və müayinə üsulları, diaqnozların vaxtında və düzgün qoyulma qaydaları və xəstəliyə yanaşma mexanizmini olmuşdur. Aparılan tədqiqatlar göstərir ki, xəstəliklər sonradan qazanılma ilə yanaşı, anadangəlmə də olur. Həyatı boyu qazanılan infeksiyon xəstəliklərin törədiciləri, anadangəlmə qüsurların simptomları haqqında biliklərin olması olduqca vacib məsələdir.

Birinci fəsildə patogen mikroorqanizmlərin insan həyatında rolu, bakteriaların, virusların, göbələklərin törətdiyi xəstəliklər, yoluxma üsulları, xəstəliklərin inkubasiya dövrlərinin gedişatı, təsnifatları haqqında ətraflı surətdə bəhs edilmişdir. Bununla yanaşı xəstəliklərin müayinə üsulları, müalicə qaydalarından, bu kimi infeksiyon xəstəliklərdən qorunmaq üçün profilatik vaksinasıya tədbirlərindən, covid 19 pandemiyasının insanlarda yaratdığı fəsadlardan, bu fəsadların hansı üsullarla xilas olunma qaydaları haqqında məlumat vermişdir.

İkinci fəsildə alimentar çatışmazlıq nəticəsində yaranan xəstəliklər (zülal çatışmazlığı, vitamin çatışmazlığı) haqqında bəhs olunmuşdur. Bu xəstəliklərin insan orqanizmində təzahürləri, simptomları, müalicə metodları, müayinə üsulları, sindromların bir-birindən fərqləndirmə yolları, qida rasionun düzgün tərtib olunması, bioloji təbabətin tibb elminə gətirdiyi töhfələr haqqında geniş məlumatlar əks olunmuşdur.

Üçüncü fəsildə gen və xromosom xəstəlikləri, onların təsnifatları, gedişatı, xəstəlikdən əziyyət çəkən yenidoğulmuşların və yetkin insanların həyat fəaliyyətində, davranışlarında baş vermiş dəyişikliklərdən bəhs edilmişdir. Anadangəlmə ürək qüsurlarının

yenidoğulmuşların orqanizminə təsiri, ürək ritmlərində dəyişikliklər, əmələ gələn simptomlar, müayinə və müalicə metodları, cərrahi metodun faydaları monoqrafiyada öz əksi tapmışdır.

Dördüncü fəsildə bəzi psixi xəstəliklər-şizofreniya, depressiya, epilepsiya, yaddaş pozuntuları, nevrozlar haqqında məlumatlarla yanaşı bu xəstəliklərin patogenezi, klinikası, simptomları, müalicə üsulları haqqında ətraflı izahat verilmişdir.

Sağlamlığın vacibliyi, insanların xəstəliklərdən qorunmaq üçün, həm gigiyenik qaydalara, həm də qida rasionuna ciddi fikir verməlidir.

Hər bir insan öz orqanizmini tanımalıdır. Sağlam yaşamaq üçün orqanlarımızın fəaliyyəti haqqında azda ola məlumatlı olmalıdır. Xəstəliyə tutulmaq asandır, lakin xəstəlikdən xilas olmaq mürəkkəb bir prosesdir. Müasir tibbin köməyi ilə bir çox xəstəliklərin müalicə metodları artıq elmə məlumdur. Ancaq hələ də elmə məlum olmayan bir çox xəstəliklər var.

ƏDƏBİYYAT

1. Axundov İ.A. Müasir tibbin nəzəri əsasları. Bakı, “Nurlan”, 2000.
2. Axundov İ.A. Tibbin tarix və fəlsəfə ilə əlaqəsi. Bakı, “Mütərcim”, 2014
3. Axundov İ.A. İnsanın orqanlar sistemi və xəstəlikləri. Bakı, “MSV NƏŞR”, 2019.
4. Axundov İ.A. Ümumi nozologiya və tipik patoloji proseslər.. Bakı. “MSV NƏŞR”, 2019.
5. Axundov İ.A. Şərq alimlərinin əsərlərində sağlamlıq və norma məsələləri // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, Bakı, 2024, № 1, s. 162-165.
6. Əhmədova Z.Z., Axundov İ.A. Anadangəlmə ürək qüsurları // Odlar Yurdu Universitetinin elmi və pedaqoji xəbərləri, Bakı, 2024, № 63, s. 196-201.
7. Əhmədov Q.İ. Vitaminologiyaya giriş. Bakı, 1987.
8. Əliyev N.A., Əliyev Z.N. Ümumi psixopatologiya. Bakı, 2019.
9. Əliyev T.Ə., Abdullayev Ə.Şəkərli diabet. Bakı, 1980.
10. Əliyev S.C., və b. Tibbi biliklərin əsasları. Bakı, 2004.
11. Əliyev S.C., Əliyev M.X. Patoloji fiziologiya. I hissə. Bakı, “Təbib”, 2015.
12. Əlizadə G.Ə., Yusifova N.Y., Hemofilialı xəstələrdə profilaktik müalicə. Bakı, 2020.
13. Gəraybəyli G.Ç., və b. Psixiatriya. Bakı, “Təbib”, 2019.
14. İsmayılov F.M. Müasir metodlarla vərəmin müalicəsi. Bakı, “Maarif”, 1996.
15. İsmayılov N.V. Psixiatriya. Bakı, “Apostroff”, 2013.
16. İsmayılov N.V., İsmayılov F.N. Tibbi psixologiya və Psixoterapiya. Bakı, “Maarif”, 2002.

17. Kütləvi tibb ensiklopediyası (Tərtibçilər: Vəliyev Ş.Q., Əhmədov S.H.) Bakı, 2000.
18. Quliyeva Z.T., Zairova P.H. Göz xəstəlikləri. Bakı, “Maarif”, 1987.
19. Məmmədov Y.C., Musayev İ.H. Patoloji fiziologiya. Bakı, 1976.
20. Məmmədov Y.C., Təqdisi C.H., İslamzadə F.İ. Patoloji fiziologiya. Bakı, “Müəllim”, 2004.
21. Nəcəfov C.Ə., Əliyev R.Ə., Əliyev N. İ. Tibbi biologiya və tibbi genetika. Bakı, “Müəllim”, 2017.
22. Salayeva Z.M. Sinir xəstəlikləri. Bakı, “Maarif”, 1983.
23. Təqdisi C.H. Patoloji fiziologiyadan mühazirələr. I hissə. Bakı. 1972.
24. Təqdisi C.H. Patoloji fiziologiyadan mühazirələr. II hissə. Bakı. 1973.
25. Təqdisi C.H. Patoloji fiziologiyadan mühazirələr. III hissə. Bakı. 1976.
26. Başaran A. Tibbi Biyoloji. 6 Baskı. Bursa, 1999.
27. Enver Duran. Kalp ve damar cerrahisi. Cilt II, Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Edirne, 2004.
28. Fulya Tekşen. Tıbbi biyoloji ve genetik. İkinci Baskı, Ankara, 2006.
29. Mammadov R. Vitaminler. Nobel Yayıncılık, Ankara, 2002.
30. Yiğit Akçalı. Doğumsal kalp hastalıkları için kardiyovasküler cerrahi. Erciyes Tıp Fakültesi, Türkiye, 2011.
31. Гинтер Е.К. Медицинская генетика. М.изд.- во Медицина, 2003.
32. Кери Несса. Эпигенетика. Ростов-на-Дону, изд-во Феникс, 2012.

BAŞLIQLAR

ÖN SÖZ.....	3
GİRİŞ.....	5
I FƏSİL.....	9
PATOGEN ORQANİZMLƏRİN TÖRƏTDİYİ	
XƏSTƏLİKLƏR.....	9
1.1. Bakteriyaların törətdikləri xəstəliklər.....	9
1.2. Virus xəstəlikləri.....	14
1.3. Göbələk xəstəlikləri.....	23
II FƏSİL	31
ALİMENTAR ÇATIŞMAZLIQ XƏSTƏLİKLƏRİ.....	31
2.1. Zülal çatışmazlığı və xəstəliklər.....	31
2.2. Vitamin çatışmazlığı nəticəsində yaranan xəstəliklər.....	35
III FƏSİL.....	47
İRSİ XƏSTƏLİKLƏR.....	47
3.1. Gen xəstəlikləri.....	47
3.2. Xromosom xəstəlikləri.....	59
IV FƏSİL.....	64
PSİXİ XƏSTƏLİKLƏR.....	64
4.1. Şizofreniya.....	64
4.2. Depressiya	68
4.3. Epilepsiya.....	69
4.4. Yaddaş. Yaddaşın pozulması. Altsheymer xəstəliyi.....	70
4.5. Nevrozlar.....	72
NƏTİCƏ.....	75
ƏDƏBİYYAT SİYAHISI.....	77

Ахундов Имран Адиль оглы
Ахмедова Зарифа Зияддин кызы
Искендерова Зульфия Шамиль кызы

ЗДОРОВЬЕ И БОЛЕЗНЬ В БИОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ

монография
(на азербайджанском языке)

Баку-2025

Çapa imzalanıb: 11.02.2025.
Format: 60x84 1/16. Qarnitur: Times.
Həcmi: 5 ç. v. Tiraj: 200

ATU-nun mətbəəsi
Bakı, Mərdanov qardaşları 100